Path. 135 dt

Bibliothek des med.-klin. Instituts
München

Bibliothek des med.-klin. Instituts München

Bibliothek des med.-klin. Instituts München

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

MEDICINALRATH, ORD. MITGLIED DES KGL. SÄCHS. LANDESMEDICINALCOLLEGIUM, PROSECTOR AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU DRESDEN, LEHRER DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE BEI DEN MILITÄRÄRZTLICHEN FORTBILDUNGSCURSEN DES KGL. SÄCHS. XII. ARMEECORPS U. S. W.

Bibliothek d. ges. med. klin. Institutes München

MIT FÜNF TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

Bayerische
Staatsbibliothek
München

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

G78/311

Vorrede.

Wenn Verfasser, dem üblichen Gebrauch folgend, der vorliegenden Arbeit eine Vorrede, gleichsam einen Prolog vor Aufgang des Vorhanges vorausschickt, so ist es ihm dabei weder darum zu thun, die Bedürfnissfrage nach einer neuen Bearbeitung der pathologischen Anatomie zu erörtern, noch liegt es in seiner Absicht, die etwaigen Vorzüge dieses Buches in das günstigste Licht zu stellen, für seine Fehler aber um Nachsicht zu bitten. Selbst wenn man darauf rechnen könnte, dass die Mehrzahl der Leser von der Gewohnheit, Vorreden überhaupt nicht zu lesen, abgehen sollte, wäre doch ein derartiges Bemühen vergeblich. Ueber die Bedürfnissfrage, die Vorzüge und Fehler kann lediglich die Aufnahme dieses Buches von Seiten des ärztlichen Publikums entscheiden; durch die beweglichsten Redensarten wird man einer Arbeit, die keine Lebenskraft besitzt, solche nicht einflössen; während im entgegengesetzten Fall die Captatio benevolentiae überflüssig ist.

Nur das soll hier kurz ausgesprochen werden, aus welchem Gesichtspunkt diese Bearbeitung der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie unternommen wurde. Der Verfasser hatte den Vorsatz, bei der Behandlung seines Gegenstandes die Mitte zu halten zwischen der behaglichen Breite des Handbuches und der trocknen Knappheit des Compendiums. Es sollte versucht werden, ein Bild des gegenwärtigen Standes der pathologisch-anatomischen Disciplin zu geben, und zwar war hierbei nicht nur das thatsächlich Feststehende aufzunehmen, sondern der Leser sollte wenigstens soweit in die Discussion über die wichtigeren Fragen eingeführt werden, als zur Orientirung nöthig schien. Es war hierbei nicht zu vermeiden, dass diejenigen Abschnitte, welche sich mit gegenwärtig lebhaft verhandelten Fragen beschäftigen, etwas ausführlicher, eingehender behandelt wurden, als andere, deren Inhalt sich mit bereits feststehenden oder aber noch

ganz ungenügend erforschten Objecten zu befassen hatten. Diese scheinbare Ungleichmässigkeit in der Behandlung wird wohl ebensowohl Entschuldigung finden wie der Umstand, dass die Darstellung nicht selten das Grenzgebiet der pathologischen Anatomie gegen die allgemeine Pathologie überschritten und namentlich die experimentelle Pathologie berücksichtigt hat. Bei der nahen Beziehung zwischen diesen Disciplinen ist ein derartiges Uebergreifen aus dem einen Gebiet in das andere nicht zu vermeiden.

Zum Schluss dieser Vorrede sei noch ein kurzes Wort gestattet über das Publikum, an welches die Darstellung sich wendet. Der Verfasser hofft, dass dieses Buch dem Studirenden der Medicin, der etwas mehr sucht als ein in kürzester Zeit zum Zweck des Examens durchzuarbeitendes Compendium willkommen sein, dass es beitragen möge, das Interesse für die pathologische Anatomie wachzuhalten und zur eifrigen Benutzung des am Leichentisch gebotenen Materials anzuspornen.

Zur grössten Freude würde es aber dem Verfasser gereichen, wenn diese Bearbeitung auch das Interesse der praktischen Aerzte in Anspruch nähme, wenn es auch in ihren Kreisen der pathologischen Anatomie Freunde erhielte und erwürbe. Nicht nur für diejenigen Aerzte, deren Berufsstellung die directe Verwerthung pathologisch-anatomischer Kenntnisse am Leichentisch fordert, auch für diejenigen, welche ihre ganze Thätigkeit der praktischen Medicin widmen, ist ja die pathologische Anatomie mehr als eine Luxuswissenschaft; sie ist die Grundlage der wissenschaftlichen Diagnostik, ihr Studium zwingt den Arzt bei seinem Beobachten, seinen Schlüssen, seinen Handlungen, von einer realen Basis auszugehen, es bewahrt ihn in gleicher Weise vor der Befangenheit in schematischen, speculativen Systemen wie vor der handwerksmässigen Ausübung seines Berufes.

Dresden, den 29. Juni 1876.

Der Verfasser.

Einleitung.

Jede Störung der normalen Lebenserscheinungen hat ihren Grund in der veränderten materiellen Beschaffenheit von Körperbestandtheilen. Dieser Satz wird gegenwärtig nicht mehr bestritten; er ist anerkannt, seitdem die Medicin mit naturwissenschaftlicher Methode ihren Zielen zustrebt.

Zuerst freilich ist man bei dem Studium des Krankhaften nicht von diesem Satze ausgegangen; es waren zunächst die äusseren Zeichen der gestörten Function, welche dem beobachtenden Arzt entgegentraten, in ihnen, in dem symptomatischen Bilde lag das Charakteristische, das für die systematische Stellung der einzelnen Krankheitsfälle Bestimmende. Der Mangel positiver Erfahrungen über die den Krankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen der Organe, namentlich derjenigen, welche der äusseren Untersuchung nicht zugänglich, konnte weder durch die schärfste Beobachtung der Symptome am Krankenbett, noch durch Speculation ersetzt werden. So sehen wir denn auch bei den alten griechischen Aerzten, von denen wir symptomatische Krankheitsbilder besitzen, die durch Schärfe und Treue noch heute unsere Bewunderung herausfordern, dass die positiven Kenntnisse über das innere Wesen pathologischer Vorgänge, über den Sitz der Krankheiten noch ausserordentlich dürftige waren und wir haben hier ein schlagendes Beispiel, wie selbst die grösste Beobachtungsgabe, die ausgebildetste Dialektik in keiner Weise den Mangel directer Erkenntniss der materiellen Verhältnisse ersetzen kann.

Die Versuche, die krankhaften Symptome auf bestimmte Organe zu beziehen, gingen daher von keiner sicheren Grundlage aus; wenn wir auch aus den Schriften eines Hippokrates erkennen, dass trotz der mangelhaften Hülfsmittel für manche Fälle die Vorstellung über die Localisirung innerer Krankheiten der Wahrheit nahe kam. Dass übrigens bei den völlig unklaren Vorstellungen über die physiologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers die allgemein pathologischen Anschauungen der Alten rein auf die Speculation gestellt waren und willkürlich und phantastisch bleiben mussten, bedarf keines eingehenden Beweises. Wir erinnern zum Beispiel an die Meinung des Hippo-

krates, dass der aus dem Gehirn (durch die Siebbeinlöcher) auf die Lunge herablaufende Schleim als eine Ursache von Verschwärung und Entzündung der Lunge anzusehen sei, ferner an die hervorragende Bedeutung, welche man Veränderungen der Galle für die Entstehung von acuten Krankheiten zuschrieb. Auch bei den römischen Aerzten blieb im Wesentlichen dasselbe Verhältniss wie bei den Griechen bestehen, wenn auch die Bereicherung des anatomischen Wissens nicht ohne Einfluss blieb. Erst mit dem Studium der Anatomie auf Grund der Zergliederung menschlicher Leichen (Vesalius) wurden auch die pathologischen Veränderungen der Organe bekannter, so enthält bereits das im siebzehnten Jahrhundert erschienene Sepulchretum des Bonnet in dieser Beziehung ein reichhaltiges Material. Aber erst im achtzehnten Jahrhundert, als in der Naturwissenschaft die inductive Methode, das Experiment zur vollen Geltung kam und einen vorher nie geahnten Aufschwung nahm, als die Physiologie durch die Forschungen eines Harvey und Haller begründet wurde, kann von den Anfängen einer wissenschaftlichen pathologischen Anatomie die Rede sein, wie das schon in dem bekannten Werke Morgagni's „de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis" hervortritt. Es würde hier zu weit führen, wollten wir speciell verfolgen, wie immer mehr und mehr von den Pathologen die Wichtigkeit der Erforschung krankhafter anatomischer Veränderungen anerkannt wurde, wie dem entsprechend das Studium dieser Veränderungen mehr und mehr zur Grundlage der Auffassung pathologischer Vorgänge wurde und die früher gleichsam personificirten Krankheitswesen, für deren Producte man die anatomischen Veränderungen angesehen hatte, verdrängt wurden; wie ferner durch die Begründung der physikalischen Untersuchungsmethode durch Männer wie Auenbrugger, Laennec u. A. selbst für die Diagnostik die anatomische Kenntniss der krankhaften Veränderungen immer mehr an Bedeutung gewann. Hier, wo nicht beabsichtigt wird, einen wenn auch nur kurzen Ueberblick der historischen Entwicklung der pathologischen Anatomie zu geben, kann nur im Allgemeinen ausgesprochen werden, wie es Thatsache ist, dass die pathologische Anatomie zur Grundlage der modernen Medicin geworden ist. Von den zahlreichen um die Anbahnung dieses folgenschweren Umschwunges in der Forschungsmethode, in den theoretischen und praktischen Anschauungen der Aerzte verdienten Männern nennen wir hier nur für Frankreich Bichat, Cruveilhier und Lobstein, für Deutschland A. Vetter, Merkel und vor Allen Rokitansky.

Trotz alledem, trotz der allgemein anerkannten hohen Bedeutung der pathologischen Anatomie für die medicinische Wissenschaft konnte selbst durch die genaueste Erforschung der den einzelnen Krankheitsformen zu Grunde liegenden grobanatomischen Veränderungen das Wesen derselben, ihre genetische Entwicklung nicht aufgeklärt werden;

was in dieser Richtung aufgestellt wurde, waren lediglich mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen; wir weisen zum Beispiel auf die Anschauungen der Wiener Schule hin, die einerseits so wesentlich den Impuls gab für die moderne Aera der Medicin, namentlich in Deutschland, andererseits aber eine grosse Zahl der pathologischen Veränderungen in ganz hypothetischer Weise auf Veränderungen der Blutconstitution und auf aus derselben hervorgehende Exsudation zurückführte (Krasenlehre Rokitansky's).

In dieser Beziehung wird ein folgenreicher Fortschritt bezeichnet durch die Begründung der pathologischen Histologie.

Die Erkenntniss des cellularen Baues der pflanzlichen und thierischen Gewebe, wie sie durch die Entdeckungen von Schwann begründet war, führte zu einer grossartigen Reform der Anschauungen nicht weniger auf dem Gebiet der Pathologie, als auf demjenigen der Physiologie. In dieser Richtung können die Forschungen eines Johannes Müller, Vogel u. A., durch welche nachgewiesen wurde, dass auch pathologische Bildungen, wie die Geschwülste, die Producte der Entzündung, aus zelligen Bestandtheilen bestehen, als die Vorläufer der neuen Lehre bezeichnet werden, nur als Vorläufer, weil man zunächst an der Vorstellung festhielt, dass die Zellen durch Organisation eines ungeformten aus dem Blut ausgeschiedenen Exsudates, eines sogenannten Blastems, sich bildeten.

Erst mit dem Satze „omnis cellula e cellula" wurde durch Virchow die Cellularpathologie begründet; jene Lehre, welche gegenwärtig als Grundlage der pathologisch-anatomischen Forschung anerkannt ist, so sehr auch im Einzelnen, in den weiteren sich anschliessenden Fragen, die Anschauungen der Forscher auseinandergehen mögen.

An den Namen Virchow schliesst sich eine ansehnliche Reihe verdienter Forscher, welche theils die Lehren der Cellularpathologie weiter ausbauten, theils durch neue Entdeckungen den Schatz des pathologisch-anatomischen Wissens vermehrten; es würde an dieser Stelle nicht möglich sein, den Verdiensten der Einzelnen gerecht zu werden, in zahlreichen Abschnitten dieses Buches wird der Leser den Namen der betreffenden Forscher begegnen. Je mehr aber die Thatsache anerkannt wurde, dass die mannigfaltigen anatomischen Veränderungen, welche die Leichenuntersuchung erkennen lässt, in letzter Instanz auf Veränderungen der normalen Gewebszellen beruhen, desto mehr musste man darauf hingedrängt werden, die Entwickelung der pathologischen Processe im Detail zu verfolgen; man musste versuchen, eine genetische Reihe zu finden, welche von den normalen Gewebsbestandtheilen zu den scheinbar so fremdartigen Producten krankhafter Processe hinüberleitete. Die Methode, durch welche man zu einem klaren genetischen Verständniss der pathologischen Processe zu gelangen suchte, war dieselbe, wie sie auf physiologischem Gebiet geübt

wurde, wie sie für die Entwickelungsgeschichte zuerst namentlich von Remak Anwendung fand; nur war der Weg der Forschung auf pathologischem Gebiet bei weitem schwieriger und auch unsicherer.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie bei der Leichenuntersuchung vorliegen, mögen sie mit den schärfsten optischen Hülfsmitteln unter Anwendung der besten histologischen Präparationsmethoden angestellt werden, geben uns kein vollständiges Bild des während des Lebens vorhandenen Zustandes; manche Veränderungen, welchen wir einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des pathologischen Processes zuschreiben müssen, wir erinnern namentlich an das Verhalten des Gefässapparates, sind verwischt; über gewisse vitale Eigenschaften der morphologischen Elemente, wir erinnern an die erst in neuerer Zeit entdeckte Bewegungsfähigkeit mancher Zellen, gibt uns die mikroskopische Untersuchung der todten Theile keinen directen Aufschluss. Andererseits können wir aber, da natürlich in jedem Object nur das erstarrte Bild einer bestimmten Entwickelungsphase des pathologischen Vorgangs vorliegt, nur durch Combination zahlreicher Einzelbilder zu einer Vorstellung über den Entwickelungsmodus gelangen. Wir sind natürlicher Weise hier weit mehr als der Forscher auf entwickelungsgeschichtlichem Gebiet vom Zufall abhängig. Von vielen krankhaften Vorgängen bekommen wir in der Regel erst die spätesten Stadien zur Untersuchung, oft nur Residuen; nur selten liegen uns an einem Objecte lückenlos die verschiedenen Stufen der Entwickelung vor. Da aber bei dem individuellen Gepräge, welches jeder einzelne Krankheitsfall trägt, bei der Verschiedenartigkeit der Combination pathologischer Processe, es nicht so einfach ist, das in dem einen Fall Beobachtete mit dem Befunde einer anderen Beobachtung zusammenzufügen; so liegt es auf der Hand, dass man selbst bei sehr umfänglicher Erfahrung nur mit grosser Reserve auf Grund der mikroskopischen Untersuchung Sätze über die Genese krankhafter Veränderungen aufstellen kann. Es ist aber ferner aus diesen Verhältnissen erklärlich, wie selbst bei häufigen Krankheiten, deren pathologisch-anatomische Befunde zahlreichen Forschern zugängig sind, die genetische Auffassung oft so weit auseinander gehen kann. Niemand, der an eine derartige Forschung heran tritt, wird sich völlig frei halten können von einer gewissen Voreingenommenheit für die eine oder andere hypothetische Erklärung; selbst der ernste Vorsatz nach objectiver Verwerthung des Gesehenen wird nicht hindern können, dass oft die Anordnung der Einzelbilder, durch welche die genetische Reihe geschaffen wird, von solchen aprioristischen Vorstellungen beeinflusst wird; namentlich die jugendlichen Formen der bei voller Entwickelung deutlich differenzirten Gewebszellen sind in ihrem morphologischen Verhalten einander so täuschend ähnlich, dass Irrthümer der bezeichneten Art ausserordentlich nahe liegen. Von solchen kann

daher selbst der objectivste Forscher sich oft nicht frei halten. Wer aber gewohnt ist, die Dinge durch sehr individuell gefärbte Gläser anzusehen, wer nur die Bestätigung von Voraussetzungen sucht, die ihm subjectiv feststehn, dem kann es leicht gelingen, die scheinbar heterogensten Dinge durch „Uebergangsbilder“ zu verbinden; auf diese Weise können leicht Resultate gefördert werden, die an die Herleitungs-experimente gewisser Etymologen erinnern, die z. B. vom griechischen *αλοπηξ* das deutsche Fuchs herleiteten.

Berücksichtigt man die angedeuteten Unvollkommenheiten der Forschungsmethode, so wird man begreifen, dass wir in pathologisch-anatomischen Fragen, soweit es sich um die Genese der Veränderungen handelt, nur sehr langsam und durch die vereinte Arbeit zahlreicher Forscher zu sicheren Resultaten gelangen können. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird man aber ferner ein Verständniss gewinnen für die Schwankungen der herrschenden Meinungen über die Genese einer ganzen Anzahl wichtiger Processe (wir nennen nur die Entzündung der Tuberkulose, die Krebsentwickelung), wie sie die pathologische Anatomie, namentlich im Verlauf des letzten Jahrzehntes wahrnehmen lässt. Man wird nicht ungerechter Weise spötteln über die unsichere Fundirung der pathologischen Lehren, „welche je nach der Mode des Tages so oder anders lauten“. Gegenüber allem Widerstreit der Meinungen, allen Aenderungen der Ansichten, muss man doch, wenn man nicht ganz oberflächlich urtheilt, anerkennen, dass unser Besitz an positivem Wissen über die krankhaften Veränderungen ununterbrochen gewachsen ist; dass lediglich die Verwerthung des Gefundenen, die Schlüsse aus dem thatsächlichen Material sich ändern. Und so lange uns jeder Tag eine Entdeckung bringen kann, welche die eine oder andere Lücke unseres positiven Wissens in bisher ungeahnter Weise ausfüllt, so lange wir dadurch jeden Augenblick genöthigt werden können, bisher Bekanntes in einer ganz anderen Weise zu gruppiren und aufzufassen, so lange werden unsere Anschauungen über die Genese eines pathologischen Vorgangs auf absolute Gültigkeit keinen Anspruch haben. Die pathologische Anatomie ist eben noch eine junge, in stetigem Fortschreiten begriffene Wissenschaft, sie wird daher, abgesehen von ihrer Bedeutung für die praktische Medicin, dem Forscher, der mit Lessing das Suchen nach Wahrheit höher stellt als den mühelosen Besitz der Wahrheit selbst, ein hohes Interesse erwecken.

Je mehr man anerkennen musste, dass die aus der histologischen Untersuchung todter Theile gewonnenen Resultate für viele pathologische Fragen keine sichere Antwort zu geben vermögen, desto mehr musste man zur Verwendung auch anderer Forschungsmittel gedrängt werden. Nun ist zwar die Anwendung des Thierexperimentes für pathologische Forschungen nicht eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte, die Arbeiten von Hunter, Sédillot u. A. beweisen das

Gegentheil; doch ist erst in neuer Zeit dieser Methode eine solche Bedeutung zu Theil geworden, dass man von der Existenz einer experimentellen Pathologie reden kann. Auch hier war es Virchow mit seinen epochemachenden experimentellen Untersuchungen über Thrombose und Embolie, der den Arbeiten auf diesem Felde einen mächtigen Impuls gab, ihm schlossen sich die Arbeiten von Panum, O. Weber, Billroth, von einer ganzen Reihe hervorragender Forscher an, die in den einzelnen Abschnitten dieses Buches noch Erwähnung finden werden. Immer zahlreichere Fragen der Pathologie wurden der experimentellen Forschung unterworfen, zu den Untersuchungen über Wundheilung, Entzündung, Thrombose und Embolie gesellten sich die zahlreichen Experimente über die Wirkung infectiöser Substanzen, über die Impfbarkeit der Tuberkulose u. s. w. Während man früher bei derartigen experimentellen Arbeiten beim Vergleich der künstlich erzeugten mit den als Resultat spontaner pathologischer Vorgänge sich bildenden Veränderungen lediglich auf die Untersuchung mit blossem Auge beschränkt war, konnte jetzt auch hier die histologische Forschung verwendet werden, es konnte mit Hülfe derselben genauer verglichen, schärfer unterschieden werden.

Namentlich ist hier auf eine Methode der experimentellen Forschung hinzuweisen, welche die denkbar sichersten Resultate gewährt; wir meinen die Methode der unmittelbaren Beobachtung, wie sie bereits in der Hand von Recklinghausen, Stricker, Hering u. A. zu wichtigen Entdeckungen geführt; besonders aber ist hier auf die epochemachenden Untersuchungen von Cohnheim hinzuweisen, deren auf Grund dieser Methode gewonnenen Resultate eine tiefgreifende Wandlung der Anschauungen über die entzündlichen Vorgänge herbeiführten. Es ist bei dieser Methode der unmittelbaren Beobachtung nur das Eine zu bedauern, dass sie der Natur der Sache nach nur auf ein beschränktes Gebiet der Pathologie Anwendung finden kann; sie kann ja in der Hauptsache nur an gewissen niederen Thieren geübt werden und daher können derartige Experimente nur bei einer Fragstellung Entscheidung geben, welche pathologische Vorgänge betrifft, die den niederen Thierklassen mit den höheren und mit dem Menschen gemeinsam sind.

Dass die nicht mit unmittelbarer Beobachtung verbundenen Experimente an höheren, in der Organisation dem Menschen näher stehenden Thieren eine weitere Verwendung zulassen, dass hierbei aber auch die Resultate an Durchsichtigkeit verlieren, ist ohne weiteres klar; namentlich gilt das für diejenigen Untersuchungen, welche eine einfache Fragestellung nicht zulassen. Wenn wir zum Beispiel einem Thier ein menschliches Gewebsstück, welches mit Miliartuberkeln durchsetzt ist, einimpfen und es entsteht bei dem Versuchsthier eine allgemeine Miliartuberkulose, so drängt sich der Schluss auf, es seien

die künstlich erzeugten Miliartuberkeln directe Abkömmlinge der specifischen Keime, welche die geimpfte Substanz enthielt. Wenn dann jedoch weiterhin festgestellt wird, dass bei einem Versuchsthiere der betreffenden Art auch durch einen einfach traumatischen Eingriff, durch die Erregung einer Entzündung Tuberkulose entstehen kann, wenn wir ferner erfahren müssen, dass hier keineswegs die scheinbar gleichen Experimente bei verschiedenen Individuen derselben Thiergattung übereinstimmende Resultate erzielen, so geht aus solchen Erfahrungen hervor, wie complicirte Bedingungen bei solchen Fragen vorliegen und wie vorsichtig wir mit unseren Schlüssen sein müssen. Es wird also, so werthvoll auch die experimentell-pathologischen Untersuchungen sind, doch auch auf diesem Wege für viele Fragen keine sichere Entscheidung gewonnen werden; um so weniger, weil bei der Verschiedenartigkeit der Organisation selbst der höher stehenden Wirbelthiere gegenüber dem Menschen, das Verhalten gegen gleichartige Eingriffe kein übereinstimmendes ist. Wir wissen ja, dass es Infectionsstoffe gibt, welche auf den Menschen mächtig wirken aber auf Thiere übertragen keine Effecte erzeugen, und umgekehrt. Mit diesem Zugeständniss der Unvollkommenheit auch der experimentellen Pathologie, ist der Anerkennung ihrer Wichtigkeit kein Eintrag gethan. Es ist in dieser Beziehung noch besonders hervorzuheben, dass wir bei diesen Experimenten unsere Fragestellung nicht blos auf die Erkenntniss der pathologischen Metamorphosen der Organe und Gewebe richten, sondern dass wir auch die ätiologische Frage ganz besonders im Auge haben; wir fragen nicht allein nach dem Wie der Veränderung, sondern es interessirt uns vor Allem ihre Ursache. Es ist zum grossen Theil der ausgedehnteren Verwendung des Experimentes zu verdanken, wenn in neuerer Zeit an der Discussion über die in der Medicin so wichtigen ätiologischen Fragen die pathologischen Anatomen in hervorragender Weise Antheil genommen haben.

Die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, die Ziele ihrer Forschung sind in den vorhergehenden Auseinandersetzungen bezeichnet. Die pathologische Anatomie ist also derjenige Theil der Pathologie, welcher sich mit Beschaffenheit und Genese der den Krankheiten zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen der festen und flüssigen Körperbestandtheile beschäftigt.

Da wir nun, wie oben gesagt, bei jedem krankhaften Vorgang materielle Veränderungen voraussetzen müssen, so muss die pathologisch-anatomische Untersuchung sich auf die Erforschung aller pathologischen Störungen richten; mit der einzigen Einschränkung, dass die Anatomie sich wesentlich auf die morphologischen Veränderungen richtet, während die pathologische Chemie die Alterationen der chemischen Constitution festzustellen hat. Der vereinten Arbeit beider

Disciplinen ist es bis jetzt noch für eine grosse Zahl pathologischer Processe nicht gelungen, eine befriedigende Erklärung für ihre Entstehung zu gewinnen; für viele Fälle sind unsere Kenntnisse noch völlig fragmentarisch, für manche Erkrankungen fehlt bisher noch der Nachweis jeglicher materiellen Veränderung; wir erinnern in dieser Beziehung namentlich an gewisse Affectionen des Nervensystems. Im Allgemeinen ist nicht zu verkennen, dass die Möglichkeit die pathologischen Verhältnisse eines Organes zu erforschen zum grossen Theil bestimmt wird durch den Stand unserer physiologischen Erkenntniss desselben; es ist ja auch selbstverständlich, dass das Abnorme nur aus der Kenntniss des Normalen zu erschliessen ist; womit nicht geleugnet ist, dass die pathologische Erfahrung wieder der physiologischen Forschung Impuls und Aufklärung geben kann.

Die pathologische Anatomie ist nach dem Gesagten nur ein Theil der Pathologie, erst in Verbindung mit der pathologischen Chemie, mit der experimentellen, mit der klinischen Erforschung der Krankheiten bildet sie ein Ganzes, die Pathologie, die Wissenschaft von der Krankheit, die freilich wieder, wenn wir die Physiologie als die Lehre vom Leben definiren, nur ein Theil der letzteren ist; wie ja schliesslich alle Disciplinen nur einen einzigen Stamm haben, von dem sich Hauptäste abzweigen, die in immer feinere Zweige sich auflösen.

Wenn man gegenwärtig ein Recht hat, die pathologische Anatomie als die Grundlage der Medicin zu bezeichnen, so geht das einfach aus der Ueberzeugung hervor, dass in den Naturwissenschaften überall die Erkenntniss der morphologischen Verhältnisse die Basis der weiteren Forschung sein muss, es liegt darin nicht etwa eine Ueberschätzung unserer Disciplin. Wir acceptiren vollständig den Ausspruch eines geistreichen klinischen Lehrers, „die pathologische Anatomie ist die Grundlage der inneren Medicin, ich gebe es zu; aber auch nur die Grundlage.“ Nur dann wird die Forschung auf diesem Gebiete zu allgemeingültigen Resultaten kommen, wenn sie stets die Fühlung behält mit der klinischen Medicin; aber umgekehrt wird der klinische Arzt, der die pathologisch-anatomischen Forschungsresultate ignorirt, bei allem Beobachtungstalent, bei der scharfsinnigsten Verwerthung der klinischen Erfahrungen, bei seinen Aufstellungen jeder gesicherten Grundlage entbehren.

Von den hervorragenden Klinikern dieses Zeitalters ist dieses Verhältniss der pathologischen Anatomie zur klinischen Pathologie allgemein anerkannt; vielfach haben wir, wo es sich um die Erforschung anatomischer Veränderungen handelt, die Namen klinischer Lehrer zu verzeichnen, wie es andererseits nicht an zahlreichen Beispielen fehlt, dass die pathologische Anatomie direct die klinischen Lehren umgestaltete; ist doch eine ganze Reihe unserer ersten klinischen Lehrer

durch die pathologisch-anatomische Werkstätte hindurch auf den Lehrstuhl der klinischen Chirurgie oder inneren Medicin gestiegen.

Die pathologisch-anatomische Betrachtung der krankhaften Vorgänge lässt zwei Gesichtspunkte zu, denen entsprechend es üblich geworden ist; die pathologisch-anatomischen Lehren in zwei Hauptabschnitte zu theilen. Bei aller morphologischen und functionellen Verschiedenheit der einzelnen Organe und Gewebe, bei allen Besonderheiten, welche in Folge dessen die in ihnen ablaufenden pathologischen Vorgänge haben, kann uns doch nicht entgehen, dass denselben in ihren wesentlichen, in ihren Grunderscheinungen innere Uebereinstimmung zukommt. Wir haben es ja überall in letzter Instanz mit Veränderungen von Gewebselementen zu thun, die trotz aller Differenzirung gemeinsamen Ursprunges sind und die in ihrem Bau, in der Art ihrer Reaction auf irgendwelche Einflüsse, auch fortdauernd ihre Verwandtschaft erkennen lassen; wenn auch entsprechend der physiologischen Stellung sich hier wieder bestimmte Gruppen einander näher verwandter Gewebsbestandtheile abtrennen lassen. Ferner finden wir gewisse Gewebsbestandtheile mit durchaus gleichartiger Structur in den verschiedensten Organen wieder, so das Bindegewebe, die Blutgefässe mit ihrem Inhalt, die Lymphgefässe; diese Structurbestandtheile werden nothwendiger Weise auch in ihrem pathologischen Verhalten ihre physiologische Identität erkennen lassen. So können wir also eine ganze Reihe von Störungen ohne specielle Rücksicht auf die Natur des gerade ergriffenen Organes aus allgemeinen Gesichtspunkten betrachten. Hierher gehören nach dem Gesagten gewisse in allen Organen wiederkehrende Erscheinungen am Gefässapparat, die wir als Circulationsstörungen bezeichnen, ferner die gleichartigen Veränderungen, welche allen mit individuellem Leben begabten zelligen Gebilden mehr oder weniger zukommen; um solche Verhältnisse handelt es sich gleichzeitig mit Circulationsstörungen bei den entzündlichen Störungen. Wir können nun alle krankhaften Vorgänge nach drei Richtungen ordnen. Die Abweichung vom Normalen liegt entweder in einer A b s c h w ä c h u n g der Lebenserscheinungen oder in einer S t e i g e r u n g derselben, oder endlich in einer v e r ä n d e r t e n R i c h t u n g derselben. Uebertragen wir dieses Schema, welches natürlich die Möglichkeit einer Combination der verschiedenen Störungen nicht ausschliesst, auf die Betrachtung der materiellen Veränderungen an den Elementartheilen der Gewebe, so haben wir erstens die mit directer Schwächung der Function verbundene D e g e n e r a t i o n, deren äusserster Grad dem Tod, der Nekrose entspricht; bei einer zweiten Klasse von Störungen handelt es sich unverkennbar um eine gesteigerte Thätigkeit der Gewebselemente, welche freilich wieder mit einer Schwächung der physiologischen Function einhergehen kann; es handelt sich um Wucherungsvorgänge der Gewebselemente, um eine N e u-

bildung, welche entweder nur graduell von der physiologischen Neubildung unterschieden ist (Hypertrophie und Regeneration), aber auch dann nicht selten in Degeneration ausgeht; oder aber das Resultat dieser abnorm gesteigerten formativen Thätigkeit ist ein Product, welches in einem gewissen, fremdartigen, feindlichen Gegensatz zu dem physiologischen Gewebe steht; es bildet sich eine Geschwulst, ein Neoplasma, und zwar haben wir hier alle Uebergänge von der einfachen Hypertrophie bis zur Entwicklung von die Lebensfunction tief störenden Wucherungen, deren Bestandtheile so in Gegensatz zu den physiologischen Geweben treten können, dass sie gleich einem feindlichen Parasiten dieselben überwuchern und indem sie sich über den Körper verbreiten, eine wahrhaft infectiöse Wirkung äussern.

Mit diesen Bemerkungen sind die Hauptabschnitte, in welche die allgemeine pathologische Anatomie zerfällt, angegeben. Ausserdem reiht man hier in der Regel noch die Besprechung der Parasiten an, welche ja ebenfalls in verschiedenen Organen und Geweben gleichartige Wirkungen erzeugen können und überall in ihrer individuellen Beschaffenheit dieselben sind. Gerade dieser Theil der pathologischen Anatomie hat in neuerer Zeit, wo man versucht hat, zahlreiche Infectionskrankheiten auf niedere Organismen zurückzuführen, eine erhöhte Bedeutung erhalten, wenn man auch zugeben muss, dass wir gerade in dieser Richtung noch zu wenig sicheren Resultaten gekommen sind.

Endlich ist eine ganze Reihe von Störungen der Entwickelung, von Missbildungen, welche den grössten Theil oder doch zahlreiche Organe des Körpers gleichzeitig betreffen, Gegenstand der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Die specielle pathologische Anatomie, welche sich also mit den Besonderheiten zu beschäftigen hat, welche die krankhaften Veränderungen je nach dem Sitz in bestimmten Organen und Geweben erkennen lassen, kann entweder die einzelnen Gewebsarten ins Auge fassen, es können die Erkrankungen des Bindegewebes, der Gefässe, der serösen Häute u. s. w. einzeln betrachtet werden, oder aber es bewegt sich die Darstellung auf mehr topographischer, organologischer Grundlage. Entsprechend den praktischen Anforderungen ist hier ein mehr gemischtes System üblich geworden; gewisse Theile, die Knochen, die Gefässe, die lymphatischen Organe werden in der Regel unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten besprochen; während für andere Theile der speciellen pathologischen Anatomie das organologische Schema fest gehalten wird. Für die einzelnen Organe kommen im Speciellen natürlich wieder die verschiedenen Formen der krankhaften Störungen in Betracht, wie sie in der allgemeinen pathologischen Anatomie besprochen werden.

Wenn wir in Vorstehendem die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, ihre Methode, ihren Inhalt in allgemeinen Zügen angegeben haben, so mögen hier noch einige Bemerkungen über die praktische Bedeutung dieser Disciplin Platz finden. Wir können hierbei absehen von der ohne Weiteres einleuchtenden Wichtigkeit für die gerichtliche Medicin; es handelt sich um die Bedeutung pathologisch-anatomischer Kenntnisse für die Thätigkeit des praktischen Arztes. Die pathologische Anatomie würde in ihrer wissenschaftlichen Bedeutung nicht vermindert werden, wenn sie in dieser Richtung keinen directen Nutzen gewährte. Dass sie aber einen solchen hat, dass der Besitz pathologisch-anatomischer Kenntnisse auch für die praktischen Aerzte nothwendig ist, ist gegenwärtig allgemein anerkannt. Welcher Arzt, der in seinem Beruf mehr als ein Handwerk sieht, das bei genügender Routine seinen Mann ernährt, möchte sich damit begnügen, sich einfach einzuprägen, an diesem und jenem Zeichen erkennst du diese oder jene Krankheit und in Folge dessen hast du dieses oder jenes Recept zu verschreiben. Die Frage, durch welche Veränderungen der Organe sind die krankhaften Symptome hervorgerufen, auf welche Weise sind sie entstanden, auf welchem Wege können sie sich ausgleichen, wie hängen die verschiedenen wahrnehmbaren Störungen unter einander zusammen, drängen sich jedem denkenden Arzt auf, wenn er an das Krankenbett tritt, und gerade diese Fragen sind es ja, welche die pathologische Anatomie zu beantworten sucht. Wer kann dem Verlauf einer croupösen Pneumonie mit Verständniss folgen, wer die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung richtig würdigen, der ohne klare Vorstellung wäre von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge bei dieser Krankheit; und gerade an diesem Beispiel lässt sich auch nachweisen, wie die richtige Würdigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse einen Ausgangspunkt für die therapeutischen Maassnahmen gibt. Nur wer die bei dieser Krankheit vorliegenden anatomischen Veränderungen genau kennt, wird ein volles Verständniss haben für den Satz, dass man hier vor allem die Schwächung der Herzthätigkeit zu fürchten hat. Das hier Gesagte gilt aber noch für zahlreiche andere Krankheiten; wir erinnern an die Herzklappenaffectionen mit ihren consecutiven Störungen, welche nur bei pathologisch-anatomischer Erkenntniss ihres Zusammenhanges richtig begriffen werden. Diese Beispiele lassen sich noch durch zahlreiche vermehren. Um das chirurgische Gebiet zu berühren, möge nur daran erinnert sein, wie wesentlich das Handeln des Chirurgen bestimmt wird durch sein Wissen über die anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung, über die Entwickelung der bösartigen Geschwülste u. s. w.

Hierbei wollen wir noch ganz absehen von der directen Forderung pathologisch-anatomischer Kenntnisse, wie sie für die diagnosti-

sche Untersuchung der Geschwülste, des Urins, der Sputa u. s. w. zu erheben ist.

Es mögen diese Andeutungen, die sich ja noch im Einzelnen viel eingehender begründen liessen, genügen; da sie bereits genügend darauf hinweisen, wie wichtig das Studium der pathologischen Anatomie für die praktische Heilkunde ist. Wie mit Recht verlangt wird, es solle durch das anatomische Studium nicht blos ein todtes Wissen dem Gedächtnisse eingeprägt werden, sondern eine Imagination geschaffen werden, welche uns den lebendigen Körper gleichsam durchsichtig macht; so muss die analoge Förderung auch hier erhoben werden, der wissenschaftliche Arzt soll in den Krankheiten nicht schematische Begriffe sehen, er soll sich eine pathologisch-anatomische Imagination bilden, welche mit den krankhaften Symptomen die Entwickelungsphasen der pathologischen Veränderungen in untrennbare Verbindung bringt.

Auf diese Weise wird auch jeder Fortschritt der pathologischen Anatomie direct der praktischen Medicin zu Gute kommen, der pathologisch anatomisch gebildete Arzt wird immer schärfer diagnosticiren, sich immer mehr von einer schematischen Anschauung entfernen und also gegenüber dem einzelnen Erkrankungsfall immer schärfer individualisiren; es wird die so schwierige und wichtige Stellung der Prognose immer mehr auf eine gesicherte Grundlage gestellt werden; es werden die therapeutischen Maassregeln mehr und mehr von zuverlässigen Voraussetzungen ausgehen können; um so mehr, da die pathologisch-anatomische Erkenntniss zur kritischen Beurtheilung der therapeutischen Erfolge drängt und dem übertriebenen Skepticismus sowohl wie dem enthusiastischen Mittelglauben entgegenarbeitet.

Bei der Richtung, welche die heutige Medicin eingeschlagen hat, dürfen wir frohen Muthes hoffen, dass die gemeinschaftliche Arbeit der pathologischen Anatomie, der pathologischen Chemie, der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, in Verbindung mit der von wissenschaftlichen Voraussetzungen ausgehenden klinischen Beobachtung unsere Erkenntniss der Krankheit stetig weiter fördern wird. Wir dürfen hoffen, dass eine Zeit kommen wird, wo die Pathologie in der Schärfe ihrer Methoden, in der Sicherheit ihrer Sätze der Physiologie nahestehen wird und nothwendiger Weise wird parallel diesem stetigen Fortschreiten auch unsere Macht in dem Kampfe gegen die Krankheit wachsen.

Inhaltsverzeichniss.

Erster Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt. Locale Störungen des Blutumlaufs.

Seite

Capitel 1. Hyperämie . 3
Capitel 2. Anämie . 7
Capitel 3. Hämorrhagie . 7
Capitel 4. Thrombose . 9
Capitel 5. Embolie . 15
Capitel 6. Hydrops und Oedem . 20

Zweiter Abschnitt. Rückbildung und Entartung der Gewebe.

(Atrophie und Degeneration.)

Einleitung . 25
Capitel 1. Einfache Atrophie . 26
Capitel 2. Fettmetamorphose und Fettinfiltration 26
Capitel 3. Käsige Metamorphose (Tyrosis sog. Tuberculisation) 29
Capitel 4. Schleimmetamorphose . 30
Capitel 5. Colloidentartung . 31
Capitel 6. Amyloidentartung (Speck-, Wachs-Entartung) 32
1) Corpora amylacea . 32
2) Die amyloide Entartung . 32
Capitel 7. Fibrinöse Entartung (Croupöse Metamorphose) 34
Capitel 8. Myelinbildung . 35
Capitel 9. Pigmententartung . 35
Capitel 10. Verkalkung (Kalkinfiltration) 38
Capitel 11. Oedematöse Infiltration 40

Dritter Abschnitt. Die Entzündung.

Capitel 1. Einleitung . 42
Capitel 2. Ursachen der Entzündung 44

A. Exsudative Entzündung.

Capitel 3. Vorgänge am Gefässapparat 45
Capitel 4. Verhalten der Gewebe entzündeter Theile 51
Capitel 5. Analyse der Symptome und Producte der acuten exsudativen Entzündung . 54

Seite
a) Das seröse Exsudat . 55
b) Das schleimige Exsudat 56
c) Das fibrinöse Exsudat 56
d) Das croupöse Exsudat 56
e) Das croupös-diphtheritische Exsudat 57
f) Das reine diphtheritische Exsudat 57
g) Das eitrige Exsudat 57
h) Hämorrhagisches Exsudat 60
Capitel 6. Ausgänge der exsudativen Entzündung 62
Capitel 7. Verschiedene Formen der exsudativen Entzündung 64

B. Die parenchymatöse Entzündung.

Capitel 9. Wesen der parenchymatösen Entzündung 65
Capitel 10. Verlauf und Formen der parenchymatösen Entzündung . . . 67

Vierter Abschnitt. Nekrose und Gangrän.

Capitel 1. Begriff der Nekrose 69
Capitel 2. Ursachen der Nekrose 70
Capitel 3. Formen der Nekrose 71
Capitel 4. Folgen und Ausgang des Brandes 75

Fünfter Abschnitt. Die pathologische Neubildung.

Capitel 1. Einleitung . 77
Capitel 2. Allgemeines über die Histogenese der pathologischen Neubildung 78

A. Regenerative und hypertrophische Neubildung der verschiedenen Gewebsarten.

Capitel 3. Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe 82
Capitel 4. Neubildung einiger besonderer Formen des Bindegewebes . . 92
a) Neubildung von Endothel 92
b) Die Neubildung von Neuroglia 92
c) Neubildung von Fettgewebe 93
d) Die Neubildung elastischen Gewebes 94
Capitel 5. Neubildung des lymphatischen Gewebes 94
Capitel 6. Neubildung von Knorpel und Knochengewebe 95
Capitel 7. Neubildung von Muskelgewebe 99
Capitel 8. Neubildung von Nervengewebe 101
Capitel 9. Neubildung von Epithel 102

B. Die Geschwülste.

Capitel 10. Einleitung . 105
Capitel 11. Systematische Eintheilung der Geschwülste 106
Capitel 12. Structur und Form der Geschwülste 112
Capitel 13. Wachsthum und Rückbildung der Geschwülste 114
Capitel 14. Verhalten der Geschwülste zu ihrer Umgebung und zum Gesammtorganismus . 115
Anhang. Beurtheilung der Malignität. Bemerkungen zur Geschwulstdiagnose 119

I. Typische Geschwülste.

Capitel 15. Dem Typus der Bindesubstanz entsprechende Geschwülste . . 123
1) Fibrom . 123
2) Myxom (Schleimgewebsgeschwulst) 125
3) Gliom . 126
4) Lipom (Fettgeschwulst) 127

Seite
5) Enchondrom (Chondrom, Knorpelgeschwulst) 128
6) Osteom . 130
7) Lymphom . 131
8) Angiom (Gefässgeschwulst) 132
9) Lymphangiom . 133
Capitel 16. Geschwülste welche aus Muskelgewebe bestehen 134
1) Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern bestehend (Rhabdomyom) . 134
2) Geschwülste aus glatten Muskelfasern (Leiomyom, Fibromyom) . . 135
Capitel 17. Geschwülste welche aus Nervengewebe bestehen (Neurom) . . 136
Capitel 18. Dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen . 137
1) Dem Typus der Deckepithelien entsprechend 137
2) Dem Typus der Drüsenepithelien entsprechend 139

II. Aus dem Bindegewebe hervorgehende Geschwulst mit vorwiegender und atypischer Zellbildung.

Capitel 19. Das Sarkom 140
Capitel 20. Das Cylindrom 146
Capitel 21. Bindegewebs- und Endothelkrebs (Sarcoma carcinomatosum, Desmoidcarcinom) 148
Der Endothelkrebs 149

Atypische epitheliale Geschwülste (Epithel- und Glandular-Krebs, echtes Carcinom im Sinne Waldeyer's).

Capitel 22. Allgemeines 151
Capitel 23. Histogenese des epithelialen Carcinoms 152
Capitel 24. Structur der epithelialen Krebse 155
Capitel 25. Metamorphosen des Epithelkrebses 157
Capitel 26. Arten des Epithelkrebses 160
Capitel 27. Die Art der Verbreitung des Krebses 161
Capitel 28. Vorkommen und Aetiologie der epithelialen Carcinome . . . 162
Capitel 29. Einfluss des Epithelkrebses auf den Organismus 164

Combinationsgeschwülste.

Capitel 30 . 165

Cystengeschwülste.

Capitel 31. Allgemeines 165
Capitel 32. Cysten welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen . . . 166
Capitel 33. Cysten neuer Bildung (eigentliche Cystome) 170
Dermoidcyste . 170

Granulations-Geschwülste.

Capitel 34. Allgemeines 173
Capitel 35. Der Tuberkel und die Tuberkulose 175
Charakteristik des Tuberkels 175
Histogenese und Vorkommen des Tuberkels 178
Das Wachsthum des Tuberkels 179
Das Vorkommen des Tuberkels 179
Pathologische Stellung des Tuberkels 179
Ursachen der Tuberkulose 182
Beziehung der Perlsucht zur Tuberkulose 185
Capitel 36. Rotz- und Wurmknoten 186
Capitel 37. Lepra . 187
Capitel 38. Lupus . 189

Seite
Capitel 39. Syphilom (Gummigeschwulst) 190
Anhang. Anderweitige bei Infectionskrankheiten vorkommende Granulationsgeschwülste (resp. Infections-Lymphome) 194

Sechster Abschnitt. Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen.

Einleitung . 195

I. Thierische Parasiten.

Capitel 1. Allgemeines . 196
Capitel 2. Parasitische Protozoen 199
Fam. Monadina . 199
Fam. Holotricha . 200
Capitel 3. Würmer (Vermes) 201
1. Classe. Plattwürmer (Platodes) 201
1. Ordnung. Bandwürmer (Cestodes) 201
Fam. Taeniadae . 202
A. Blasenbandwürmer (Cysticae) 203
B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae) 206
Fam. Bothriocephalidae 207
2. Ordnung. Saugwürmer (Trematodes) 208
Familie Distomae 208
3. Ordnung. Hirudines (Blutegel) 209
2. Classe. Rundwürmer (Annelides) 210
1. Ordnung. Acanthocephali (Kratzer) 210
2. Ordnung. Fadenwürmer (Nematodes) 210
1) Familie Ascarides 210
2) Familie Strongylides 211
3) Familie Trichotrachelides 212
Ordnung Filarides 214
Capitel 4. C. Arthropoden (Gliederfüssler) 215
Classe Arachniden . 215
Ordnung Zungenwürmer (Pentastomiden) 215
Ordnung Milben (Acarina). Familie Dermatophili (Haarbalgmilben) 215
Familie Acaridae 215
Familie Ixodes (Zecken) 216
Fam. Laufmilben (Trombididae) 216
Classe Insecten . 216
Ordnung Rhynchotes 216
Hemiptera . 216
Diptera . 216

II. Pflanzliche Parasiten (Phytoparasiten).

Einleitung . 217
Capitel 5. 1. Pilze (Fungi) 217
Capitel 6. 2. Schizomycetes (Spaltpilze, Bacterien) 224
I. Gruppe. Sphaerobacteria (Kugelbacterien). 226
II. Gruppe. Mikrobacteria (Stäbchenbacterien) 228
III. Gruppe. Desmobacteria (Fadenbacterien) 229
IV. Gruppe. Spirobacteria (Schraubenbacterien) 230
Capitel 7. Pathologische Bedeutung der Bacterien 231

Siebenter Abschnitt. Die Missbildungen.

Capitel 1. Allgemeines . 240

Seite

I. Abtheilung.

Capitel 2. Missbildungen welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind (Monstra per excessum) 243
A. Missbildungen mit überzähliger Bildung 243
B. Missbildungen mit übergrosser Bildung 248

II. Abtheilung.

Capitel 3. Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers (Monstra per defectum) 248
Allgemeines . 248
Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers 249
A. Herzlose Missgeburt (Acardiacus) 249
B. Zwergbildung (Mikrosomia) 250
Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers 250
A. Unvollständige Bildung der Extremitäten 250
B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien . . . 252

Anhang. III. Abtheilung.

Fehlbildungen (Monstra per fabricam alienam) 256

Zweiter Theil.

Specielle pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt. Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

A. Das Knochensystem.

Capitel 1. Einleitung . 259
Capitel 2. Circulationsstörungen 260
Capitel 3. Rachitis . 262
Capitel 4. Osteomalacie . 267
Capitel 5. Entzündungen am Knochen 270
1) Die Periostitis . 270
2) Die Ostitis . 272
3) Osteomyelitis . 276
Capitel 6. Nekrose und Caries 279
Die Caries . 281
Capitel 7. Neubildungen am Knochensystem 283
Capitel 8. Atrophie der Knochen 287

Topographische Uebersicht der einzelnen Knochenkrankheiten.

Capitel 9. Veränderungen am Schädel 289
Capitel 10. Veränderungen an der Wirbelsäule 295
Capitel 11. Veränderungen am Brustkorb 299
Capitel 12. Veränderungen am Becken 301
Veränderungen an den Extremitäten 302

Krankheiten der Gelenke.

Capitel 13. Missbildungen, Verletzungen, Formstörungen etc. 303
Capitel 14. Circulationsstörungen und Entzündungen der Gelenke . . . 306
Capitel 15. Neubildungen an den Gelenken 316

Seite

B. Krankheiten der Muskeln.

Einleitung . 317
Capitel 1. Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln 318
Capitel 2. Progressive Muskelatrophie 323
Capitel 3. Degenerative Vorgänge an den Muskeln 327
Capitel 4. Neubildungen an den Muskeln 330
Capitel 5. Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel 332

Zweiter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels.

Capitel 1. Missbildungen . 334
Capitel 2. Verletzungen des Herzens 339
Capitel 3. Circulationsstörungen am Herzen 340
Capitel 4. Entzündungen des Herzens 343
1) Entzündungen am Endocardium (Endocarditis) 343
2) Die Entzündungen des Myocardiums (Myocarditis) 347
3) Entzündungen am Pericardium 349
Capitel 5. Anatomische Folgen der Klappenfehler 354
Capitel 6. Degenerationsvorgänge am Herzen 358
Capitel 7. Geschwulstbildungen am Herzen 360

B. Krankheiten der Gefässe.

Einleitung . 362

I. Krankheiten der Arterien.

Capitel 8. Circulationsstörung und Verwundung 362
Capitel 9. Entzündung der Arterienwandung 364
Capitel 10. Ruptur, Erweiterung und Verengerung der Arterien (Aneurysmen, Stenose) . 369
Capitel 11. Degenerationsvorgänge an den Arterien 377
Capitel 12. Neubildungen . 378

II. Krankheiten der Venen.

Capitel 13. Wunden und Circulationsstörungen 383
Capitel 14. Entzündung der Venen 387
Capitel 15. Erweiterung der Venen (Varices, Phlebektasie) 390
Capitel 16. Neubildungen . 394

III. Krankheiten der Lymphgefässe.

Einleitung . 395
Capitel 17. Circulationsstörungen und Entzündung 397
Capitel 18. Erweiterung und Verengerung der Lymphgefässe 399
Capitel 19. Geschwülste . 401

Dritter Abschnitt. Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen.

Capitel 1. Allgemeines . 403
Capitel 2. Circulationsstörungen (fremde Körper in den Lymphdrüsen, Pigment) . 405

Seite
Capitel 3. Entzündungen der Lymphdrüsen 408
Capitel 4. Neubildungen an den Lymphdrüsen 418
Capitel 5. Degeneration der Lymphdrüsen 426

B. Krankheiten der Milz.

Capitel 1. Allgemeines . 428
Capitel 2. Wunden, Ruptur und Circulationsstörungen 430
Capitel 3. Der acute Milztumor, Entzündungen der Milz 434
Capitel 4. Chronische Milztumoren 439
Capitel 5. Die leukämische Hyperplasie und die analoge, ohne Blutveränderung verlaufende progressive Hyperplasie der lymphatischen Organe . 441
Capitel 6. Geschwülste und Parasiten in der Milz 449
Capitel 7. Degenerationen in der Milz 451
Capitel 8. Krankhafte Veränderung einiger anderen lymphatischen Organe 453

C. Krankhafte Veränderungen des Blutes.

Capitel 9. Allgemeines . 456
Capitel 10. Veränderungen in der Menge des Blutes und im Verhältnisse seiner einzelnen Bestandtheile 459
Capitel 11. Formveränderungen an den Blutkörpern und abnorme morphologische Bestandtheile des Blutes 468
Capitel 12. Veränderungen in der chemischen Constitution des Blutes . . 473

Vierter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Das Gehirn und seine Hüllen.

I. Krankheiten der harten Hirnhaut.

Capitel 1. Circulationsstörungen und Entzündung 486
Capitel 2. Neubildung an der harten Hirnhaut 491

II. Krankheiten der weichen Hirnhäute.

Capitel 3. Circulationsstörungen 494
Capitel 4. Entzündung der weichen Hirnhäute 498
Capitel 5. Neubildungen an den weichen Hirnhäuten 506

III. Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms und der Plexus chorioidei.

Capitel 6. Circulationsstörungen, Hydrocephalus 508
Capitel 7. Entzündung, Neubildung, Degeneration an den Hirnventrikeln . 515
Anhang. Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria 516

IV. Krankheiten des Gehirns.

Capitel 8. Allgemeines . 517
Capitel 9. Missbildungen des Gehirns 519
Capitel 10. Circulationsstörungen im Gehirn 522
Capitel 11. Erweichung der Hirnsubstanz, besonders in Folge embolischer oder thrombotischer Gefässverstopfung 530
Capitel 12. Entzündung der Hirnsubstanz 537
Capitel 13. Rückgängige Metamorphosen im Gehirn 541
Capitel 14. Neubildungen im Gehirn (Hirntumoren) 544
Anhang. Parasiten des Gehirns 549

Seite

B. Krankheiten des Rückenmarks.

I. Rückenmarkshäute.

Capitel 15. Krankheiten der Dura mater spinalis 550
Capitel 16. Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis . . . 553

II. Das Rückenmark.

Capitel 17. Missbildungen 557
Capitel 18. Circulationsstörungen im Rückenmark 559
Capitel 19. Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark . 561
Capitel 20. Geschwülste und Parasiten im Rückenmark 573

C. Krankheiten der Nerven.

Capitel 21. Circulationsstörungen und Entzündungen 575
Capitel 22. Neubildung und regressive Metamorphosen an den Nerven . . 577
Capitel 23. Anhang. Krankheiten der Nebennieren 580

Fünfter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Haut.

Capitel 1. Allgemeines . 585
Capitel 2. Missbildungen der Haut 588
Capitel 3. Circulationsstörungen in der Haut 589
Capitel 4. Verletzungen und Geschwüre der Haut 595
Capitel 5. Entzündungen der Haut 597
Anhang. Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen 624
Capitel 6. Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten 628
Capitel 7. Neubildung in der Haut (Hypertrophie und Geschwulstbildung). 630
Capitel 8. Regressive Metamorphosen in der Haut 651
Capitel 9. Erkrankungen der Haare und Nägel 653

Sechster Abschnitt. Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

I. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse.

Capitel 1. Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen 656
Capitel 2. Krankheiten des Kehlkopfes 661
Neubildungen . 669
Capitel 3. Krankheiten der Luftröhre 673
Neubildungen . 676
Capitel 4. Krankheiten der Schilddrüse 677
Neubildungen . 678
Capitel 5. Krankheiten der Bronchien 683
Entzündungen . 685
Krankhafte Veränderungen des Bronchiallumens 688
Neubildungen . 692

II. Krankheiten der Lungen.

Capitel 6. Allgemeines . 693
Capitel 7. Missbildungen der Lungen 695
Capitel 8. Atelektase, Compression und Dislocation der Lungen 696
Capitel 9. Lungenemphysem 699
Capitel 10. Die Circulationsstörungen in der Lunge und der Lungenbrand 704
Capitel 11. Fremde Körper in den Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) und Lungenwunden 716
Capitel 12. Acute Entzündungen der Lunge (Pneumonie) 722

Seite

Capitel 13. Chronische Entzündungen, Lungenschwindsucht und Tuberkulose der Lunge . 734
Capitel 14. Neubildung und Parasiten in der Lunge 755

III. Krankheiten der Pleura.

Capitel 15. Circulationsstörungen und Pneumothorax 758
Capitel 16. Entzündung der Pleura (Pleuritis) 761
Capitel 17. Neubildung an der Pleura 767

Siebenter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

I. Krankheiten im oberen Abschnitt des Verdauungscanales (Vorverdauungsorgane).

A. Krankheiten der Mundhöhle.

Capitel 1. Missbildungen . 769
Capitel 2. Circulationsstörungen und Entzündungen in der Mundhöhle . . 771
Capitel 3. Neubildungen in der Mundhöhle 779
Neubildungen an der Zunge 782
Capitel 4. Krankheiten der Zähne 784

B. Krankheiten des weichen Gaumens.

Capitel 5. Circulationsstörungen und Entzündungen 791
Capitel 6. Neubildungen am weichen Gaumen 804

C. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Capitel 7. Entzündungen der Speicheldrüsen 806
Capitel 8. Geschwülste der Speicheldrüsen 809
Capitel 9. Speichelfisteln, Erkrankungen der Drüsenausführungsgänge . . 811

D. Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre.

Capitel 10. Allgemeines. — Missbildungen 812
Capitel 11. Circulationsstörungen und Entzündungen in Schlund und Speiseröhre . 814
Capitel 12. Erweiterung und Verengerung des Pharynx und Oesophagus . 819
Capitel 13. Geschwülste im Pharynx und Oesophagus 822

II. Krankheiten des Magens.

Capitel 14. Allgemeines. — Missbildungen 825
Capitel 15. Circulationsstörungen und Wunden des Magens 826
Capitel 16. Entzündungen des Magens 829
Capitel 17. Geschwüre des Magens 833
Capitel 18. Rückgängige Metamorphosen im Magen und die sog. Magenerweichung . 838
Capitel 19. Geschwülste des Magens 840
Capitel 20. Erworbene Form- und Lageveränderungen des Magens und abnormer Mageninhalt 848

III. Krankheiten des Darmcanales.

Einleitung . 851
Capitel 21. Missbildungen des Darmcanales 851
Capitel 22. Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien) 854
A. Aeussere Hernien . 855
B. Innere Hernien . 857

Seite
Capitel 23. Erworbene Canalisationsstörungen und Lageveränderungen des Darmes (Erweiterung, Verengerung, Achsendrehung, Invagination u. s. w.) 863
Capitel 24. Perforation des Darmes durch Wunden oder pathologische Processe . 869
Capitel 25. Circulationsstörungen im Darmcanal 871
Capitel 26. Entzündungen des Darmcanales 873
Capitel 27. Specifische Entzündungen im Darmcanal (Dysenterie, Cholera, Typhus abdominalis) 881
Capitel 28. Parasitäre Erkrankungen des Darmcanales und sonstige Abnormitäten des Darminhaltes 909
Capitel 29. Neubildungen und rückgängige Metamorphosen im Darmcanal 915

IV. Krankheiten der Leber und der Gallenapparate.

Capitel 30. Allgemeines . 922
Capitel 31. Missbildungen und erworbene Veränderungen der Form und Lage der Leber 925
Capitel 32. Circulationsstörungen und Wunden der Leber 927
Capitel 33. Acute Entzündung der Leber (purulente Hepatitis, Leberabscess) . 932
Capitel 34. Die acute gelbe Leberatrophie 935
Capitel 35. Chronische interstitielle Leberentzündung 939
Capitel 36. Rückgängige Metamorphosen in der Leber 946
Capitel 37. Neubildung in der Leber 949
Capitel 38. Parasiten in der Leber 959
Capitel 39. Krankheiten der Gallengänge und der Gallenblase 964

V. Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Capitel 40. Einleitende Bemerkungen. — Missbildungen 973
Capitel 41. Circulationsstörungen und Entzündungen des Pankreas . . . 975
Capitel 42. Neubildungen und Degenerationen im Pankreas 977
Capitel 43. Veränderungen an den Ausführungsgängen des Pankreas . . 980

VI. Krankheiten des Bauchfells.

Capitel 44. Einleitende Bemerkungen. — Missbildungen des Peritonäum. 982
Capitel 45. Circulationsstörungen im Peritonäum 984
Capitel 46. Verwundungen und Entzündungen des Peritonäum 988
Capitel 47. Neubildungen und Parasiten des Peritonäum 1000

Achter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Harnorgane.

I. Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und Ureteren.

Capitel 1. Allgemeines . 1003
Capitel 2. Missbildungen und erworbene Abweichungen in Lage, Form und Grösse der Nieren 1006
Capitel 3. Circulationsstörungen in den Nieren 1010
Capitel 4. Entzündung der Nieren (Nephritis) 1015
Capitel 5. Rückgängige Metamorphosen und Concremente in den Nieren 1031
Anhang zu den beiden vorhergehenden Capiteln. Die Harncylinder . . . 1036
Capitel 6. Neubildungen, Cystenbildung und Parasiten in den Nieren . . 1039
Capitel 7. Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren 1048
1) Missbildungen und Veränderungen der Weite 1048
2) Circulationsstörungen und Entzündung 1049
3) Concremente . 1051

Seite
4) Neubildungen . 1052
5) Parasiten . 1052

II. Krankheiten der Harnblase und der Harnröhre.

Capitel 8. Missbildungen der Harnblase 1054
Capitel 9. Erworbene Veränderungen der Grösse und Lage und Continuitätsstörungen (Wunden, Ruptur) der Harnblase. 1055
Capitel 10. Circulationsstörungen und Entzündungen der Harnblase . . 1058
Capitel 11. Concremente, Fremdkörper und Parasiten der Harnblase . . 1062
Capitel 12. Neubildungen und rückgängige Metamorphosen in der Harnblase . 1069
Capitel 13. Krankheiten der Harnröhre 1073
1. Missbildungen der Harnröhre 1073
2. Verletzungen der Urethra 1075
3. Entzündung und Geschwüre der Harnröhre 1076
4. Verengerung der Harnröhre (Strictur) 1078
5. Neubildungen in der Harnröhre 1079

Neunter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

I. Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Capitel 1. Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen 1081
Capitel 2. Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus) 1083
Capitel 3. Missbildungen der einzelnen Theile des weiblichen Geschlechtsapparates . 1088
1. Ovarien . 1088
2. Tuben . 1088
3. Uterus und Scheide 1089
4. Aeussere Genitalien 1092
Capitel 4. Missbildungen der männlichen Genitalien 1093
1. Hoden . 1093
2. Nebenhoden und Samengänge 1094
3. Prostata . 1094
4. Aeussere Genitalien 1094

II. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

A. Ovarium, Parovarium und Eileiter.

Capitel 5. Krankheiten der Ovarien 1096
1. Lageveränderungen der Ovarien 1096
2. Veränderungen der Grösse und Form der Ovarien 1097
3. Circulationsstörungen der Ovarien 1097
4. Entzündungen der Ovarien 1098
5. Geschwülste der Ovarien 1100
Capitel 6. Krankheiten der Tuben 1109
1. Erworbene Lageveränderungen 1109
2. Verengerung und Verschluss der Tuben und ihre Folgen (Hydrops tubarum) . 1110
3. Circulationsstörungen, Blutungen 1111
4. Entzündungen der Tuben (Salpingitis) 1112
5. Neubildungen der Tuben 1113

B. Krankheiten der Gebärmutter und ihrer Bänder.

Capitel 7. Lageveränderungen des Uterus 1114

Seite

Capitel 8. Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle und abnormer Inhalt derselben 1119
Capitel 9. Ruptur, Perforation und Verwundung des Uterus 1121
Capitel 10. Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung (Ligament. latum, Douglas'scher Raum) 1125
Capitel 11. Entzündung des Uterus und seiner Bänder 1128
Capitel 12. Geschwüre und rückgängige Metamorphosen des Uterus . . 1142
Capitel 13. Neubildungen und Parasiten des Uterus 1145

C. Krankheiten der Vagina und Vulva.

Capitel 14. Krankheiten der Scheide 1157
1. Lageveränderungen (Prolaps und Hernia vaginae) 1157
2. Wunden, Fisteln und Verengerung der Scheide 1157
3. Entzündung der Scheide (Kolpitis, Vaginitis) 1159
4. Geschwülste der Scheide 1160
Capitel 15. Krankheiten der Vulva 1163
1. Blutungen und Verletzungen 1163
2. Circulationsstörungen und Entzündungen der Vulva 1163
3. Geschwüre und Brand der Vulva 1164
4. Neubildung in der Vulva 1165

D. Anhang zu den Krankheiten des Genitalcanals.

1. Abnormitäten des Eies 1167
Capitel 16. Abnorme Lagerung des Eies (Extrauterinschwangerschaft) . 1167
Capitel 17. Abnormitäten der Anhänge des Fötus 1170
1. Molenschwangerschaft 1170
2. Anderweite Anomalien der Placenta und der Eihäute 1172
3. Anomalien des Nabelstranges 1175

E. Krankheiten der Brustdrüse.

Capitel 18. Missbildungen und Anomalien der Entwickelung der Brustdrüsen . 1177
Capitel 19. Circulationsstörungen und Entzündungen der Brustdrüsen . . 1179
Capitel 20. Hyperplasie, Geschwülste und Parasiten der Brustdrüsen . . 1181

III. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

A. Krankheiten der Hoden und Nebenhoden, des Samenstranges und ihrer Häute.

Capitel 21. Hydrocele, Spermatocele, Haematocele 1191
Capitel 22. Entzündung des Hodens und Samenstranges 1195
Capitel 23. Neubildungen und rückgängige Metamorphosen im Hoden und Samenstrang . 1197
Anhang. Capitel 24. Krankheiten der Samenbläschen und der Ductus ejaculatorii . 1205

B. Krankheiten der Prostata.

Capitel 25. Entzündung, Concrementbildung und regressive Metamorphosen in der Prostata 1206
Capitel 26. Neubildungen der Prostata (Hypertrophie und Geschwülste) . 1208

C. Krankheiten des Penis und des Scrotum.

Capitel 27. Verletzung und Entzündung des Penis und Scrotum 1212
Capitel 28. Geschwüre und Neubildungen am Penis und Scrotum . . . 1213

Zehnter Abschnitt. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

Seite
Capitel 1. Einleitung . 1217

I. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten.

Capitel 2. Durch Uebertragung von Thieren entstandene Infectionskrankheiten (Zoonosen) 1219
Capitel 3. Die putride und die purulente Infection (Septikämie und Pyämie) . 1224
Capitel 4. Die typhoiden Infectionskrankheiten, die Pest und das gelbe Fieber . 1233
1) Typhus exanthematicus (Petechialtyphus, Fleckfieber) 1233
2) Typhus recurrens (Rückfalltyphus, Relapsing-fever) 1234
3) Die Pest . 1237
4) Das gelbe Fieber . 1238
Capitel 5. Exanthematische Infectionskrankheiten 1239
1) Die Pocken (Variola, Variolois) 1239
2) Scharlach (Scarlatina) 1243
3) Masern (Morbilli) 1246

II. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde nach Vergiftungen.

Capitel 6. Vergiftungen durch Säuren, ätzende Alkalien und Alkalisalze . 1247
a. Mineralsäuren . 1248
1) Schwefelsäure . 1248
2) Salzsäure . 1250
3) Salpetersäure . 1251
b. Vegetabilische Säuren 1252
1) Essigsäure . 1252
2) Oxalsäure und oxalsaures Kali (Kleesalz) 1252
3) Carbolsäure . 1253
c. Aetzende Alkalien 1253
1) Kalium- und Natriumverbindungen 1254
2) Ammoniumverbindungen 1254
Capitel 7. Vergiftungen durch Phosphor und durch Arsenverbindungen . 1255
1) Phosphor . 1255
2) Arsenverbindungen 1258
Capitel 8. Vergiftungen durch Metalle und ihre Verbindungen 1260
1) Blei . 1260
2) Quecksilber . 1262
3) Antimon . 1263
4) Kupfer . 1264
5) Zink . 1264
6) Silber . 1264
Capitel 9. Vergiftungen durch Kohlenoxyd- und andere Gase, durch Blausäure, Cyankalium und Nitrobenzol 1265
1) Kohlenoxydgas . 1265
2) Schwefelwasserstoff 1266
3) Blausäure und Cyankalium 1267
4) Nitrobenzol (Mirbanöl) 1268
Capitel 10. Vergiftung durch einige Anaesthetica (Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Alkohol) und einige der wichtigeren Pflanzengifte . 1269
1) Anaesthetica . 1269
2) Chloralhydrat . 1270
3) Pflanzengifte . 1271
a) Opium und Morphium 1271
b) Atropin . 1272

c) Hyoscyamin . 1272
d) Digitalin . 1272
e) Aconitin . 1272
f) Strychnin . 1273
g) Coniin . 1273
h) Cicuta . 1273
i) Nicotin . 1273
k) Ergotin . 1274
l) Veratrin und Helleborin 1274
m) Colchicin . 1274

III. Uebersicht der Sectionsbefunde nach einigen gewaltsamen Todesarten.

Vorbemerkungen . 1275
Capitel 11. Der gewaltsame Erstickungstod 1276
1) Der Tod durch Erhängen und Erdrosseln 1279
2) Der Tod durch Ertrinken 1281
3) Erstickungstod durch Verschluss der Respirationscanäle mittelst fester Medien . 1282
Anhang. Uebersicht der wichtigsten Leichenveränderungen 1283

Namen-Register . 1288
Sach-Register . 1297
Erklärung der Abbildungen 1318

I. Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt.

Locale Störungen des Blutumlaufs.

Capitel 1.

Hyperämie.

Vermehrter Blutgehalt der Organe kommt vielfach unter physiologischen Verhältnissen vor; erhöhte functionelle Thätigkeit geht in der Regel einher mit vermehrter Blutzufuhr. So ist die Magen- und Dünndarm-Schleimhaut hyperämisch zur Zeit der Verdauung, die Uterusmucosa zur Zeit der Menstruation und diese functionelle Vermehrung des Blutgehaltes ist in der Leiche meist noch nachweisbar. Andrerseits ist Hyperämie vorhanden als Theilerscheinung zahlreicher pathologischer Processe, namentlich bei entzündlichen Vorgängen.

Man unterscheidet gewöhnlich eine active (arterielle) Hyperämie oder Blutwallung und eine passive (venoese) Hyperämie oder Blutstauung.

Die active Hyperämie ist charakterisirt durch vermehrtes und wenigstens zu Anfang beschleunigtes Einströmen des Blutes in die arteriellen und capillaren Gefässe eines Theiles. Die Ursache der vermehrten Blutzufuhr kann entweder in einer Verminderung der Stromwiderstände liegen oder in einer Steigerung des Blutdruckes.

Ein einfaches Beispiel der ersten Art haben wir in der Wirkung der trocknen Schröpfköpfe, die Verminderung des Atmosphärendruckes über einer umschriebenen Hautpartie ruft ein vermehrtes Einströmen des Blutes in dieselbe hervor.

Die Verminderung des Stromwiderstandes kann ferner bedingt sein durch die Erschlaffung der Gefässwandung, wie sie die Wärme hervorruft; hier handelt es sich wahrscheinlich um einen directen Einfluss auf die Gefässmuskulatur. In ähnlicher Weise wirkt bei längerer Einwirkung die Kälte, welche zunächst Contraction und Anämie hervorruft, dann Erschlaffung. Ebenfalls können direct auf die

Gefässwand chemische und mechanische Reize wirken, welche locale Hyperämie erzeugen, z. B. Sinapismen, Druck.

Weiter ruft Verminderung des Nerveneinflusses, welcher die Gefässmuskulatur in einem Zustand mittler Contraction erhält, Hyperämie hervor (Hyperämie einer Gesichtshälfte nach Durchschneidung des Halssympathicus — locale Hyperämie, bei manchen Neuralgien, reflectorische Hyperämie nach Reizung sensibler Nerven). Auch die Hyperämie mancher Organe nach dem Genuss gewisser Reizmittel und Gifte lässt sich wahrscheinlich auf directe oder reflectorische Einwirkung auf den Sympathicus beziehen (so die Hirnhyperämie und Gesichtsröthung nach Alcoholgenuss).

Auch Alteration der Gefässwände oder Störungen in der Ernährung derselben können diese Form der Hyperämie hervorrufen. Deshalb ist die Hyperämie eine so häufige Erscheinung in entzündeten Theilen; auf diese Weise kann Fettdegeneration der Gefässwandung, chronische Arterienentzündung zu Hyperämie führen.

Die Congestionszustände mancher Organe, z. B. des Gehirnes, wie sie bei älteren Leuten auftreten, sind auf verminderten Widerstand der entarteten Gefässwandungen zurückzuführen. Erhöhung des Blutdrucks im gesammten Circulationssystem (z. B. durch Hypertrophie des linken Herzens) wirkt namentlich auf solche Organe, deren Gefässe bereits ihrer ursprünglichen Anlage nach oder durch gewebliche Entartung weniger widerstandsfähig geworden.

Als eine besondere Form der activen Hyperämie ist die collaterale Blutwallung hervorzuheben. Sie ist bedingt durch ein locales Hinderniss in der Blutbahn, welches ein Ausweichen des Blutstromes nach anderen freien Gefässbahnen hervorruft. Die Erscheinungen dieser collateralen Hyperämie können sehr verschieden sein nach der Natur und der Ausdehnung des Hindernisses und nach der Einrichtung des Gefässapparates des betroffenen Theils. Als collaterale Hyperämie ist auch die Congestion innerer Organe nach Abkühlung der Haut (Verengerung der Hautgefässe) aufzufassen.

Bei Behinderung der Circulation in kleinen Gefässgebieten hängen die Erscheinungen wesentlich davon ab, ob oberhalb der verschlossenen Partie reichliche und grosse Anastomosen vorhanden sind oder nicht. Verschluss einer oder weniger Capillaren erzeugt keine Circulationsstörung, weil der vielfache Zusammenhang des Capillarsystems das Hinderniss ausgleicht.

Bei den Venen compensirt in den meisten Fällen das Vorhandensein der reichlichen Anastomosen die Störung. Am deutlichsten tritt die collaterale Hyperämie nach Unterbindung grösserer Arterienstämme hervor. Bei kleineren Arterienstämmen hängt das Eintreten der Hyperämie von dem Bau des Gefässnetzes ab, in Organen wo die feineren Arterien sich in Capillaren auflösen, ohne mit benachbarten Bezirken durch grössere Aeste zu communiciren (sog. Endarterien), wird sich in der Nachbarschaft der Circulationsstörung die collaterale Fluxion geltend machen. Organe mit derartiger Gefässeinrichtung sind besonders disponirt zu circumscripter Hyperämie.

In congestionirten Theilen sind die Gefässe erweitert, verlängert (geschlängelt), strotzend mit Blut gefüllt.

Während man im normal circulirenden Blut (des Froschmesenterium, der Schwimmhaut etc.), in kleineren Arterien und Venen deutlich den axialen blutkörperchenhaltigen Strom von der Plasmaschicht an der Wandung unterscheiden kann, verschwindet diese Differenzirung in congestionirten Gefässen mehr oder weniger. Die Circulation solcher Theile ist ungleichmässig, in manchen Gefässzweigen beschleunigt, während in anderen Verlangsamung oder vollkommene Stase stattfindet. Im Anfang stürzt das Blut mit erhöhter Geschwindigkeit in das erweiterte Strombett.

Als Symptome der Hyperämie sind zu nennen Röthung, bald als diffuse (capillare), bald als circumscripte Injection auftretend, ferner Anschwellung, sie ist um so stärker, je gefässreicher und nachgiebiger das betroffene Gewebe (am stärksten an der Milz, der Schilddrüse etc.). Die vermehrte Blutzufuhr erzeugt vermehrte Absonderung auf Schleimhäuten und an drüsigen Organen, sie kann bei längerer Dauer Oedem oder Hydrops hervorrufen.

Als natürlich nur im Lebenden auftretende Erscheinungen sind locale relative Temperaturerhöhung, Gefühl von Pulsation, Schmerz, sowie nach der Bedeutung des betroffenen Organes sehr verschiedenartige functionelle Störungen zu erwähnen.

Röthung und Schwellung sind oft an der Leiche nicht mehr nachzuweisen; Schleimhäute (namentlich solche, die reich an elastischem Gewebe), die während des Lebens lebhaft geröthet waren, erscheinen im Tode blass und zusammengefallen. Vor Allem verwischen die Wirkungen der Schwere und der Einfluss der Elasticität der Arterienwände das Bild der Blutvertheilung, wie sie während des Lebens stattfand.

Die Blutstauung oder mechanische Hyperämie kann ebenfalls auf verschiedene Weise entstehen.

Die Abnahme der Herzkraft und der Elasticität der Arterien kann dahin führen, dass der Blutdruck bei normalen Widerständen nicht ausreicht zur Erhaltung der Circulation. Diese Schwächung äussert sich zumeist in den Venen, deren normaler Blutdruck bereits ein geringer ist, sie wird ferner besonders in Theilen zur Geltung kommen, welche weiter entfernt vom Herzen liegen (untere Extremitäten).

Ebenfalls an den Venen kommt die der Herzkraft entgegenwirkende Wirkung der Schwere in Betracht, sie ist die Ursache der Senkungshyperämie und befördert die Entstehung von Varicositäten an gewissen Körpertheilen.

Namentlich entstehen jedoch Stauungshyperämien durch directe Behinderung der venösen Circulation (Compression, Thrombose, Herzkrankheiten).

Die Stauungshyperämie ist meist in Folge der Natur ihrer Ursachen chronisch.

Experimentell sind die feineren Vorgänge bei der venösen Stauungshyperämie durch Cohnheim (Virch. Arch. 41, p. 299) studirt worden. Er beobachtete die Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene. Bald nach der Unterbindung sieht man die Pulswelle durch die Capillare hindurch in die Vene sich fortsetzen (Drucksteigerung), während die Geschwindigkeit des Blutstromes immer geringer wird; die Gefässe füllen sich dicht mit zusammengedrängten rothen Blutzellen, so dass schliesslich die Contour der einzelnen

Zellen verloren geht. Später werden durch die Wand der Capillaren und kleiner Venen rothe Blutkörperchen hindurch gedrängt, ohne dass Risse der Wand nachweisbar wären (Diapedesis). Auffallend war bei diesen Versuchen die geringe Dilatation der Capillaren und Venen. Andererseits beweist sowohl die klinische, als die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass bei länger dauernder Stauung eine beträchtliche Dilatation der betroffenen Venen eintritt. Es braucht übrigens nicht hervorgehoben zu werden, dass bei den pathologischen Stauungen meist kein plötzlicher und auch meist kein absoluter Verschluss eintritt. Daraus erklärt es sich, dass die Diapedesis rother Blutkörperchen (die nur dort eintritt, wo erhebliche Drucksteigerung stattfindet) bei den pathologischen Stauungen nicht in der Ausdehnung zu Stande kommt, wie in dem erwähnten Experiment Cohnheims.

An lebenden Organen documentirt sich die Stauungshyperämie durch blaurothe Färbung (Cyamose), Sinken der Temperatur, mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung. Der Eintritt von Blutungen hängt von der Zartwandigkeit (oder krankhaften Veränderung) der betroffenen Gefässe und von dem Grade der Stauung ab.

Die Functionen der venös hyperämischen Theile leiden durch die ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes, zum Theil auch durch den Druck der stauenden Blutsäule. Schon bei leichteren Stauungshyperämien kommt es zu serösen Transsundationen durch die Gefässwände (Oedem und Hydrops).

Nach kurzer Dauer der Circulationsstörung stellt sich der normale Blutumlauf meist leicht wieder her. Bei längerer Einwirkung kommt es oft zu hochgradiger, mit Hypertrophie der Wandung verbundener Erweiterung der Venen (Varices), zu Thrombose etc. In den betreffenden Geweben tritt zuweilen eine Hypertrophie des Bindegewebes ein (Stauungsinduration, z. B. der Milz bei Lebercirrhose), andrerseits kann der Druck der länger dauernden Stauung zur Atrophie des Parenchyms führen (sog. rothe Atrophie der Leber bei Herzkranken). Durch Erweiterung collateraler Gefässbahnen wird die anfänglich erhebliche Stauung ganz oder theilweise ausgeglichen (z. B. selbst nach Thrombose der vena cava durch Collateralkreislauf von der v. epigastrica, mammaria etc.).

In Folge eigenthümlicher Gefässeinrichtungen gewisser Organe können selbst bei verhältnissmässig geringen mechanischen Behinderungen sehr erhebliche Störungen eintreten. So sehen wir am Darmcanal eine sehr erhebliche Stauungshyperämie schon nach Einschnürungen geringen Grades, da in den von einer dünnen Bindegewebsscheide umgebenen schräg durch die muscularis tretenden Venen sehr leicht Behinderung des Rückflusses eintritt, während die Arterien durch ihre stärkere Bindegewebsscheide mehr geschützt sind. Auf diese Weise erklärt sich das scheinbar paradoxe Verhalten, dass eine stärkere Einschnürung, welche auch die arteriellen Gefässe zusammenpresst, am Darm leichtere Störungen hervorruft, als ein Druck, welcher nur die Venen trifft, im ersten Falle entsteht eine, freilich bei längerer Dauer zu Gangraen führende Anämie, während im zweiten Falle die venöse Hyperämie zur hämorrhagischen Infiltration und damit zu noch rascherem Eintritt der Nekrose führt. Aus diesem Verhältniss erklärt sich das nicht selten vorkommende Missverhältniss zwischen dem Grade der Einklemmung und den eintretenden Veränderungen an den Därmen incarcerirter Hernien.

An der Leiche ist die während des Lebens vorhanden gewesene Stauungshyperämie meist deutlich erkennbar; an manchen Organen kennzeichnet sie sich durch eigenthümliche Zeichnungen, welche durch

die besondere Vertheilung der venösen Gefässe bedingt ist (z. B. Leber und Niere). Hierüber, sowie über die in der Leiche entstehenden Blutsenkungen, welche zu Verwechslung Anlass geben könnten, wird das Nähere im speciellen Theil berichtet.

Capitel 2.

Anämie.

Verminderter Blutgehalt kann Theilerscheinung einer allgemeinen acuten oder chronischen Anämie sein, oder er kann nur einzelne Organe und Organtheile betreffen.

Die Ursache localer Anämie kann innerhalb oder ausserhalb der Gefässbahn liegen. In erster Richtung ist zu nennen Verengerung oder Verschluss von Arterien (Druck, Thrombose, Embolie), Entartung der Gefässwand, Anämie durch Contraction der Gefässwände z. B. durch die Einwirkung der Kälte.)

Durch verstärkten Blutgehalt anderer Organe kann collaterale Anämie entstehen (in ähnlicher Weise Anämie in vom Herzen entfernteren Theilen durch Herabsetzung des Blutdruckes).

Durch ausserhalb der Blutbahn gelegene Momente wird bedingt die mechanische oder passive Anämie, in Folge äusserer mechanischer Ursachen oder entzündlicher Infiltration der Gewebe etc.

An lebenden Theilen erkennen wir die Anämie an der Blässe, der Herabsetzung der Temperatur, der Functionsstörung. In der Leiche tritt die Eigenfarbe des anaemischen Organes in den Vordergrund, wir erkennen die Gefässe undeutlich, es fliesst wenig Blut von der Schnittfläche ab.

Länger dauernde Anämie führt zur Atrophie der befallenen Organe, welche mit Degenerationsvorgängen an den Gewebszellen (fettige Metamorphose) verbunden sein kann, an pathologischen Producten führt hochgradige Anämie leicht zu Verkäsung. Absolute Anämie durch Verschluss der ernährenden Gefässe ruft Nekrose hervor, wenn nicht durch Eröffnung collateraler Bahnen Ausgleichung möglich ist.

Capitel 3.

Hämorrhagie.

Die meisten Blutungen entstehen durch Zerreissung der Gefässwände (per rhexin), doch ist oben bereits berührt worden, dass auch ohne gröbere Continuitätstrennung der Gefässwand ein Austritt von Blutkörperchen stattfinden kann (per diapedesin), ob durch präformirte Stomata oder auf dem Weg der Filtration durch die Capillarwand, ist nicht entschieden.

Meist betrifft die Zerreissung sämmtliche Häute des Gefässrohres, ausnahmsweise bleibt die adventitia zunächst unverletzt (Aneurysma dissecans, besonders häufig an degenerirten Hirnarterien).

Je nach dem Sitz der Verletzung findet die Blutung auf die freie Oberfläche (Blutfluss), in präformirte Höhlen oder in das Gewebe hinein Statt. Vertheilt sich die Blutung auf grössere Gewebsabschnitte ohne Zerreissung derselben, so spricht man von hämorrhagischer Infiltration, ist der Bluterguss an einer umschriebenen Stelle reichlicher und mit erheblicher Zerreissung verbunden, so nennt man ihn Blutlache, hämorrhagischer Herd, Infarct etc. Bildet er, wie häufig unter weniger nachgiebigen membranösen Organen geschwulstartige Knoten, so bezeichnet man ihn als Hämatom. Punctförmige Hämorrhagien nennt man Ecchymosen.

Als Ursache der Hämorrhagie sind zunächst traumatische Verletzungen der verschiedensten Art zu nennen, ferner die Eröffnung von Gefässen durch geschwürige Processe (Diabrosis).

Als äussere Veranlassung der Hämorrhagien kann auch Verminderung des Luftdruckes angeführt werden (Schröpfstiefel).

Die innere mechanische Bedingung der Hämorrhagie kann auf vermehrtem Druck des Blutes auf die Gefässwand beruhen (z. B. in Folge von Blutstauung; Lungenblutung bei Mitralinsufficienz). Zum Theil durch collaterale Stauung lassen sich die Blutungen innerer Organe nach erheblichen Muskelanstrengungen (Epileptische Krämpfe, Tetanus) erklären. Früher führte man auch die nach Embolie entstehende hämorrhagische Infarctbildung allgemein auf die collaterale Fluxion zurück, (s. bei Embolie).

Als zweiter Factor für das Zustandekommen von Blutungen aus inneren Ursachen, und zwar häufig combinirt mit dem ersterwähnten, sind Veränderungen der Gefässwandungen zu nennen.

In dieser Beziehung ist namentlich die atheromatöse Gefässentartung wirksam, die z. B. für das Gehirn die häufigste disponirende Ursache der Apoplexie ist.

Ebenfalls auf eine Ernährungsstörung der Gefässwand, die freilich anatomisch noch nicht nachgewisen ist, sind die bei manchen Formen der Entzündung eintretenden Hämorrhagien zurückzuführen, ferner die Blutungen bei Vergiftungen, bei Sepsis, bei den hämorrhagischen Pocken; endlich ist auch die sogenannte hämorrhagische Diathese sowie die Hämophilie mit Wahrscheinlichkeit auf Veränderung der Gefässwand zu beziehen, das Gemeinsame dieser Zustände liegt in der Neigung zu ausgedehnten Blutungen auf relativ geringe äussere und innere Veranlassungen hin. Welchen Antheil hier neben (mikroskopisch nicht nachweisbarer) Alteration der Gefässwände, auch Abnormitäten in der Zusammensetzung des Blutes haben mögen, das lässt sich nicht bestimmen, bei der in gewissen Familien erblichen Hämophilie ist übrigens bis jetzt in der Beschaffenheit des Blutes nichts Abnormes sicher nachgewiesen worden.

Das Aufhören der Blutung erfolgt durch Gerinnung des Blutes (Thrombose), durch den Widerstand der Gewebe, in welche die Blutung stattfindet, spontane Verengerung des blutenden Gefässlumens, Abnahme des Blutdruckes.

Alle Momente, welche die Wirksamkeit dieser Factoren abschwächen (ungünstige Form der Wunde, Bewegung, Wärme etc.) erschweren die Blutstillung. Der definitive Verschluss der blutenden Gefässe findet

durch Organisation der Thromben statt, oder durch directe Verwachsung der Gefässwand. Das ergossene Blut kann flüssig bleiben und der Resorption anheimfallen, meist tritt jedoch Gerinnung ein, während das ausgetretene Serum resorbirt wird.

Die Blutzellen zerfallen, am schnellsten die farbigen, die sehr rasch ihren Farbstoff abgeben, es bildet sich eine breiige, anfangs braunrothe, rostfarbene, ziegelrothe Masse (Hämatoidinbildung), auch diese kann noch theilweise resorbirt werden. Bei einiger Uebung lässt sich das Alter eines hämorrhagischen Herdes ziemlich sicher aus der Färbung des Extravasates erschliessen. An Stelle des hämorrhagischen Herdes kann später Narbengewebe treten, an dessen Bildung sich das Bindegewebe der Nachbarschaft, vielleicht auch die ausgetretenen weissen Blutzellen betheiligen. Meistens schliesst die so entstandene Schwiele körnige oder krystallinische Pigmentmassen ein. In anderen Fällen bildet sich an Stelle des durch die Hämorrhagie erzeugten Defectes (namentlich im Gehirn) eine Cyste, deren membranöse Begrenzung an ihrer Innenfläche Pigment enthält, der Inhalt ist oft vollständig klares Serum, in frischeren Fällen eine pigmenthaltige Emulsion. Zuweilen wird die Cyste von feinen Bindegewebssträngen durchsetzt. Diese Narben-, resp. Cystenbildung, tritt nur an solchen Hämorrhagien ein, welche mit Gewebszertrümmerung einhergegangen sind. Die sog. hämorrhagische Infiltration verschwindet dagegen meist bald und spurlos, am Raschesten werden Blutergüsse in seröse Höhlen resorbirt.

An klinisch nachgewiesenen, sehr umfänglichen periuterinen Hämorrhagien kann man oft klinisch die ungemein rasche Abnahme des Extravasates nachweisen, während nach längerer Zeit keine Spuren mehr vorhanden sind, in anderen Fällen nur Pigmentanhäufungen auf der Uterusserosa und in Pseudoligamenten ihrer Umgebung die Blutung andeuten.

Dass die Blutung in die Gewebe und in seröse Höhlen an sich keinen Entzündungsreiz darstellt, ist sowohl experimentell als durch die klinische Erfahrung nachgewiesen.

Verjauchung ergossenen Blutes tritt in der Regel nur dann ein, wenn der Blutherd in directer oder indirecter Communication mit der Luft steht, diese Veränderung kann aber auch an vollständig abgeschlossenen Herden vorkommen, namentlich wenn von anderen Stellen (Wunden) her eine septische Infection stattgefunden hat.

Capitel 4.

Thrombose.

Unter Thrombose verstehen wir die während des Lebens erfolgende Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässapparates. Dieselbe erfolgt zwar unter der Einwirkung noch weiter zu besprechender besonderer Verhältnisse, doch im Princip nach denselben Gesetzen, wie die Gerinnung des Blutes ausserhalb der Blutbahn. Das Fibrin ist nicht als solches im Blut vorhanden, es bildet sich aus zwei

Eiweisskörpern des Blutes, welche A. Schmidt (Pflügers Arch. VI, 413) als fibrinoplastische (Paraglobulin) und fibrinogene Substanz bezeichnet. Die erstere ist im Blutserum gelöst (nicht allein durch den Salzgehalt desselben, sondern wahrscheinlich unter Mitwirkung des Seralbumins). Zur Bildung des Fibrin ist jedoch nach A. Schmidt noch eine dritte Substanz nothwendig, das Fibrinferment, das letztere ist nicht im Blut präformirt, sondern bildet sich erst nach Entfernung des Blutes aus dem Körper.

Bei seiner Bildung sind weder die rothen noch die farblosen Blutkörper betheiligt. Die frühere Angabe, dass die rothen Blutkörperchen reich an fibrinoplastischer Substanz seien, hat A. Schmidt auf Grund neuer Untersuchungen zurückgenommen. Doch beschleunigt der Blutfarbstoff das Eintreten der Gerinnung (Contactwirkung). Ferner scheint die Gegenwart von Sauerstoff für die Gerinnung nothwendig zu sein.

Das Product der Verbindung der beiden fibrinbildenden Substanzen, das Fibrin, ist frisch eine farblose gallertartige Substanz, die sich jedoch bald mehr und mehr zusammenzieht, und zu einem zarten Netzwerk verdichtet. In den Gerinnseln, welche innerhalb der Blutbahn entstehen, verdeckt der Zellreichthum meist das Fibrinnetz vollständig.

Die Ursache der Thrombose liegt in Stockung des Blutumlaufes oder in Veränderung der Gefässwand, häufig combiniren sich beide Momente.

Während in früherer Zeit die Entzündung der Gefässwand (Phlebitis) als Ursache der Blutgerinnung in den Vordergrund gestellt wurde, ist jetzt vor Allem durch die epochemachenden Untersuchungen von Virchow (Ges. Abhandl.) nachgewiesen worden, dass die Gefässentzündung in keinem constanten Verhältniss zur Thrombose steht. Obwohl neuerdings die Veränderungen der Gefässwand als für die Entstehung mancher Thromben wichtig anerkannt sind, so ist doch die mechanische Erklärung für die Lehre von der Thrombose in den Vordergrund getreten. In dieser Beziehung sind namentlich diejenigen Momente, welche Stauung der Circulation bedingen, hervorzuheben. Je nach den mechanischen Verhältnissen, welche diese Stauung bedingen, sind verschiedene Formen aufgestellt worden.

Die Compressions-Thrombose bietet die einfachsten Verhältnisse; hieher gehören die Venenverschliessungen durch Ligatur, die Compression durch Geschwülste etc. Diese mechanischen Ursachen wirken um so stärker, je mehr die Herzkraft herabgesetzt ist.

In manchen Fällen wirkt (wie bei manchen Entzündungen) der Druck auf die Capillaren und die Thrombose der entsprechenden Vene entsteht durch Ausschaltung derselben aus der Circulation.

Die Dilatations-Thrombose erklärt sich aus der Verlangsamung des Blutstromes durch die Erweiterung der Gefässcanäle. Da schon normaler Weise der Randstrom langsamer ist als der centrale, kommt es an der Wandung am leichtesten zur Gerinnselbildung (wandständige Thromben), in manchen Fällen bleibt es dabei, in anderen führt die ursprünglich wandständige Gerinnung durch Ab-

lagerung neuer Schichten zur Obturation. Hierher gehören die Gerinnungen in Aneurysmen, Varices etc.

Die traumatische Thrombose tritt an verletzten Arterien und Venen auf und bildet die Hauptbedingung für die spontane Blutstillung. Der Thrombus reicht in der Regel bis zum nächsten Collateralast.

Gerade die traumatische Thrombose hat zur Aufstellung der Phlebitis als Ursache der Thrombenbildung Anlass gegeben. Als Beispiel der einfach traumatischen Thrombose kann die Aderlass-Thrombose gelten.

Hier hat der innere Thrombus nichts mit Entzündung zu thun, da er nur eine directe Fortsetzung des an der Wunde gelegenen Blutgerinnsels ist. In Amputationswunden tritt an den durchschnittenen Arterien meist Thrombose ein; welche durch Organisation zum definitiven Verschluss führt. An den Venen verschwindet oft das Lumen ganz durch Collaps in Folge der fehlenden vis a tergo, da meist die zuführenden Arterien auch durchschnitten sind; später verschliesst das über die Vene wachsende Narbengewebe die letztere ganz. Stagnation des Blutes in den durchtrennten Venen wird wesentlich begünstigt durch den Mangel von Coallateralästen über der nächsten Klappe oberhalb der Wunde. An klappenlosen Venen, namentlich solchen die klaffend erhalten werden (Mastdarmvenen, Venen des schwangeren Uterus, Schädelsinus) erreichen die Thromben eine viel grössere Ausdehnung als an Venen mit Klappenapparaten.

Die marantische Thrombose (früher als spontane Phlebitis bezeichnet) findet sich im Gefolge der verschiedensten mit Marasmus verbundenen Krankheiten; Schwächung der Herzkraft, mag dieselbe nun mit Degeneration des Herzens verbunden sein oder nicht, ist die Ursache ihrer Entstehung. Am Häufigsten tritt sie in den entfernteren Partien der Blutbahn auf (untere Extremitäten, Beckenvenen, Schädelsinus). In klappenhaltigen Venen beginnen die Thromben häufig hinter den Klappen.

Veränderungen der Gefässwände, welche Thrombose erzeugen (Alterationsthrombose), sind namentlich Rauhigkeiten der Intima, so bei der chronischen Endarteriitis; hierher gehören auch die verhältnissmässig seltenen Fälle wo die Entzündung der Venenwand die primäre Ursache der Thrombose darstellt. Ferner schliessen sich hier diejenigen Fälle an, wo mechanische Insultationen der Gefässwand ohne Continuitätstrennung Thrombose erzeugen. In ähnlicher Weise rufen fremde Körper Gerinnungen des Blutes hervor. Als solche wirken auch die ursprünglichen Thromben, wenn sich von ihnen sog. fortgesetzte Thromben entwickeln. Als coagulirende Ursachen sind noch chemische Substanzen zu nennen, welche entweder durch Veränderung der Gefässwand wirken, oder durch directe Einwirkung auf das Blut (Aetzmittel, Liquor ferri).

Nach Brücke ist es die Vitalität der Gefässwand, welche während des Lebens die Blutgerinnung innerhalb der Gefässe hindert. Nach experimentellen Untersuchungen von Durante kommen hier namentlich Veränderungen der Endothelien in Betracht (Wien, med. Jahrb. 1871, III). Bei vorsichtiger Compression von Venen entstand nicht immer Blutgerinnung, in solchen Fällen war das Gefässendothel ganz unverändert; war dagegen Thrombose eingetreten, so fehlten entweder die Endothelien ganz, oder sie hatten sich in runde und spindelförmige Zellen umgewandelt, hiernach scheint also speciell die Veränderung des Endothels das Eintreten der Thrombose zu begünstigen.

Die Form und der Bau der Thromben hängt von der Art ihrer Entstehung ab. Je nachdem die Thromben das Gefässlumen vollständig obturiren, oder nur der Wand anhaften, unterscheidet man wandständige und obturirende Thromben; die ersteren entstehen namentlich in weiteren Gefässen, resp. im Herzen und an veränderten Stellen der Intima.

In ungeschichteten Thromben, durch plötzliche Unterbrechung der Circulation (Ligatur) entstanden, sind die Blutkörper gleichmässig vertheilt. Der geschichtete Bau von Thromben kommt dadurch zu Stande, dass sich um die erste Gerinnung (Kern) immer neue Schichten ansetzen. Liegt der Thrombus in einer grösseren Höhle (z. B. im Herzen), so entsteht dadurch ein zwiebelartiger Bau, in engeren Gefässen bilden sich kolbige Formen, die sich gewöhnlich an einer Wand entlang schieben und nur auf dem Querschnitt die Schichtung erkennen lassen. Mikroskopisch erkennt man abwechselnde Schichten von rothen und weissen Blutkörpern. Der geschichtete Bau unterscheidet schon den frischen Thrombus vom einfachen Blutgerinnsel, durch seine grössere Dichtigkeit (stärkeren Fibringehalt) und die reichlichere Zahl eingeschlossener weisser Blutkörper wird er weiter noch charakterisirt; die letztere Eigenthümlichkeit hängt mit der Verlangsamung der Circulation zusammen.

Als eine besondere Form stellt Zahn die weissen Thromben auf, sie entstehen durch circumscripte Anhäufung von weissen Blutzellen an der durch verschiedene Eingriffe veränderten Gefässwand. Wahrscheinlich besteht auch der erste Anfang der Thrombose, wie sie an der Innenfläche atheromatöser oder sonst pathologischer Gefässe entstehen, in der Anhaftung weisser Blutkörper, durch weitere Anlagerung von Gerinnungsthromben entstehen dann gemischte Thromben. Die im Herz und den grossen Gefässen vorkommenden Thromben gehören meist der weissen Form an.

Bei längerem Bestehen wird der anfangs dunkel- oder braun-rothe Thrombus blasser, mehr bröcklich, trockner, häufig ist der Kern blasser als das Centrum. Mikroskopisch sind die Blutkörper geschrumpft, die Faserstofflamellen vermindert, es treten körnige moleculare Massen auf.

Von den weiteren Veränderungen des Thrombus sind namentlich die Erweichung (puriforme Schmelzung) und die Organisation hervorzuheben.

Die Producte der Erweichung sind von früheren Forschern meist für eitrige Exsudate in den Thromben erklärt worden. Namentlich durch Virchow (Ges. Abhandl. p. 41) ist nachgewiesen, dass es sich hier für die Mehrzahl der Fälle um einfache regressive Veränderungen handelt. Diese Veränderungen erfolgen in der Regel erst nach mehrwöchentlichem Bestehen der Thromben, von da fortschreitend treten weichere Stellen auf, welche mikroskopisch Körnchenzellen, aus weissen Blutkörpern entstanden und freie Fett- und Eiweissmolecüle enthalten, nur in früheren Stadien findet man geschrumpfte rothe Blutzellen, später sind dieselben völlig zerfallen. — Der Faserstoff zerbröckelt und löst sich dann in feinste Körnchen auf.

Zuerst gehen die cruorreichen Lagen des Thrombus diese Metamorphose ein. Die Farbe der erweichten Stellen ist verschieden nach dem ursprünglichen Gehalt an Blutkörpern, daher schwarz- bis hell-

roth, rostfarben, wo reichlichere Fibrinmassen vorhanden sind, gelblich, bei reichlichen weissen Blutkörpern vollkommen eiterartig. Häufig wechseln in demselben Pfropfe die verschieden gefärbten Stellen.

Diese puriforme Schmelzung kann in den verschiedensten Theilen des Gefässapparates auftreten, namentlich gehören die früher sogenannten Eitercysten im Herzen, welche aus der globulösen Vegetation hervorgehen, hierher.

Es kann übrigens unter denselben Bedingungen wie in anderen Geweben im organisirten Thrombus wirkliche Eiterung vorkommen, diese ist von der puriformen Schmelzung durchaus verschieden.

Von der puriformen Schmelzung zu trennen ist ferner die faulige Erweichung der Thromben, welche namentlich dann eintritt, wenn septische von Wunden ausgehende Processe die thrombosirten Gefässe erreichen oder wenn schon von vorn herein (bei embolischen Processen) die Thromben infectiöse Producte eingeschlossen haben.

Die Thatsache der Organisation von Thromben ist sicher nachgewiesen, über den Modus derselben gehen jedoch die Ansichten noch bis auf den heutigen Tag auseinander.

Am häufigsten tritt die Organisation ein an kleineren Thromben, wie sie nach Durchschneidung, Amputationswunden und Ligatur entstehen, seltener an ausgedehnten Gerinnungen.

Der gebildete Thrombus liegt anfangs locker im Gefässrohr, er ragt mit kegelförmiger Spitze in den Blutstrom hinein. Zuerst hängt er an der Basis fester mit der Gefässintima zusammen, anfangs füllt er das Gefäss prall aus, dann entfärbt er sich mehr und mehr und schrumpft zusammen, schliesslich nimmt er den Charakter eines fest mit der Gefässwand zusammenhängenden Bindegewebspfropfes an, sodass bei durchschnittenen Gefässen (Amputation) das Gefässende sich konisch zuspitzt und als solider Strang im Narbengewebe endet.

Die Ansicht, dass die Organisation durch ein freies Exsudat vermittelt werde (Reinhardt), ist völlig aufgegeben. Die Hauptfrage dreht sich gegenwärtig darum, ob Bestandtheile des Gerinnsels selbst (namentlich die weissen Blutkörper, welche in dasselbe eingeschlossen sind) sich organisiren, oder ob die Mittel für die Organisation von der Umgebung geliefert werden, also in das Gerinnsel hineinwachsen. Es würde dann der zuerst durch Gerinnung gebildete Thrombus nur als provisorischer bezeichnet werden können. In letzter Beziehung kann die Gefässwand selbst oder es können die im circulirenden Blut enthaltenen farblosen Zellen in Frage kommen. Für eine Betheiligung der weissen Blutzellen sprechen namentlich die Untersuchungen von Bubnoff.

Bubnoff hat bei Thieren durch Unterbindung Thromben erzeugt und dann durch Zinnoberinjection in die Blutbahn die circulirenden weissen Blutkörper mit diesem Farbstoff gefüttert, er fand dann, dass diejenigen Zellen, von denen in den ersten Tagen nach der Gerinnung die Organisation ausgeht und welche dann ein verzweigtes protoplasmatisches Netz im Thrombus bilden, zinnoberhaltig waren.

Andrerseits ist durch Thiersch (Billroth, Pitha. Handb. I, 1) und durch Waldeyer (Virch. Arch. XV, p. 379) ein Hineinsprossen der Endothelzellen und des Bindegewebes der Intima in den Thrombus nachgewiesen, welches bereits einige Stunden nach der Thrombose beginnt. Auch durch die Untersuchungen von Durante u. A. ist diese Betheiligung der Gefässwand an der Organisation der Thromben bestätigt (Wiener med. Jahrb. 1872, p. 143).

Während dieser Vorgänge zerfallen das Fibrin und die Blutkörperchen in ähnlicher Weise wie bei der einfachen Erweichung, in manchen Fällen bleiben übrigens die rothen Blutzellen, die ihren Farbstoff verloren haben, in der Form noch lange kenntlich, sie bilden dann mit dem Faserstoff sehr feste Massen. In der Regel bereits nach 8 Tagen ist im Thrombus ein Capillarnetz nachweisbar, welches sein Blut von den Vasa vasorum, und vom oberhalb des Thrombus gelegenen Gefässlumen erhält. Später erweitern sich die Gefässe, ihre Wandung erhält eine bindegewebige Scheide, die ursprüngliche Masse des Thrombus schwindet mehr und mehr und es stellt sich ein Zustand her, den Rindfleisch als cavernöse Metamorphose des Thrombus treffend gezeichnet hat. Schliesslich kann auf diesem Wege die Masse des Thrombus völlig schwinden, die Canalisation ist hergestellt. Das letztere ist freilich nur möglich an Gefässen, deren Continuität noch erhalten ist, während an durchschnittenen Gefässen die neugebildeten Gefässe wie im Granulationsgewebe durch die Vernarbung zu Grunde gehen.

Selten ist eine kreidige Metamorphose des Thrombus. An der Gefässwand ist ausser den erwähnten Veränderungen der Intima häufig Verdickung der Advendtitia vorhanden.

Bei weitem weniger Bedeutung als die Thrombose der Blutgefässe hat die Thrombose der Lymphgefässe. Der normale Inhalt derselben, die Lymphe, hat wenig Neigung zur Gerinnung. Die Thrombose tritt dann ein, wenn unter pathologischen Verhältnissen andersartige Flüssigkeiten (namentlich Entzündungsproducte) von den Lymphbahnen aufgenommen worden. Am Häufigsten findet man Verstopfung von Lymphgefässen bei Puerperalfieber im Uterus und in den breiten Mutterbändern (Virchow, Arch. XXIII, p. 445). Sie ist ferner nachgewiesen in den Lymphgefässen des Penis in Folge syphilitischer Geschwüre (Biesiadecki) in den Lymphgefässen der entzündeten Pleura (E. Wagner). Der Inhalt besteht theils aus feinkörnigen detritusähnlichen Massen, theils aus Lymphzellen.

Die Folgen der Thrombose werden wesentlich bestimmt durch die Art des betroffenen Gefässes, durch die Ausdehnung der Gerinnung, durch die Eventualität, dass Theile des Thrombus losgerissen und durch den Blutumlauf in andere Körpertheile verschleppt werden (Embolie), in dieser Beziehung sind namentlich die fortgesetzten Thromben gefährlich, die am Leichtesten in klappenlosen Venen entstehen. Sehr wesentlich hängen auch die sich weiter entwickelnden Zustände ab von Bedingungen für die Herstellung eines Collateralkreislaufes; die Natur des venösen Canalsystems gewährt hier bei Weitem günstigere Bedingungen als im Allgemeinen die Arterien. Durch dieses Verhältniss wird die grössere Häufigkeit der Thrombose in den Venen compensirt. Als die häufigste Störung, welche sich an die Thrombose grösserer Venen anschliesst, ist die Blutstauung und das durch sie bedingte Oedem (resp. Hydrops) hervorzuheben. Die Thrombose von Arterien

führt zur **Anaemie** des betroffenen Theiles, in lebenswichtigen Theilen (z. B. in der coronaria cordis) kann durch die Unterbrechung der Circulation plötzlicher Tod eintreten. Wird die Thrombose nicht durch Collateralkreislauf ausgeglichen, so tritt **Brand** des dem Gefässgebiet entsprechenden Theiles ein (s. unten bei Brand).

Capitel 5.

Embolie.

Die embolischen Vorgänge hängen mit der Thrombose auf das Innigste zusammen. Die Thrombose ist die häufigste Ursache der Embolie, und bei beiden Processen handelt es sich im Grunde um denselben Vorgang, um die Verstopfung von Circulationsbahnen. Dennoch ist die Embolie klinisch von ganz anderer Bedeutung als die einfache Thrombose.

Während, abgesehen vom Herzen, die Thrombose meist peripher gelegene Theile betrifft, ist der Sitz der Embolie häufig in inneren Organen; während die Entstehung der Thrombose meist in den Venen stattfindet, betrifft die Embolie fast ausnahmslos arterielle Gefässe; schon aus diesen Gesichtspunkten erklärt es sich, dass die embolische Verstopfung relativ kleiner Gefässe in lebenswichtigen Organen zu den schwersten Störungen führen kann. Hierbei ist auch die Plötzlichkeit, mit welcher die embolische Gefässverstopfung eintritt, zu berücksichtigen.

Die Lehre von der Embolie ist durch **Virchow** (Handb. der spec. Path. und Therap. I, 167) in classischer Weise begründet worden, sie ist in neuerer Zeit durch **Cohnheim** (Unters. über die embolischen Processe, Berlin 1872) derartig vervollständigt worden, dass sie gegenwärtig zu den bestgekannten Gebieten der Pathologie gehört.

Die **Embolie** ist als eine Gefässverstopfung zu definiren, welche **nicht durch an Ort und Stelle gebildete**, sondern durch **von der Circulation fortgerissene Massen** bewirkt wird, mögen diese Massen nun losgerissene Thromben oder fremdartige in die Blutbahn gelangte Elemente sein.

Als **häufigste Quelle** der Embolie ist bereits die **Thrombose** bezeichnet worden. Von den in das circulirende Blut hineinragenden Enden der Thromben werden grössere oder kleinere Stücke abgetrennt; vom Blutstrom mitgeschleppt und in das nächste Arterien- oder Capillarsystem eingekeilt. Besonders gefährlich sind wandständige oder partiell obstruirende Thromben, namentlich wenn der Zusammenhang derselben durch Erweichung gelockert ist.

Orte der Lostrennung von Thrombenstücken sind besonders die Vena cruralis, die iliaca, hypogastrica (besonders im Puerperium), die renalis und jugularis, das rechte und linke Herz (mitralis und Aortenklappen), die Aorta und deren Hauptzweige; in den letzterwähnten Stellen handelt es sich besonders um wandständige Thromben,

welche sich an veränderten Stellen der Intima (bei Endocarditis und Endarteritis) niedergeschlagen haben.

Der Ort der Einkeilung ist natürlich abhängig von dem Entstehungsorte des autochthonen Thrombus. Von diesem Orte werden die Pfröpfe in der Richtung der Circulation in die nächste arterielle, resp. capillare Bahn geführt. Für die in den Venen des grossen Kreislaufes und im rechten Herzen gebildeten Pfröpfe ist die Lungenarterie mit ihren Aesten der gewöhnlichste Ort der Einkeilung. Meist setzen sich die Embolie dort fest, wo eine Theilung des Gefässes stattfindet. Grössere Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle gleichsam zu reiten, indem sie in die beiden abgehenden Aeste noch ein Stück hineinragen. Von dem Ort der Einkeilung können noch weiter kleine Partikel losgerissen und in kleinere Aeste fortgeschleppt werden (miliare Embolie). Für die in der arteriellen Blutbahn entstandenen Thromben sind die Orte der Einkeilung die peripher gelegenen Körperarterien. Für die speciellen Orte der Festsetzung ist die Richtung und Mächtigkeit des Blutstroms bestimmend.

Daher gelangen Pfröpfe leichter in die mächtigere rechte Lungenarterie als in die linke, leichter in die linke art. carotis und iliaca, weil diese mehr in der gradlinigen Fortsetzung des Hauptastes liegen.

Selten gehen Emboli dem Blutstrom entgegen, z. B. aus den Ingularvenen durch rückläufige Strömung vom rechten Herzen aus in die Lebervenen.

Was die Beschaffenheit des Emboli angeht, so lässt sich an den verschleppten Stücken von Thromben oft ihre Abstammung von den autochthonen Gerinnseln deutlich erkennen, sie stimmen in Farbe und Consistenz (Stadium der Metamorphose) mit denselben überein, ja die Form der Stücke passt selbst vollständig in Lücken, welche an den ursprünglichen Thromben entstanden sind.

Abgesehen von den Thromben, welche allerdings die häufigste Quelle darstellen, können auch andere in die Blutbahn gelangte Körper Veranlassung der Embolie werden. In dieser Beziehung sind zu nennen: losgerissene Stücken ulcerirter Herzklappen, Geschwulstmassen, welche in die Gefässbahn eingebrochen, parasitische Pflanzen und Thiere (Echinococcen, Soorpilze, Bacterien), ferner Fettmolecüle (aus zertrümmertem Knochenmark oder zerquetschtem Fettgewebe), Pigmentmassen. Chemisch gelöste Substanzen können an sich nicht Ursache embolischer Verstopfung sein, wohl aber können sie, indem sie verschleppte Gerinnsel durchdringen, die Wirkung derselben modificiren, so dass neben den mechanischen Folgen der Embolie noch gewisse infectiöse Wirkungen zur Geltung kommen. Dieses Verhältniss kommt namentlich für die durch Embolie entstandenen metastatischen Herde der Pyämie in Betracht.

Sehr fein vertheilte moleculare Substanzen, für deren Volumen die feinsten Körpercapillaren durchgängig sind, werden theils von den weissen Blutkörpern aufgenommen, theils häufen sie sich in gewissen Körpertheilen an, deren Circulation eine langsame ist (besonders in den Lebercapillaren); auf diese Weise können sie schliesslich Gefässverstopfungen erzeugen, namentlich solche fein moleculare Substanzen, denen Vermehrungsfähigkeit zukommt (Bacterien).

Die mechanischen Folgen der Embolie, die wir hier vorzugsweise betrachten, hängen sehr wesentlich ab von der Grösse der be-

troffenen Gefässe. So kann der Effect der embolischen Verstopfung einer Capillare sehr gering angeschlagen werden, dieselbe wird einfach ausgeschaltet, ohne dass für das Organ irgend ein Nachtheil erwüchse.

Dennoch sind die localen Folgen einer embolischen Gefässverstopfung (von den durch die physiologische Bedeutung des betroffenen Organs bedingten Folgen sehen wir hierbei ab) keineswegs durch das Lumen des obstruirten Gefässes allein bestimmt, es ist hier vor allen Dingen die Gefässeinrichtung des betroffenen Theiles zu berücksichtigen.

Es ist das Verdienst Cohnheim's (l. c.) in dieser Beziehung die Bedingungen experimentell dargelegt zu haben; die Resultate seiner Untersuchungen sind um so sicherer, weil sie grösstentheils durch die Methode der directen Beobachtung gewonnen wurden.

Nach Verstopfung eines Arterienastes biegt der Hauptstrom des Blutes in einen oder mehrere der zunächst oberhalb gelegenen Seitenäste aus, in dem embolisirten Gefäss selbst tritt vor und hinter dem Pfropf Ruhestand ein, der Inhalt besteht bei plötzlicher Verstopfung aus dicht gedrängten Blutkörpern, bei allmäliger und unvollständiger Obstruction aus Plasma mit weissen Blutkörpern. Für den unterhalb des Pfropfes gelegenen Theil hat Virchow bereits hervorgehoben, dass in denjenigen Fällen, wo die verstopfte Arterie unterhalb der Einkeilung (also vor ihrer Auflösung in Capillaren) mit einem anderen Arterienaste anastomosirt, der Effect der Embolie bedeutungslos ist; der verstopfte Zweig wird einfach ausgeschaltet, die Circulation stellt sich durch den fluxionirten anastomosirenden Ast vollständig her.

Arterienzweige, denen eine derartige Anastomose fehlt, bezeichnet Cohnheim als Endarterien. Nach Verstopfung einer solchen Endarterie herrscht in dem ganzen entsprechenden Capillargebiet und in den abführenden Venen (bis zur Communication mit Venen, welche aus Gebieten stammen, in denen die Circulation fortbesteht) zunächst Stillstand der Circulation. Bald beginnt jedoch von den Venen mit erhaltener Circulation aus ein rückläufiger Blutstrom. Das Zustandekommen desselben ist leicht erklärlich, da der Blutdruck im obturirten Gebiet gleich Null, in den entsprechenden Venen aber, wenn auch gering, doch positiv ist.

Dieser rückläufige Blutstrom führt zur Anschoppung in dem Gebiet der obliterirten Arterie. Aus der Anschoppung geht die Hämorrhagie hervor. Zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen findet eine reichliche Extravasation von Blutkörpern in das umgebende Gewebe statt. Ist dem betreffenden Gefässabschnitt entsprechend (und daher meist in keilförmiger Form) das Gewebe dicht von rothen Blutkörpern infiltrirt, so entsteht das Bild des hämorrhagischen Infarctes. Auch um embolisch verstopfte Capillaren herum kommt es in manchen Fällen zu (punctförmigen) Hämorrhagien. Die Ursache dieser durch Diapedesis (s. oben p. 7) zu Stande kommenden Extravasation rother Blutkörper liegt wahrscheinlich in einer übrigens ihrem Wesen nach nicht näher bekannten Alteration der Gefässwand,

welche durch die Absperrung des frisch circulirenden Blutes bedingt ist.

Die Experimente Cohnheim's, welche diese Auffassung begründen, sind auch für die Erklärung der entzündlichen Vorgänge von weittragender Bedeutung (s. u.) Wenn nach kürzer dauernder Unterbrechung der Circulation (durch Ligatur des Kaninchenohrs z. B.) die Circulation hergestellt wird, so treten keine Störungen ein, nach längerer Dauer der Unterbindung erfolgt teigiges Oedem, nach noch länger dauernder Ligatur Emigration weisser Blutkörper (Eiterung); wird die Circulation noch später hergestellt, so tritt hämorrhagische Infarcirung ein und endlich stellt sich, wenn die Ligatur sehr lange gelegen hat, überhaupt die Circulation nicht mehr her; die Folge ist Nekrose.

Die Zeitdauer der Circulationsunterbrechung, welche diesen Effecten entspricht, ist nach Beschaffenheit der betroffenen Organe eine verschieden lange. Am Kaninchenohr z. B. trat nach 8—15stündigem Liegen der Ligatur nach Herstellung der Circulation intensive Entzündung auf, nach wenig längerem Liegen hämorrhagische Infarcirung. Weit schneller traten die Erscheinungen am Hoden auf, am Darm (nach Massenligatur) etc. Wurden die Organe mit Ausschluss der isolirten Gefässe unterbunden, so traten diese Wirkungen nicht ein. Aus den angeführten Ergebnissen der Experimente erklärt es sich, weshalb nach embolischer Verstopfung von Endarterien in manchen Fällen hämorrhagische Infarctbildung, in anderen Nekrose eintreten kann.

Organe, welche im Sinne Cohnheim's Endarterien-Einrichtung besitzen, sind die Milz, die Niere, das Gehirn und die Lunge.

Durch diese Verhältnisse erklärt es sich, dass wir vorzugsweise hier hämorrhagische Infarcte als Folge von Embolie auftreten sehen, während doch auch den übrigen Organen keine Immunität gegen Embolie zukommt; die mechanischen Folgen der Embolie werden jedoch hier in der Regel durch die vorhandenen Anastomosen unterhalb der Einkeilung ausgeglichen.

Wo aber specifisch reizende Embolie in Frage kommen, sehen wir metastatische Heerde auch in den Organen, welche nur selten oder nie hämorrhagisch Infarcte darbieten, z. B. bei den Embolien durch Endocarditis ulcerosa.

Doch auch an diesen Organen kann dann hämorrhagische Infarctbildung eintreten, wenn die anastamosirenden Seitenzweige verstopft werden, also bei multiplen dicht gelagerten Embolien.

Man darf jedoch für die Organe mit Endarterieneinrichtung keineswegs als Schema hinstellen, dass Embolie ihrer Endarterien zur Bildung hämorrhagischer Infarctbildung führen müsse. Momente, welche die Anschoppung und damit die hämorrhagische Infarcirung verhindern können, sind: Venenklappen, welche den rückläufigen Blutstrom abhalten; in ähnlicher Weise wirkt die namentlich an grösseren Venen leicht auftretende Thrombose, auch kann hier der ungenügende Blutdruck in Betracht kommen (Herzschwäche); selbst die Wirkung der Schwere kann den rückläufigen Blutstrom aufhalten. Die hämorrhagische Infarctbildung wird natürlich auch dort ausbleiben, wo keine vollständige Obstruirung des Arterienastes stattfindet oder wo noch eine, wen nauch für die Erhaltung der Vitalität des Theils ungenügende Anastomosenbildung unterhalb des Embolus besteht. Regelmässig bleibt die Anschoppung aus bei der Verstopfung des arteriellen Hauptstammes eines Organes (weil hier der Druck im entsprechenden Venenast ungenügend ist zur Herstellung des rückläufigen Blutstromes). Dieses Verhältniss gilt z. B. bei der Embolie art. renalis. In diesen

Fällen treten einfach nekrotische Processe an den betroffenen Abschnitten ein.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erklärt es sich, weshalb in manchen Organen trotz Endarterieneinrichtung einfach nekrobiotische Vorgänge als Folgen der Embolie viel häufiger eintreten, als mit hämorrhagischer Infarcirung verbundene (z. B. die embolischen Erweichungsheerde des Gehirns).

Während also durch die Untersuchungen von Cohnheim die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes durch den rückläufigen Venenstrom begründet ist, hat man früher denselben aus der in der Umgebung der Embolie stattfindenden fluxionären arteriellen Hyperämie erklärt. Das Unzureichende dieser Erklärung erhellt schon aus der nach dem Obigen leicht verständlichen Thatsache, dass der hämorrhagische Infarct sich meist erst einige Tage nach der Embolie herstellt. Als ein Beweis für die Richtigkeit der Cohnheim'schen Erklärung kann noch angeführt werden, dass z. B. in hämorrhagischen Infarcten der Lunge die embolische verstopfte Arterie nicht im Centrum der Spitze des Keiles liegt, sondern, dass diese Stelle der Lage der betreffenden Vene entspricht.

Aus dem bereits Besprochenen lassen sich im Allgemeinen die Folgen der Embolie für die betroffenen Theile herleiten. Auch die meist periphere Lage der hämorrhagischen Infarcte wird ohne Weiteres verständlich.

So wird z. B. in der Lunge eine nahe dem Hilus gelegene Embolie von Pulmonalarterienästen durch die interlobulären vielfach anastomosirenden Aeste ausgeglichen; je näher der Peripherie der Embolus liegt, desto unvollkommener findet die Ausgleichung statt, desto wahrscheinlicher ist die Infarctbildung. Aehnliche Verhältnisse finden sich in der Milz.

Die frischen hämorrhagischen Infarcte sind meist von deutlich keilförmiger Gestalt (mit der Basis nach der Peripherie der Organe gelegen), von homogenem schwarzrothen Aussehen. Bei längerem Bestehen entfärben sie sich vom Centrum aus, ihre Bestandtheile gehen fettige Metamorphose ein und können resorbirt werden, es bleibt dann eine narbige Einziehung zurück. In anderen Fällen erfolgt Verkäsung, es bilden sich trockne blassgelbe Heerde, in manchen Fällen (besonders bei infectiösen Embolien, bei Berührung mit der Luft etc.) tritt Vereiterung, Gangraen, Jauchung ein.

In Organen mit doppelter Gefässeinrichtung werden die Folgen natürlich verschieden sein je nachdem die nutritiven oder die functionellen Gefässe betroffen sind (z. B. Art. pulmonalis und bronchialis).

Der Einfluss der ausschliesslich mechanisch wirkenden Embolie auf den Gesammtorganismus hängt natürlich von der functionellen Bedeutung der betroffenen Theile ab.

Bei weitem complicirter sind die Verhältnisse bei denjenigen bereits berührten Thromben, wo es sich neben der obstruirenden Wirkung der Embolie noch um besondere reizende Eigenschaften derselben handelt. So können mechanisch reizende Emboli (z. B. losgerissene Stücke verkalkter Herzklappen) Entzündung hervorrufen, namentlich kommen hier aber infectiöse Stoffe in Betracht. So können bei Verschleppung aus gangränösen Theilen die mit Brandjauche durchtränkten Thromben am Ort der Einkeilung wieder gangränöse Processe hervorrufen. Andrerseits können die Emboli Vehikel werden für nie-

dere Organismen (Bacterien), die am Ort der Deposition sich weiter entwickeln und direct oder durch Hervorrufung chemischer Processe, zu Entzündung Anlass geben. Dann combinirt sich nicht selten in Organen mit Endarterieneinrichtung der hämorrhagische Infarct mit Entzündung.

An pyämischen metastatischen Heerden der Lunge z. B. sieht man manchmal einen wohlcharakterisirten hämorrhagischen Infarct, von dessen Spitze Eiterinfiltration in das Nachbargewebe gleichsam wolkenartig sich ausbreitet. In anderen Fällen enthalten solche Infarcte an der Spitze kleine eitrige Puncte.

Wo die Endarterieneinrichtung fehlt, da treten begreiflicher Weise ausschliesslich die entzündungerregenden Wirkungen solcher Emboli hervor. Die erwähnten niederen Organismen können aber auch erst allmälig zu Gefässverstopfungen führen, indem sie als einzelne Elemente die Capillarbahn passiren, sich jedoch an bestimmten Orten festsetzen und weiter entwickeln. Wahrscheinlich erklärt sich mehr aus diesem Moment, als aus der Annahme eines rückläufigen Blutstromes vom rechten Herzen das Zustandekommen metastatischer Abscesse, z. B. der Leber bei Pyämie, welche von Wundinfection am Arm, Hals, etc. ihren Ursprung genommen. Auch die metastatischen Eiterungen seröser Höhlen (Pleura, Gelenke etc.) sind entweder auf solche verschleppte einzelne Infectionskeime, die sich local vermehrt haben, oder auf in gelöster Form aufgenommene Substanzen zu beziehen; hierher gehören auch manche Formen sog. septischer Pneumonie.

Capillare Embolien, deren geringe Bedeutung bei nur mechanisch wirkenden Embolis hervorgehoben wurde, führen bei entzündungerregender Beschaffenheit der Pfröpfe zur Bildung miliarer Abscesse oder Hämorrhagien.

Embolische Verstopfung von Venen kommt fast nur für das Pfortadergebiet in Betracht; bei den reichlich vorhandenen Anastomosen handelt es sich auch hier wesentlich um örtlich irritirende Wirkung der Thromben.

Capitel 6.

Hydrops und Oedem.

Unter Hydrops versteht man die abnorme Anhäufung wässriger Flüssigkeiten in Körperhöhlen, unter Oedem die Ansammlung solcher in Parenchymen, resp. in den feineren Interstitien der Gewebe. Ursache solcher Ansammlungen sind für die meisten Fälle Circulationsstörungen, es rechtfertigt sich daher die Abhandlung dieser Störung im Anschluss an jene Vorgänge.

Die hydropische Ausscheidung beruht entweder auf vermehrter Absonderung von Flüssigkeit aus dem Blut oder auf herabgesetzter Resorption von Seiten des Gefässapparates. Das Zustandekommen des Hydrops wird aber in sehr vielen Fällen begünstigt durch besondere Beschaffenheit des Blutes (Hydrämie).

Die vermehrte Absonderung von Flüssigkeit hängt ab von Erhöhung des örtlichen Blutdruckes (Hyperämie) oder von verminderter Spannung in der Umgebung der Capillaren (Schröpfköpfe), endlich wirkt in dieser Richtung Schlaffheit oder überhaupt eine Alteration der Gefässwand, welche die Transsudation von

Blutserum begünstigt, die letztere Bedingung kommt namentlich für das sogenannte entzündliche Oedem in Betracht (cf. das oben über die Vorgänge nach Lösung länger dauernder Ligatur Gesagte). Die Transsudation ist eine Filtration von Blutserum durch die Capillarwand, alle im Blut gelösten Stoffe gehen im Allgemeinen in demselben Verhältniss durch, in welchem sie im Blute enthalten sind; doch kommen hier auch die Gesetze der Diffusion in Betracht (Salze diffundiren leichter als Albuminate). Je nach der Höhe des wirkenden Druckes und je nach der mehr oder weniger intensiven Alteration der Gefässwand mischen sich körperliche Elemente aus dem Blute bei, Letzteres namentlich bei der Concurrenz entzündlicher Veränderungen (serös-sanguinolente Exsudate).

Wassersucht durch venöse Stauung tritt namentlich häufig local im Gebiet der Cava inferior auf, sie entsteht durch die verschiedensten Veranlassungen, welche mechanisch die venöse Circulation hindern (Druck, Thrombose etc.), ihr Eintritt kann begünstigt werden durch Hydrämie, Herzschwäche, Wirkung der Schwere (Verschwinden von Oedemen der Unterextremitäten bei horizontaler Lage). Hierher gehört auch der Ascites bei Druck auf der Pfortader, der Hydrocephalus bei Geschwülsten der Schädelbasis etc.

Allgemeine Wassersucht durch venöse Stauung findet sich namentlich bei Herzklappenfehlern, welche den Rückfluss des venösen Blutes in das rechte Herz hindern (am Klarsten ist dieses Verhältniss bei Insufficienz der Tricuspidalis; indirect wirkt die Insufficienz der Aortenklappen durch mangelnde vis a tergo). In ähnlicher Weise ruft auch die Behinderung des kleinen Kreislaufes durch Lungenemphysem Hydrops hervor.

Arterielle Hyperämie kann durch verstärkten Seitendruck das collaterale Oedem erzeugen, wie es sich in der Umgebung entzündeter Stellen findet, doch wirkt auch hier die in der Peripherie von Entzündungsheerden vorhandene Alteration der Gefässwand mit.

Selten führt die Verstopfung von Lymphgefässen zu Hydrops, namentlich weil die resorbirende Thätigkeit der Venen für die gehemmte Lymphresorption eintritt. In einzelnen Fällen ist allgemeine Wassersucht in Folge von Verstopfung des Ductus thoracicus beobachtet worden (Wrisberg, Nasse, Virchow).

Die Wassersucht in Folge von Erkrankung seröser Häute gehört zu den durch entzündliche Gefässalteration bedingten (z. B. bei Tuberculose des Peritonäum).

Erkrankungen der Leber, der Niere etc. erhöhen die Wirksamkeit mechanischer Momente, indem sie meist Hydrämie hervorrufen. Im einzelnen Fall wirken überhaupt, namentlich bei allgemeiner Wassersucht meist zugleich mechanische und kachektische Momente, so dass die sogenannten kachektischen Wassersuchten, wie sie bei Inanition, in der Reconvalescenz, nach erschöpfenden Eiterungen und Blutungen vorkommen, sich nicht scharf von den mechanisch bedingten trennen lassen. Eine der häufigsten Ursachen der Hydrämie ist die Albuminurie.

Dunkel sind die Ursachen mancher acut auftretender Wassersuchten, wie sie nach Erkältung, nach dem Verschwinden von Exanthemen, unter klimatischen Einflüssen zuweilen sich entwickeln. Hierher gehört auch der sog. Hydrops hystericus, das Oedema fugax, das Auftreten von Oedemen nach dem Gebrauch von toxischen Substanzen (wie es z. B. nach Chloralhydratgebrauch zuweilen vorkommt).

Das Gesichtsoedem bei Trichinose ist wahrscheinlich als ein collaterales, durch die als Folge der Trichinose im Muskel vor sich gehenden mit Behinderung der Circulation einhergehenden Störungen aufzufassen.

Die chemische Beschaffenheit der hydropischen Ergüsse entspricht, wie bereits angedeutet wurde, der Zusammensetzung des Blutserum. Wasser findet sich jedoch reichlicher als im Blutserum (bis 95 Proc.).

Der Eiweissgehalt nimmt zu bei längerer Dauer des Hydrops, er hängt ferner ab von dem Orte, wo die hydropische Ansammlung stattfindet.

Fertig gebildetes Fibrin findet sich selten in einfach hydropischen Ergüssen, dagegen stets fibrinogene Substanz; durch Blutzusatz entsteht dann nicht selten Gerinnung.

Von Salzen sind zu nennen Chlornatrium, phosphorsaures, kohlensaures, schwefelsaures Natron.

Fette sind namentlich bei älterer Wassersucht reichlicher vorhanden, ebenso Extractivstoffe.

Harnstoff findet sich regelmässig in grossen Mengen bei Nephritis, daher führt die rasche Resorption hydropischer Transsudate bei Morb. Brightii leicht zu Urämie.

Bei Diabetikern ist Zucker nachgewiesen, Gallenfarbstoff und Gallensäure bei Icterus.

Gase entwickeln sich meist erst in der Leiche aus hydropischen Transsudaten, namentlich der Bauchhöhle.

Beim Oedem häuft sich die seröse Flüssigkeit zunächst in den Lymphgefässen und in den mit ihnen in Communication stehenden Gewebsspalten auf.

Die resorbirende Thätigkeit der Lymphgefässe wirkt dem Oedem entgegen, das Oedem, welches an abgeschnürten Theilen entsteht, gleicht sich rasch durch diese Thätigkeit aus. In verschiedenen Körpertheilen sind nun die Bedingungen für den Eintritt von Flüssigkeit in die Lymphcanäle verschieden günstig, es kommt hier die Beschaffenheit ihrer Wandungen (Elasticität) und der Widerstand den die Lymphe auf ihrem Wege findet, in Betracht. Namentlich bei entzündlichen Vorgängen sind die Lymphgefässe ebenfalls Sitz entzündlicher Störungen, mit der entzündlichen Schwellung der Lymphdrüsen wachsen die Widerstände für die Lymphbewegung, diese Momente haben also neben den Veränderungen der Capillaren ihren Antheil an der Entstehung des entzündlichen Oedems.

Das Eintreten des Oedems hängt ferner wesentlich ab von der Ausdehnbarkeit der interstitiellen Gewebsräume, es kommt daher am Leichtesten im Bindegewebe, vor allem im lockeren Bindegewebe (subcutanes, submucöses intermusculöses Bindegewebe) zu Stande, schwieriger an festen fibrösen Häuten, am Muskel- und Nervengewebe etc. An nicht ausdehnungsfähigen Geweben (Knochen, Sehnen) kommt kein Oedem zu Stande.

Die mikroskopische Untersuchung weist in der ödematösen Flüssigkeit mehr oder weniger reichliche Lymphzellen (beim entzünd-

lichen Oedem) und feine moleculare Massen nach. Die Bindegewebsfasern sind auseinander gedrängt, namentlich findet sich an manchen Orten Flüssigkeit zwischen Adventitia und Media der Gefässe (z. B. im Gehirn, in den perivasculären Räumen). Die Zellen ödematöser Organe erscheinen meist feinkörnig getrübt, bei längerer Dauer des Oedems tritt nicht selten Atrophie der Parenchymzellen ein. Im groben Verhalten ist an den ödematösen Theilen blasses, morsches, gleichsam macerirtes Aussehen hervorzuheben, das Oedem des lockeren Bindegewebes giebt demselben ein grau- oder gelb-sulziges Aussehen, die verminderte Elasticität drückt sich durch die Persistenz des Fingereindruckes aus.

Beim Hydrops seröser Höhlen ist die Flüssigkeit meist arm an morphologischen Bestandtheilen, man findet vereinzelte, oft fettig degenerirte Lymphzellen und losgelöste Epithelien, in manchen Fällen auch rothe Blutkörperchen und Fibrinflocken. Bei Vermehrung der zelligen Bestandtheile nähert sich die Flüssigkeit dem entzündlichen Exsudat und es ist in der That, da entzündliche Reize mit dem Hydrops nicht selten sich combiniren, die Grenze zwischen einfachem Hydrops und entzündlichem Exsudat nicht immer scharf zu ziehen. Bei einfachem Hydrops erscheinen übrigens die serösen Häute blass, ihr Epithel ist leichter löslich, die subserösen Venen sind meist dilatirt.

Von der Wassersucht trennt man gewöhnlich die falschen oder sogenannten Sackwassersuchten, wie sie an manchen Organen durch Verschluss der Ausführungsgänge entstehen. (Hierher gehört der Hydrops der Gallenblase, die Hydronephrose, der Hydrops des Wurmfortsatzes etc.)

Die Folgen der Wassersucht für den betroffenenen Theil und für den Gesammtkörper sind begreiflicher Weise nach der Natur ihrer Ursache und nach der Bedeutung des betroffenen Organs sehr verschieden. So kann Glottisödem, Oedem des Gehirns, Lungenödem sehr rasch den Tod herbeiführen, während bedeutende Oedeme der ganzen Körperhaut nach dem Schwinden der Ursache rasch und ohne Hinterlassung von Störungen verschwinden können.

Die hydropische Flüssigkeit darf keineswegs als eine aus dem Stoffwechsel ausgeschiedene Masse betrachtet werden. Die Transsudation dauert bis die Spannung in dem wassersüchtigen Theil der Spannung im Gefässsystem das Gleichgewicht hält, es kann dabei jedoch fortdauernd Resorption (namentlich durch die Lymphbahnen) stattfinden, so dass hier eine Art von Circulation besteht.

Bei Höhlenwassersuchten, namentlich in derbwandigen Höhlen, ist allerdings der Druck der Flüssigkeit auf die Höhlenwand ein Hinderniss für die Resorption, und in solchen Fällen enthält die Flüssigkeit oft Zersetzungsproducte, welche auf längere Stagnation hindeuten (Cholestearin).

Die Ernährung ödematöser Theile leidet relativ wenig, manchmal kommen sogar hypertrophische Wucherungen der Gewebe vor (z. B. bei der Elephantiasis Arabum).

In anderen Fällen von hochgradigem Oedem tritt allerdings eine Art Erweichung der Gewebe ein (namentlich bei ohnehin vorhandener Kachexie).

Dass die hydropische Ansammlung nach Wegfall der Ursache auf dem Wege der Resorption rasch und vollständig ausgeglichen werden kann, ist bereits berührt worden. Hierher gehört das Schwinden des Hydrops in Folge von Entlastung des Gefässapparates durch starke Wasserabgabe nach anderen Richtungen hin (z. B. Wirkung starker Schweisse, drastischer, diuretischer Medicamente etc.)

Selten verschwindet der Hydrops durch spontane Perforation nach aussen hin.

Zweiter Abschnitt.

Rückbildung und Entartung der Gewebe.

(Atrophie und Degeneration.)

Einleitung.

Das Gemeinsame der hier behandelten Gruppe von Störungen besteht darin, dass die betroffenen Elemente durch sie entweder völlig zu Grunde gehen, oder doch an Leistungsfähigkeit verlieren.

Die einfachste Form der Rückbildung besteht in dem Hinschwinden der Gewebe, ohne dass eine besondere chemische Veränderung dabei stattfindet. Bei einer zweiten Form von Störungen wird der Zellinhalt durch eine von Blut zugeführte Substanz verdrängt (Infiltration); bei der dritten Reihe der hierher gehörigen Processe zerfällt endlich die Zellensubstanz selbst, sie wird in ihrer morphologischen und chemischen Beschaffenheit alterirt (Degeneration).

In allen diesen Fällen tritt also durch die Schädlichkeit, welche auf das Gewebe wirkt (dieselbe mag nun auf ungenügende Ernährung oder auf einen positiven Factor zurückzuführen sein) nicht unmittelbar der Tod der Zelle ein, sondern es findet die Rückbildung auf dem Wege vitaler Vorgänge statt. Darin liegt der Unterschied dieser Processe von der Nekrose. Die Nekrose stellt den plötzlichen Tod der Gewebe dar; dieselben bleiben, bis Zersetzungsvorgänge, wie sie der todten organischen Substanz zukommen, eintreten, in ihrer Form und Zusammensetzung erhalten. Virchow (Cellularpathologie p. 402), hat daher die hier in Betracht kommenden degenerativen Vorgänge, welche ja schliesslich auch zur Vernichtung der betroffenen Elemente führen als Nekrobiose charakterisirt. Sie entspricht dem langsamen Hinschwinden des Individuums bei chronischer Krankheit, während die Nekrose dem plötzlichen Tode zu vergleichen ist.

Capitel 1.

Einfache Atrophie.

Bei der einfachen Atrophie handelt es sich um Schwund von Organen und Organtheilen, ohne dass dabei besondere chemische und morphologische Umwandlungen vorkommen.

Der Begriff des Schwundes setzt voraus, dass der Theil vor dem Eintreten desselben normal vorhanden gewesen ist, es gehören also die sog. angeborenen Atrophien, welche auf Wachsthumshemmung der fötalen Entwicklung zurückzuführen sind, nicht hierher.

Ursachen der einfachen Atrophie sind mangelnde Ernährung (Inanition, übermässige Säfteverluste), Erschöpfung der vitalen Energie der Gewebe und ungenügende Regeneration (Aplasie-Altersatrophie), verminderte Functionirung, namentlich am Bewegungsapparat (functionelle Atrophie), doch kann ebensowohl functionelle Ueberanstrengung zur Atrophie führen. Ferner kommt einfache Atrophie durch langanhaltenden Druck zu Stande. Die einfache Atrophie kommt unter physiologischen Verhältnissen vor (Thymusdrüse — Involution des Uterus nach der Geburt etc.), sie tritt ein im höheren Lebensalter im Gefolge schwerer Krankheiten etc.

Zuerst nehmen die flüssigen Theile der Gewebe ab, später die geformten Bestandtheile, daher die Festigkeit und Trockenheit der verkleinerten Organe, die Zellen werden kleiner, schrumpfen oder platten sich ab, Kern und Zellinhalt schwinden, es bleiben kernartige resistente Gebilde zurück. Sehr häufig ist die einfache Atrophie an den Geweben der Bindesubstanz, besonders am Fettgewebe. An den Muskeln äussert sich die einfache Atrophie durch Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung, nicht selten tritt hier neben der Atrophie Neubildung von Fettgewebe auf.

Die Gefässe atrophischer Organe gehen ganz oder zum Theil zu Grunde, in vielen Fällen gehen dem Schwund bereits Veränderungen an den Gefässen voraus.

Capitel 2.

Fettmetamorphose und Fettinfiltration.

Unter Fettmetamorphose verstehen wir das Auftreten von Fett in Zellen als Folge einer Umwandlung des Zelleninhaltes, mag hierbei das Fett durch Lösung einer amalgamartigen Verbindung mit den Eiweisskörpern (Rindfleisch) frei werden, oder mag es, wofür manche Thatsache spricht, als Zersetzungsproduct aus Proteinsubstanzen hervorgehen; jedenfalls ist das Charakteristische für den Vorgang, dass das auftretende Fett aus dem Zellprotoplasma hervorgeht, während im

Gegentheil bei der Fettinfiltration das Fett von aussen her (vom Blut) der Zelle zugeführt und von ihr aufgenommen wird.

Für beide Vorgänge fehlt es nicht an pathologischen Parallelen. Die Fettzellen des subcutanen Gewebes sind fettinfiltrirte Bindegewebszellen, die transitorische Fettfüllung der Darmepithelien zur Zeit der Verdauung beruht auf demselben Vorgang. Andrerseits haben wir fettige Degeneration unter physiologischen Verhältnissen bei der Milchsecretion.

Mikroskopisch charakterisirt sich die Fettinfiltration durch das Auftreten grösserer, leicht zusammenfliessender Tropfen innerhalb der Zellen.

Das ursprüngliche Zellprotoplasma wird an die Peripherie verdrängt und atrophirt schliesslich.

Mässige Grade der Infiltration heben die Functionsfähigkeit der Zellen nicht auf.

Als Ursache der pathologischen Fettinfiltration kann übermässige Nahrungszufuhr oder ungenügende Verarbeitung des zugeführten Fettes wirken.

Sehr häufig tritt die Fettinfiltration an der Leber auf, ein geringer Grad ist bei guter Ernährung Regel. Doch gerade auch bei schlecht ernährten Subjecten (z. B. häufig bei Lungenphthisis) findet sich Fettinfiltration.

Durch höhere Grade der Infiltration wird das Volumen der Organe vermehrt, die Consistenz vermindert, die Farbe hellgelb, das Messer beschlägt fettig beim Durchschneiden. Der Blutgehalt solcher Theile ist vermindert.

Die Fetteinlagerung erfolgt vorzugsweise auf Kosten des Wassergehaltes der Organe.

Nach Untersuchungen von Perls (Centralb. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 51) enthält die normale Leber im Mittel 76 Proc. Wasser, 3 Proc. Fett, 20 Proc. fettfreie feste Substanz; in einem Falle hochgradiger Fettleber betrug nach Frerichs (Leberkrankheiten I, 301) der Wassergehalt 45, Fettgehalt 43, die fettfreie feste Substanz 12 Procent.

Uebrigens ist, so klar die theoretische Trennung der Fettinfiltration von der Fettdegeneration sich begründen lässt, für manche Processe noch keineswegs nachgewiesen, ob sie dem einen oder dem andern dieser Processe angehören, hierher gehört unter Anderm die Fettleber nach Phosphorvergiftung, für welche in dieser Beziehung noch durchaus divergente Ansichten vertreten werden.

Bei der Fettdegeneration erscheinen in den Gewebszellen feinste Fettkörnchen, die allmälig den Zellenraum erfüllen, ohne zu so grossen Tropfen zusammenzufliessen, das wird gehindert durch Eiweissmolecüle, welche um und zwischen die Fetttröpfchen gelagert sind. Auf diese Weise entsteht die Körnchenzelle [cf. die Abbildung auf Taf. I]; wenn dann weiterhin Zellkern und Membran schwinden, so haben wir die Körnchenkugel vor uns (Gluge's Entzündungskugel). In festeren Geweben können sich diese Körnchenkugeln lange erhalten, in weicheren zerfallen sie rasch, es bildet sich eine Emulsion (Detritus, pathologische Milch), jetzt können übrigens die Fetttröpfchen auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Werden die Fettmolecüle nicht resorbirt, so entwickeln sich aus ihnen Margarin, Stearin, Cholestearin-Krystalle.

Aehnlich wie die Zellen verhalten sich bei der Fettmetamorphose fasrige Gewebselemente (Muskel, Bindegewebsfasern), in der Grundsubstanz der Gewebe tritt die Fettmetamorphose meist erst ein, wenn die zelligen Theile verfettet sind.

Den Fettkörnchenzellen ähnliche Gebilde kommen übrigens auch in jungen in der Entwicklung begriffenen Gewebe physiologischer und pathologischer Herkunft vor, sodass man nicht immer aus dem Befunde von Körnchenzellen auf regressive Processe schliessen darf.

Im groben Verhältniss ist an hochgradig degenerirten Theilen meist Vermehrung des Volumens (wenn nicht bereits Resorption des gebildeten Fettes eingetreten), Weichheit, graugelbliche (meist fleckige oder streifige) Färbung bemerkbar; in Organen, wo normaler Weise die Vertheilung der Gewebszellen deutlich hervortritt (z. B. acinöse Anordnung), wird dieselbe verwischt. In Organen, wo die Fettmetamorphose besonders die Parenchymzellen betrifft und die Resorption des gebildeten Fettes begünstigt wird, kann schliesslich ein Gewebe zurückbleiben, welches fast lediglich aus den zurückgebliebenen Gefässen und dem interstitiellen Lager besteht (spätere Stadien der Leberatrophie).

Bereits oben ist erwähnt worden, wie das bei der Fettdegeneration auftretende Fett zum Theil als Product der Zersetzung von Proteinsubstanz aufzufassen ist, während andrerseits das normaler Weise unsichtbare, amalgamartig mit den Eiweisskörpern verbundene Fett frei wird. Darauf beruht es, dass die chemische Untersuchung fettig degenerirter Muskeln keine Vermehrung des Fettgehaltes nachgewiesen hat. Auch bei der acuten gelben Leberatrophie hat Perls nur geringe Vermehrung des Gehaltes gegenüber dem Normalen nachgewiesen (8% gegen 3%), doch ist hier die Menge des etwa resorbirten Fettes natürlich nicht bestimmbar.

Die Fettmetamorphose ist einer der verbreitetsten nekrobiotischen Processe, sie kommt an fast allen Gewebstheilen vor.

Störungen der Ernährung der verschiedensten Art können als Ursache dieser Entartung wirken. So tritt sie ein als Folge von Circulationshindernissen, unter der Einwirkung gewisser Gifte (Phosphor, Arsenik, Schwefelsäure etc.); unter dem Einfluss infectiöser Krankheiten, als Folge von Marasmus (durch chronische Krankheiten, Blutverluste etc.) in manchen Fällen sind die Ursachen nicht aufgeklärt (z. B. bei der von Buhl beschriebenen Fettdegeneration Neugeborener).

Besonders häufig tritt die Fettmetamorphose an den Gewebszellen entzündeter Theile auf, sie stellt die häufigste Form der Rückbildung für die Entzündungsproducte dar. Auch im Gewebe der Geschwülste ist die Fettentartung ein häufiges Ereigniss.

In allen Fällen liegt eine Störung der Ernährung der Gewebe zu Grunde, die Wirkung beruht vielleicht auf ungenügender Sauerstoffzufuhr, sodass das aus der Eiweisszersetzung gebildete Fett nicht verbrannt wird, oder es zerfällt mehr Eiweiss als normaler Weise, indem Organeiweiss in Folge der gestörten Ernährung von Blut aufgenommen wird (Voit). Da die Fettmetamorphose die betroffenen Zellen vernichtet, so wird, wenn nicht (wie bei der physiologischen Fettdegeneration, deren Product die Milch ist) die zu Grunde gegangenen Zellen durch Regeneration ersetzt werden, die Function der fettig

degenerirten Theile, je nach der Ausdehnung der Entartung vermindert oder aufgehoben werden.

Die Folgen dieser Functionsstörung werden nach der Dignität des erkrankten Organes verschieden sein. Eine Restitution der entarteten Gewebe ist wohl nur bei mässigen Graden denkbar.

Der Verlauf des Processes ist ein zeitlich sehr verschieden langer, bei geringer Ausdehnung und in weniger lebenswichtigen Theilen kann die Fettmetamorphose sehr chronisch verlaufen; in anderen Fällen, wo sie in grosser Ausdehnung lebenswichtige Organe befällt, kann sie in wenigen Tagen den Tod herbeiführen. Man unterscheidet demnach chronische, subacute und acute Fettdegeneration.

Capitel 3.

Käsige Metamorphose (Tyrosis sog. Tuberculisation).

Die käsige Metamorphose gehört zu den häufigsten nekrobiotischen Vorgängen an pathologischen Geweben, welche ungenügend ernährt werden. Namentlich tritt sie häufig beim Tuberkel auf und das hat zur förmlichen Identificirung der Verkäsung mit der Tuberculose geführt.

Durch Virchow ist nun der exacte Nachweis geliefert worden, dass die Verkäsung nicht auf eine speciell pathologische Neubildung beschränkt ist, sondern dass sie in den verschiedensten Geweben auftreten kann.

Die Ursache der käsigen Metamorphose kann einerseits in einer gewissen Hinfälligkeit der Zellen liegen, namentlich tritt sie aber dann ein, wenn grosse Mengen neugebildeter Zellen von spärlichen Gefässbahnen versorgt sind. Es erfolgt dann an den Gewebsmassen eine Art Eindickung, die Zellen schrumpfen zu kleinen eckigen Gebilden zusammen, welche mehr oder weniger reichliche Fettkörperchen einschliessen, schliesslich zerfallen sie in feine unregelmässige Eiweiss- und Fettmolecüle.

Tritt nachträglich eine wässrige Durchtränkung dieser käsigen Massen ein, so bilden sie eine Detritusemulsion (Erweichung). In anderen Fällen werden sie durch Kalkeinlagerung in steinartige Concretionen verwandelt.

In Folge der Erweichung kann an geeigneten Stellen Perforation eintreten, im günstigen Fall Resorption der gebildeten Emulsion. Nicht selten stellt sich durch die Bildung einer bindegewebigen Membran Einkapselung her.

Die Verkäsung findet sich am Häufigsten am Tuberkel und am syphilitischen Gumma, ferner an eitrigen Exsudaten, am entzündlich-hyperplasirten Organ (typhöse Lymphdrüsen), hämorrhagischen Infarcten etc.

Die käsigen Massen sind von gelbweisser Farbe, bröckliger Consistenz, dabei trocken (wenn nicht Erweichung eingetreten).

Wenn übrigens, wie aus dem Angeführten hervorgeht, die Identificirung der käsigen Metamorphose mit dem Tuberkel, der eine pathologische Neubildung ist, entschieden unberechtigt erscheint, so steht doch andrerseits die käsige Substanz in einer innigen ätiologischen Beziehung zur Tuberculose, da in der Umgebung käsiger Heerde sehr häufig Tuberkel sich entwickeln, und da durch Aufnahme käsiger Substanz in die Säftemasse allgemeine Tuberculose entstehen kann.

Man muss demnach anerkennen, dass das Product der käsigen Metamorphose eine infectiöse Substanz ist, ein Umstand, welcher dieser Degeneration gegenüber der anderen regressiven Metamorphose eine besondere Stellung giebt. Vergleiche übrigens das Capitel: Tuberculose.

Capitel 4.

Schleimmetamorphose.

Die schleimige Entartung oder Erweichung hat ihr physiologisches Paradigma in der Schleimbildung, wie sie an den Epithelien der Schleimhäute stattfindet. Für diese Schleimbildung ist es übrigens noch fraglich, ob die Zellen den Schleim nur secerniren, oder ob sie vollständig schleimig entarten.

Der pathologisch gebildete Schleim, welcher als ein Zersetzungsproduct der Proteinsubstanz der Zellen aufzufassen ist, ist nur in Verbindung mit freiem Alkali löslich, daher fällt Essigsäure das Mucin aus Schleimlösungen in Form feiner Flocken und Netze.

Die Schleimmetamorphose ist zum Theil nur als eine Steigerung der normalen physiologischen Schleimdegeneration von Epithel und Drüsenzellen aufzufassen, diese Steigerung tritt namentlich bei den Catarrhen der Schleimhäute auf. Es bilden sich in den Zellen durchsichtige Schleimkugeln (bei Wasserzusatz), welche das Zellprotoplasma und den Zellkern zur Seite drängen, schliesslich lösen sich die Zellen in homogene Schleimmassen auf; zum Theil platzen sie auch wohl und entleeren ihren schleimigen Inhalt.

Die Schleimmetamorphose kommt in manchen Geschwülsten vor (Enchondrom, Krebs etc.). Die schleimige Metamorphose der Grundsubstanz tritt am Knorpel (als physiologische Parallele ist die schleimige Erweichung der Symphysenknorpel zu erwähnen), im Knochen und Bindegewebe, im Fibrin (von Extravasaten und Exsudaten) auf. An der Knorpelgrundsubstanz zeigt sich als erste Stufe der Entartung faserige Zerklüftung, dann wird die Intercellularsubstanz durch schleimige Erweichung eingeschmolzen. An den Zellen können zugleich progressive Vorgänge stattfinden. Am Knochen geht die Erweichung nach vorgängiger oder unter gleichzeitiger Entfernung der Kalksalze vor sich (Osteomalacie), im Bindegewebe findet sie sich namentlich bei Entzündungen und in der Umgebung von Neubildungen.

Capitel 5.

Colloidentartung.

Die Colloidmetamorphose steht der Schleimentartung sehr nahe. Der wesentliche chemische Unterschied der Colloidsubstanz gegenüber dem Schleim beruht darin, dass durch Essigsäure keine Mucinfällung eintritt. Die Colloidmetamorphose ist ferner dadurch charakterisirt, dass sie vorzugsweise zellige Elemente betrifft, während die schleimige Erweichung grade an der Grundsubstanz der Gewebe häufig vorkommt. Die befallenen Gewebtheile werden in eine homogene, farblose oder schwach gelbliche, bald weiche, bald brüchige Substanz verwandelt. Die gebildete Substanz ist eine modificirte Proteinsubstanz, über deren specielle Stellung gegenüber dem Mucin, dem Metalbumin etc. jedoch noch verschiedene Meinungen herrschen.

Die Colloidmetamorphose beginnt an den Zellen mit dem Auftreten heller homogener Stellen im Zelleninhalt, welche sich vergrössern und schliesslich die ganze Zelle einnehmen, der Zellkern geht dabei meist einfach atrophisch zu Grunde, wird seltener von der Metamorphose selbst betroffen. Schliesslich geht die Zelle zu Grunde, die aus verschiedenen Zellen gebildeten Colloidmassen fliessen zusammen, in anderen Fällen tritt dieses Verschwimmen, wahrscheinlich wegen grösserer Festigkeit der Colloidsubstanz nicht ein, dieselbe bleibt in Form kugliger oder klumpiger Gebilde bestehen (Colloidkugeln). [Vergl. die Abbildung auf Taf. I.] Uebrigens nehmen die Zellen bei dieser Metamorphose bedeutend an Volumen zu. Nicht selten erscheinen die Colloidkugeln concentrisch geschichtet oder radiär gestreift, sie zeigen übrigens keine Farbenreaction bei Zusatz von Jod-Schwefelsäure.

Bei dem grossen Quellungsvermögen der colloiden Substanz wird dieselbe schon in geringer Ausdehnung für das Auge kenntlich. Kleinere Heerde stellen gallertige gelbliche Körnchen dar (ähnlich gequollenem Sago), bei weiterem Fortschreiten der Degeneration confluiren auch diese Körnchen, die Substanz wird mehr schleimartig, das chemische Endproduct der Colloidmetamorphose ist wie bei der Schleimentartung Natronalbuminat.

In den befallenen Organen führt die Metamorphose häufig zur Bildung einfacher oder communicirender Cysten, indem die bindegewebigen Septa durch den Druck der quellenden Colloidmassen mehr und mehr auseinander gedrängt und durchbrochen werden.

Von allen Organen ist am Häufigsten die Schilddrüse dieser Metamorphose unterworfen, seltener kommt sie an Schleimhautepithelien, an den Epithelien schlauchförmiger und traubenförmiger Drüsen vor (in der Lippe, dem Uterushals), in den Harncanälchen, der Nebenniere etc., ausserdem kommt sie namentlich in pathologischen Geweben (Geschwülsten) vor.

Die wachsige Entartung der Muskelfasern, von Manchen zur Colloidmetamorphose gerechnet, ist im speciellen Theil behandelt.

Capitel 6.

Amyloidentartung (Speck- Wachs-Entartung).

1) Corpora amylacea.

Die Corpora amylacea (geschichtete Amyloide) sind von nur geringer pathologischer Bedeutung, sie haben mit der Speckentartung keine andere Verwandtschaft als ihre Reaction auf Jod oder Jodschwefelsäure.

Sie stellen verschieden grosse, rundliche oder unregelmässige homogene, oder concentrisch geschichtete Körper dar. [Vergl. die Abbildung auf Tafel I.] Besonders in der letzterwähnten Form erinnern sie auffallend an Stärkekörner. Meist nehmen sie auf einfachen Jodzusatz blaue Färbung an, oder dieselbe tritt erst nach Zusatz von Schwefelsäure auf.

Am Häufigsten kommen die Corpora amylacea im Nervensystem vor, besonders im verdickten Ependym der Ventrikel, hier sind sie meist von geringer Grösse. Ob diese Körper degenerirte Zellen oder Concremente darstellen, das ist noch nicht entschieden. Zu recht ansehnlicher, bis makroskopischer Grösse entwickeln sie sich in der Prostata, sie stellen die fast bei jedem Erwachsenen vorkommenden geschichteten Concretionen der Prostata dar, seltener sind sie in der Lunge gefunden worden (Friedreich), in der Gallenblase, sowie in der Urogenitalschleimhaut.

Im Nervensystem ist das reichliche Auftreten solcher Amyloidkörper meist eine Begleiterscheinung atrophischer Vorgänge.

2) Die amyloide Entartung.

Vielfältig wird der Ausdruck Speck- und Amyloid-Entartung synonym gebraucht, was deshalb leicht zu Irrthümern Anlass geben kann, weil man namentlich in früherer Zeit unter speckiger Entartung die verschiedensten Processe verstanden hat, bei denen eine speckähnliche Substanz gebildet wurde. Unter der nach Virchow als Amyloid-Entartung bezeichneten Degeneration versteht man dagegen einen ganz bestimmten wohlcharakterisirten Process, für den auch eine gewisse ätiologische Einheit besteht.

Makroskopisch charakterisirt sich die amyloide Entartung durch ein eigenthümlich mattglänzendes homogenes, graugelbes Aussehen der Gewebe, mit welchem eine deutliche Volumenzunahme und verminderte Elasticität verbunden ist. Die entarteten Theile werden durch Jod (Jodserum oder Jod-Jodkaliumlösung) mahagonibraun gefärbt, nach Zusatz von Schwefelsäure nehmen sie eine schmutzig-violette bis blaue Färbung an.

Die makroskopische Reaction gelingt meist nur an höher entarteten Theilen, häufig tritt eine grünliche Farbe auf, wenn der Amyloidsubstanz noch reichlich Albumin beigemengt ist. Will man an mikroskopischen Präparaten eine schön blaue Reaction hervorrufen, so bedient man sich wenig concentrirter

Jodlösungen und lässt die Schwefelsäure allmälig und diluirt einwirken, am Besten in Form eines kleinen Tropfes vom Rand des Deckglases, welches das Präparat einschliesst.

Die chemische Stellung der amyloiden Substanz ist vielfach discutirt worden, man hat sie für einen dem Cholestearin verwandten Körper gehalten (Meckel). Jod verändert Cholestearin nicht; auf Zusatz von Schwefelsäure tritt indigoblaue Färbung auf.

Virchow glaubte anfangs, die Amyloidsubstanz als einen der Cellulose verwandten Körper auffassen zu sollen, danach wäre der Process also eine Art Verholzung thierischer Substanz.

Die Untersuchungen von Kekulé (Heidelb. Jahr 1858) ergaben jedoch, dass nicht Cholestearin die Ursache der Reaction ist, dass die amyloid entarteten Organe keinen dem Amylum oder der Cellulose chemisch verwandten Körper enthalten, sondern dass die Amyloidsubstanz in den meisten Beziehungen mit den Eiweisskörpern übereinstimmt. Auch Rudneff und Kühne (Virchow. Arch. XXIII p. 67) fanden die Amyloidsubstanz den Eiweisskörpern nahe stehend.

Nach Dickinson (Med. Times and Gaz. 1868 No. 951) soll die Amyloidentartung wesentlich auf dem Mangel von Alkali in dem Gewebe beruhen.

Eine ebenfalls noch nicht gelöste Frage ist die, ob bei der Amyloidentartung eine von Blut zugeleitete Substanz die Gewebe durchtränkt (dann würde die Amyloidentartung zu den Infiltrationszuständen zu rechnen sein), oder ob dieselbe an Ort und Stelle durch directe Veränderung der Gewebsbestandtheile zu Stande kommt. Für die ersterwähnte Ansicht spricht der Umstand, dass die Entartung meist an der Intima der Gefässe am Stärksten ausgesprochen ist, ferner ihre Vorliebe für gewisse Organe, in welchen sehr günstige Bedingungen für die Ablagerung einer im Blut enthaltenen Substanz gegeben sind (z. B. in der Milz). Am Häufigsten ist also die Entartung an den Gefässen (Arterien und Capillaren), sie betrifft vorzugsweise die Intima und Muscularis, selten die Adventitia; die Gefässwand ist verdickt, das Lumen verengt (daher hochgradig amyloide Organe blutarm sind). Die amyloid infiltrirten Zellen (am Häufigsten degeneriren die Leberzellen) sind vergrössert, ihre Contour verwischt, Ecken und Kanten abgestumpft, am meisten fällt das homogene, matt durchscheinende Aussehen auf, der Kern ist nicht mehr sichtbar. Häufig kleben die amyloiden Zellen zu grösseren unförmlichen Klumpen zusammen. Immer geht übrigens an den entarteten Organen die Gefässveränderung der Entartung der Parenchymzellen voraus.

Am Häufigsten degeneriren die Leber, Milz und die Nieren, sowie die Intima der grösseren Gefässe (bes. Aorta), ferner die Lymphdrüsen und die Darmmucosa, seltener tritt die Entartung am Knochenmark, an den Nebennieren, in Geschwülsten auf.

Eine isolirte amyloide Entartung kommt nach Virchow bei älteren Leuten an Knorpeln verschiedener Stellen vor (Intervertebralknorpel, Symphyse, Sternoclaviculargelenk), der Knorpel erscheint blassgelblich und diese Stellen geben die charakteristische Reaction. Da diese Entartung nicht wie die Amyloident-

artung der anderen Organe mit gewissen dyskrasischen Zuständen zusammenhängt, dürfte es sich hier um eine ganz local bedingte Degeneration handeln, wie sie übrigens auch zuweilen in Geschwülsten vorkommt.

Die Amyloiddegeneration stellt keine primäre Veränderung dar, sie schliesst sich mit Vorliebe an gewisse chronische Krankheiten an, welche mit langdauernden Ulcerationen oder Eiterungen verlaufen.

Als häufigste Ursache kann Lungenschwindsucht genannt werden, ferner Syphilis, chronische Knochenkrankheiten (Verf. sah sie in einem Fall im Anschluss an Abdominaltyphus entstehen), ulcerirende Carcinome. Auffallend ist die durch mehrfache Beobachtungen bestätigte Thatsache, dass die Amyloidentartung zuweilen nach der Verheilung chronischer Hautgeschwüre sich einstellt.

Im Allgemeinen nimmt man an, dass die Entartung erst in späteren Stadien chronischer Eiterungen einzutreten pflegt, doch beweisen Beobachtungen von Cohnheim (Virch. Arch. 54. 271), dass die Degeneration wahrscheinlich schon im Verlauf wenige Monate dauernder Eiterungen sich ausbilden kann.

Verf. sah nach der Infection eines Kaninchens mit dem Eiter eines (merkwürdiger Weise nach einigen Monaten an Amyloidentartung zu Grunde gegangenen) an Caries leidenden Knaben, bei dem Thiere eine sehr ausgedehnte subcutane Eiterung entstehen; als der Tod des Versuchsthieres nach Verlauf von 6 Wochen erfolgte, fand sich vollkommen charakteristische Amyloiddegeneration der Milz.

Die Ernährung der betroffenen Theile muss bei hochgradiger Amyloidinfiltration natürlich leiden, dadurch wird nothwendiger Weise auch die Function beeinträchtigt werden. Da es sich meistens um für die Blutzusammensetzung wichtige Organe handelt, so folgt bald Anämie, Hydrämie, Marasmus. Im Darm entstehen als Folge der Entartung nicht selten Geschwüre (wohl zum Theil veranlasst durch die grosse Brüchigkeit der degenerirten Partien), ferner Blutungen. Man will übrigens die Bemerkung gemacht haben, dass nicht selten mit dem Auftreten der Amyloidkrankheit die Symptome der ursprünglichen Affection (z. B. der Lungenphthisis) in den Hintergrund treten.

Der Verlauf der Amyloiddegeneration ist meist ein sehr chronischer, ob bei geringeren Graden Heilung möglich, ist noch zweifelhaft.

Capitel 7.

Fibrinöse Entartung (Croupöse Metamorphose).

Die faserstoffige, namentlich durch E. Wagner und Buhl aufgestellte Degeneration besteht in der Umwandlung der Gewebe in eine dem Fibrin ähnliche Substanz. Dieselbe kommt besonders bei der croupösen und diphtheritischen Schleimhauterkrankung

vor, ferner an den Nierenepithelien bei Nephritis (Cylinder). Die Metamorphose beginnt mit Vergrösserung der Zellen, dann entstehen scharf begrenzte, runde oder ovale Stellen, zwischen denen die vorhandene Zellsubstanz dunkler, stärker glänzend, gegen Reagentien resistenter wird. Zwischen diesen Stellen entstehen schliesslich Lücken im Protoplasma, so dass die fibrinös degenerirten Zellen endlich ein vielfach verzweigtes Balken- oder Netzwerk bilden. Auf diese Weise bildet sich die sogenannte Fibrinmembran der croupösen Entzündung. Eine ähnliche, doch nicht zur Netzbildung fortschreitende Metamorphose sah Weigert im Centrum von Pocken. Verf. sah ähnlich metamorphosirte Zellen in den fibrinösen Auflagerungen bei Endocarditis ulcerosa. Nach anderen Autoren besteht übrigens die Croupmembran aus wirklichem an die Oberfläche ausgeschiedenem Fibrin.

Capitel 8.

Myelinbildung.

Als Myelin (Markstoff) wird nach Virchow (Virch. Arch. 1854) ein dem Nervenmark ähnlicher Körper bezeichnet. Nach Durchschneidung eines Nerven tritt eine ölartige Flüssigkeit aus, welche bald gerinnt (namentlich nach Wasserzusatz), körnig wird und eigenthümliche Gestalten annimmt (bald Kugeln, Tropfen, Ringe, geschichtete Körper, meist doppelt contourirt), und durch matten Glanz, Quellung im Wasser, Löslichkeit in Alcohol, Aether, Chloroform charakterisirt ist. Concentrirte Schwefelsäure färbt das Myelin roth, Jod schwach braun, in concentrirter Salzlösung tritt Schrumpfung ein. Liebreich (Virch. Arch. XXXII p. 387) wies nach, dass man solche Myelinformen künstlich erzeugen kann, wenn man das Protagon (Hauptbestandtheil des Nervenmarks) mit einer aus Ammoniak und Fettsäure gebildeten Seife vermischt.

Virchow entdeckte das Myelin in den meisten zellenreichen Körpergeweben. Bei Ernährungsstörungen im Nerven nimmt die Markmasse ab, der Nerv erscheint dann grau (graue Atrophie, gelatinöse Degeneration). In neuerer Zeit hat Buhl eine myeline Degeneration der Lungenepithelien beschrieben.

Capitel 9.

Pigmententartung.

Die Pigmententartung (Chromatose, Melanose) gehört zu den Infiltrationszuständen, verdient also genau genommen nicht die Bezeichnung Degeneration.

Es handelt sich dabei um abnorme Färbung der Gewebe, welche durch die Einlagerung eines Farbstoffes hervorgerufen ist. Die verschiedenen Pigmente, welche hier in Betracht kommen, sind sämmtlich Abkömmlinge des Blutfarbstoffes (Hämatin). Abnorme Färbungen der Gewebe, wie sie durch Aufnahme ausserhalb des Organismus gebildeter gefärbter Körper entstehen (Anthracosis, Siderosis pulmonum) sind hierbei natürlich ausser Acht gelassen.

Der Blutfarbstoff geht im Gewebe weitere Veränderung ein, deren Endproduct das Hämatoidin ist, dasselbe tritt theils in körniger Form auf, in feineren oder gröberen Körnchen von unregelmässiger Gestalt und von hellgelber, ziegelrother bis braunrother Farbe, je älter die Pigmentablagerung, desto dunkler die Farbennuance (Robin unterscheidet das körnige Hämatoidin als Hämatosin von der krystallinischen Form). In krystallinischer Form stellt das Hämatoidin schön ziegelrothe rhombische Säulen dar. Neben diesen Krystallen kommen nicht selten gelbliche oder bräunliche Nadeln vor. Das Hämatoidin ist unlöslich in Wasser, Alcohol, Aether, Essigsäure, in Kalihydrat zerfällt es in Körnchen und löst sich allmählich auf. Durch conc. Mineralsäuren (Salpetersäure) schmelzen die Krystalle und es entsteht dasselbe Farbenspiel wie es der Gallenfarbstoff (z. B. im Urin Icterischer) unter gleicher Einwirkung darbietet. Die Pigmentkörper werden braunroth, grün, blau, rosa, schliesslich schmutziggelb und verschwinden endlich. In frischen Pigmentmassen (besonders in den Pigmentschollen bei hämorrhagischer Paghymingitis wies Perls Eisenoxyd nach (Virch. Arch. XXXIX, 42). Der Gallenfarbstoff (Bilirubin) ist ebenfalls wahrscheinlich ein Derivat des Blutfarbstoffes, dennoch kann er nach den Untersuchungen von Städeler nicht mehr als identisch mit dem Hämatoidin angenommen werden, obgleich er in vielfacher Beziehung (das Bilirubin unterscheidet sich in chemischer Beziehung durch höheren Kohlenstoffgehalt) grosse Aehnlichkeit mit demselben zeigt. Die gelbe, grüne, braune und schwarze Nüance des Gallenfarbstoffs, Bilifuscin, Biliverdin etc., entspricht den parallelen Veränderungen des Hämatoidins durch oxydirende Substanzen. Jaffé gewann aus einer apoplectischen Narbe des Gehirns einen Körper, der sich morphologisch und chemisch vollständig wie das Bilirubin verhielt. Die behauptete experimentelle Umwandlung des Blutfarbstoffes in Bilirubin (durch Wasserinjection in die Blutbahn) wird noch bestritten (Naunyn). Die Chloroformlösung des Bilirubin wird durch Zusatz von Alkalien entfärbt, während das Hämatoidin bei dieser Behandlung seine Farbe behält.

In practischer Beziehung wichtig ist, dass Icterus ebensowohl durch Retention der Galle von der Leber aus erzeugt werden kann, als dadurch, dass Blutfarbstoff in das Blutplasma direct übertritt.

Hierher gehört der hämatogene Icterus durch Einspritzung von Wasser, Ammoniak etc. in die Blutbahn, wahrscheinlich auch der Icterus, welcher namentlich nach der Thierbluttransfusion (zugleich mit blutfarbstoffhaltigem Urin) auftritt.

Eine andere Modification des Blutfarbstoffes, das Hämin kann

künstlich gewonnen werden, indem man Blut mit concentrirter Essigsäure erwärmt und verdunsten lässt, es tritt auf in Form rhombischer Säulen, bisweilen auch in einzelnen oder zu sternförmigen Gruppen vereinigten Nadeln; dieses Pigment hat in gerichtlicher Beziehung als Erkennungsmittel für Blutflecken (noch nach jahrelangem Bestehen) practische Wichtigkeit. Unter pathologischen Verhältnissen ist jedoch die Bildung des Hämins bisher nicht beobachtet worden.

Uebrigens ist für das Zustandekommen der Reaction die Gegenwart von Chloralkalien nothwendig, daher setzt man bei Untersuchung alter vertrockneter Blutflecken etwas Kochsalz zu.

Melanin nennt man den ebenfalls unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden schwarzen Farbstoff, welcher mikroskopisch in der Form dunkelbrauner bis schwarzer Körnchen sich findet. (Vergl. übrigens für die morphologischen Charaktere dieser und der übrigen angeführten Pigmentformen die Abbildungen auf Taf. I.) Er ist identisch mit dem physiologischen Pigment des Rete Malpighi, der Chorioidea etc.

Die pathologische Pigmentbildung kommt, wie bereits erwähnt wurde, entweder durch Auflösung oder Degeneration rother Blutkörper innerhalb der Blutbahn zu Stande, das im Blut gebildete Pigment wird dann secundär in den Geweben abgelagert; oder es kann die Pigmentbildung im Gewebe hervorgerufen werden durch die Extravasation farbiger Blutkörper.

Man hat nun bis in die jüngste Zeit angenommen, dass bei diesen Vorgängen der Blutfarbstoff in gelöster Form die Blutkörper verlässt und die Gewebe imbibirt, um sich erst secundär in den zelligen Gebilden in körniger Form niederzuschlagen.

Durch die Untersuchungen von Langhans (Virch. Arch. XLI p. 66) ist wenigstens für die Pigmentbildung in Extravasaten ein anderer Modus der Bildung nachgewiesen worden. Die contractilen Zellen in der Umgebung von Extravasaten nehmen die in ihrer Nähe liegenden rothen Blutkörper in sich auf und die letzteren bilden sich jetzt direct zu Pigment um, sie werden dunkler, später gelblich, rothgelb bis braunroth, gleichzeitig zerfallen die Blutscheiben in immer feinere Körnchen. Ein Theil der pigmenthaltigen Zellen wird in Spindelzellen umgewandelt, ein anderer Theil geht fettig zu Grunde und das Pigment in ihnen wird frei.

Die Zeit, welche nach der Bildung der Extravasate bis zur Entwicklung von Hämatoidinkrystallen verläuft, beträgt in manchen Fällen nur wenige Tage. In gerichtlichen Fällen kann unter Umständen die Beschaffenheit der Pigmentbildung für die annähernde Bestimmung des Alters von Verletzungen (Sugillaten) von Wichtigkeit sein.

Nach dem Obigen sind Ursachen der Hämatoidinbildung hauptsächlich Circulationsstörungen. Unter physiologischen Verhältnissen kommt die Hämatoidinbildung namentlich in den Corpora lutea der Eierstöcke vor.

Dagegen ist die Ursache der Melaninbildung viel weniger durchsichtig. Die Melanininfiltration findet sich namentlich in manchen Geschwülsten (melanotische Sarkome und Krebse), sie ist die Ursache

der physiologischen Hautfarbe sowohl, als der abnormen Färbung der Haut unter pathologischen Umständen (Chloasma, Broncekrankheit).

Ein reichliches Auftreten von Melanin findet sich im Blut bei perniciösen Wechselfiebern (Melanämie).

Die Pigmentmetamorphose kann die verschiedensten Gewebe betreffen, so die Bindesubstanz, die Gefässe, Muskelfasern, Epithel und Drüsenzellen, Lymphdrüsen und Milzgewebe, Ganglienzellen (in gewissen Hirnpartien normaler Weise). An Schleimhäuten und serösen Häuten sind punctförmige Pigmentirungen Residuen von Hämorrhagien und mit solchen einhergehender Entzündungen (Pigmentirung der Peyerschen Plaques nach Abdominaltyphus, pigmentirte Adhäsionen nach hämorrhagischer Perimetritis etc.).

Bei älteren Leuten findet sich körnige Pigmentablagerung häufig im Knorpel.

Virchow sah in einem als Ochronose beschriebenen Fall (Virch. Arch. XXXVII. p. 212) sämmtliche Knorpel der Gelenke hellgrau bis schwarz gefärbt durch Ablagerung von Pigmentkörnern in der Intercellularsubstanz.

Neumann (Arch. der Heilk. VIII. p. 170) fand im Blut icterischer Neugeborener und todtfauler Früchte nadelförmige Bilirubinkrystalle. Verf. sah mehrfach in solchen Fällen (neben Harnsäureinfarcten) förmliche Bilirubininfarcte der Nieren.

Capitel 10.

Verkalkung (Kalkinfiltration).

Die Verkalkung ist namentlich in früherer Zeit vielfach mit der Verknöchung zusammen geworfen worden, es handelt sich hier aber um einen durchaus verschiedenartigen Vorgang. Der wirklichen Verknöcherung geht stets eine active Gewebsalteration voraus, es ist an Stellen, wo kein Knorpel präexistirt schon vor Einlagerung der Kalksalze ein Gewebe gebildet, welches bereits die histologischen Bestandtheile des Knochens (Knochenkörper und Intercellularsubstanz) vorgebildet enthält; im Bindegewebe geht eine Verdichtung der Grundsubstanz voraus, welche das Gewebe dem normalen Knorpel ähnlich macht.

Wo die Kalkinfiltration im Bindegewebe stattfindet, ohne dass eine solche vorgängige progressive Metamorphose eingetreten, da handelt es sich nicht um Verknöcherung, sondern um Verkalkung. Die letztere charakterisirt sich demnach als ein passiver Vorgang, sie kann an Theilen stattfinden, welche bereits vollständig abgestorben sind (z. B. auch an fremden Körpern im Organismus).

Die Verkalkung kommt in zwei Formen im Körper vor, entweder in Form der Kalkinfiltration der Gewebe, oder die Kalksalze werden zwischen den Gewebselementen und in präformirten Canälen als förmliche Kalkkörper, oder Concretionen abgelagert. Doch bilden auch dann häufig organisirte Theile den Kern für die Anlagerung.

Die bei der Verkalkung auftretenden Kalkverbindungen sind meist kohlensaure und phosphorsaure Kalksalze, häufig von entsprechenden Magnesiasalzen begleitet. In den Concretionen finden sich ausser diesen Salzen, je nach dem Orte der Bildung, bald Harn- bald Gallenbestandtheile beigemischt. Das erste Stadium der Verkalkung ist mikroskopisch durch das Auftreten kleinster staubartiger Körnchen charakterisirt. Allmählich vergrössern sich die Kalkkörper und verdecken bald die ursprüngliche Gewebsstructur, endlich schmelzen die Molecüle zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei auffallendem Licht milchig weiss, bei durchfallendem mattglänzend erscheint. Bei Verkalkung der Grundsubstanz nimmt man die nicht verkalkten Zellen deutlich wahr, bei ausschliesslich intercellulärer Kalkablagerung bleibt die Zellform erhalten.

Lässt man concentrirte Säuren auf verkalkte Gewebe einwirken, so wird die ursprüngliche Structur meist deutlich wieder sichtbar (und das vorher knochenähnliche Aussehen schwindet). Ist kohlensaurer Kalk reichlich vorhanden, so geschieht die Auflösung der Kalkinfiltration unter starker Entwicklung von Kohlensäureblasen.

Die Verkalkung kommt an den verschiedensten Geweben vor. Physiologisch tritt sie in der Zirbeldrüse, im wachsenden Knorpel (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) auf. Pathologisch ist sie Begleiterscheinung der senilen Involution gewisser Organe (an Gefässen, Knorpel). Ferner findet sie sich namentlich bei chronischer Entzündung der Gefässe, der Muskeln, der Drüsen, in Exsudaten, Geschwülsten, besonders häufig an abgestorbenen Entozoen (Cysticercen, Pentastomen etc.), necrobiotischen Gewebstheilen (Verkäsung). Als ein schlagendes Beispiel der Verkalkung todter Theile ist auch die Lithopädionbildung anzuführen.

Für alle Fälle von Verkalkung muss eine der Infiltration vorhergehende physiologische Schwächung der Theile angenommen werden, welche auf locale Störungen der Ernährung zurückzuführen ist. Dieses gilt namentlich für die Verkalkung zelliger Theile.

Ist die Verkalkung eines Theiles vollendet, so muss derselbe als vollkommen functionslos, als eine in den Organismus eingefügte todte Masse betrachtet werden. Daraus ergiebt sich, dass die Verkalkung in physiologisch wichtigen Organen ein schädliches Ereigniss ist, besonders machen sich die schädlichen Folgen am Gefässapparat durch Aufhebung der Elasticität, Rauhheit der Innenfläche etc. geltend, während sie an Neubildungen, Parasiten im Gegentheil heilsam ist.

Ueber die speciellen chemischen Vorgänge bei der Verkalkung besteht noch keine völlige Klarheit, jedenfalls müssen die Kalksalze den Geweben vom Blute in löslicher Form zugeführt werden (als Lösungsmittel kann die Kohlensäure wirken, die Milchsäure etc.), und es muss vorausgesetzt werden, dass mortificirte oder in der physiologischen Function geschwächte Gewebstheile eine besondere Anziehungskraft für die Kalksalze besitzen und dass sie besonders geeignet sind, sie in unlösliche Form überzuführen.

Zuweilen ist die Kalkablagerung als eine metastatische aufzufassen, so finden sich bei ausgedehnten mit Resorption verbundenen Knochenkrankheiten nicht selten metastatische Ablagerungen in den Lymphdrüsen und Nieren, seltener im Lungengewebe.

Reich an Kalksalzen sind auch häufig (wahrscheinlich durch secundäre Ablagerung) die grösstentheils aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche sich bei Arthritis, besonders in den Gelenkknorpeln und den umgebenden Sehnen und Bändern bilden.

Die zweite Form der Verkalkung, die Concrementbildung, tritt in Flüssigkeiten zuerst in der Form einer milchartigen Trübung auf, später bildet sich eine breiige Substanz, die sich schliesslich zu steiniger, kreideartiger Masse verdichten kann. In vielen Fällen bilden sich diese Concretionen um fremde Körper herum (organisirte oder amorphe organische Substanzen), häufig sind Catarrhe Ursache der Concrementbildung. Auf mikroskopischen Schliffen zeigen sich an den Concrementen häufig concentrische Schichtungen, nicht selten kleine mit Luft gefüllte Lücken (welche nicht mit Knochenkörperchen zu verwechseln sind) einschliessend. Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und je nach dem Orte der Bildung aus verschiedenen organischen Beimischungen (Schleim, Eiweiss, Kothbestandtheile etc.).

In den Harnconcretionen sind die Kalksalze meist mit anderen Salzen gemengt (besonders mit phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia). Steine aus phosphorsaurem Kalk allein sind hier selten, häufiger Concretionen aus oxalsaurem Kalk (Maulbeersteine). In den Gallensteinen findet sich oft reichlicher Kalkgehalt. Ferner sind hier zu erwähnen die sogenannten Kothsteine, die Concremente in den Sehnen, in den Torsillen. Die Venensteine (Phlebolithen) sind verkalkte Thromben, die Lungensteine verkreidetes Bronchialsecret oder verkalkte Residuen pneumonischer Entzündungsproducte. Ferner sind Kalkconcretionen häufig in der Prostata (zugleich mit geschichteten Amyloidkörpern, welche übrigens selbst verkalken können).

Die Folgen der Concrementbildung sind theils Irritationen; Entzündungen und Ulcerationen der betroffenen Theile, theils kommt hier die Verengerung der betreffenden Hohlräume in Betracht.

Capitel 11.

Oedematöse Infiltration.

Die von E. Wagner (Handb. der allg. Pathologie p. 359) als ödematöse oder seröse Infiltration der Zellen, von O. Weber als hydropische Entartung (Handb. der Chirurgie 1865 p. 330) bezeichnete Veränderung besteht in Anfüllung der Zellen mit seröser Flüssigkeit, welche zunächst zur Quellung der Zellen und bei höheren

Graden zum Zerfliessen oder Platzen derselben führt, durch Confluenz des Inhaltes benachbarter Zellen können auf diesem Wege förmliche Bläschen entstehen. Dieser Vorgang findet sich namentlich an der Haut (bei Verbrennung, Pemphigus, Vesicatorblasen). Eine ähnliche Veränderung findet sich an Epithelzellen in der feuchten Kammer, an Granulationszellen beim permanenten Wasserbade. Ferner ist hierherzurechnen die bei hochgradigem Hirnödem auftretende seröse Quellung, sowohl in der Grundsubstanz als an den Zellen des Gehirns. Ob es sich in allen diesen Fällen um einen einfachen Imbibitionsvorgang handelt, oder ob dabei noch eine chemische resp. vitale Aenderung des Zellinhaltes mitwirkt, das lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Dritter Abschnitt.

Die Entzündung.

Capitel 1.

Einleitung.

Es ist bei dem gegenwärtigen Stand der pathologischen Forschung ein vergebliches Bemühen, eine präcise Definition für den Begriff der Entzündung zu suchen. Die früheren Versuche in dieser Richtung sind als gescheitert zu bezeichnen, gegenwärtig ist aber die ganze Entzündungsfrage noch so sehr in Fluss begriffen, dass eine Fixirung des Begriffes vollständig unthunlich erscheint. Man würde, wollte man allen Parteien gerecht werden, die Definition so allgemein und unbestimmt fassen müssen, dass sie schliesslich, wie das ja überhaupt das Schicksal der Compromissversuche zu sein pflegt, von keiner Seite anerkannt werden würde. Wollte man aber vom Boden einer bestimmten noch bestrittenen Auffassung eine logisch scharfe Definition hinstellen, so würde derselben der Vorwurf der Einseitigkeit nicht erspart bleiben.

Freilich Demjenigen, der die krankhaften Vorgänge im Organismus lediglich nach ihren symptomatischen Aeusserungen beurtheilt, wird es weniger schwerfallen die entzündlichen Processe in einem einheitlichen Bild zusammenzufassen. Und so haben denn, obwohl die Pathologen darauf bestanden, dass es sich bei der Entzündung nicht um einen specifischen, einheitlichen Process handelt, sondern nur um eine dem Verlauf nach eigenthümliche Combination verschiedener Processe, die Praktiker nie auf die einheitliche Auffassung der Entzündung verzichtet. In dieser Richtung ist allerdings den alten Cardinalsymptomen Galens: Calor, Rubor, Tumor, Dolor, ausser dem ebenfalls symptomatischen Begriff der Functionsstörung nichts Neues hinzugefügt worden. Es hat freilich nicht an Versuchen gefehlt, diesem symptomatischen Bilde (welches übrigens manche Vorgänge, die wir zur Entzündung rechnen müssen, namentlich chronische Ent-

zündungen nicht umfasst) eine einheitliche pathologisch anatomische Grundlage zu schaffen. Namentlich glaubte man in den Vorgängen am Gefässapparat den Kern der Entzündungsprocesse gefunden zu haben.

So leitete Börhaave die Entzündung von der Blutstase ab, Andral stellte die Hyperämie in den Vordergrund, durch Rokitansky wurde die Exsudation als Kern der Entzündung hingestellt etc. Bei dieser Auffassung wurde den Geweben eine passive Rolle zugesprochen, das Primäre und Active der Entzündung spielte sich am Gefässapparat ab, die Gewebe erscheinen afficirt durch die Folgen der Alteration am Gefässapparat, einerseits durch die veränderte (gesteigerte) Ernährung, andrerseits in Folge der Ueberschwemmung durch das von den Gefässen ausgeschiedene Exsudat.

Virchow, der Begründer der Cellularpathologie, legte dagegen consequenter Weise ein Hauptgewicht auf die activen Vorgänge an den Gewebszellen. Der durch den Entzündungsreiz hervorgerufenen nutritiven oder formativen Reizung der Zelle an sich (ohne Vermittlung der Nerven und Gefässe) wurde der Hauptantheil an den entzündlichen Vorgängen zugewiesen, je mehr die Zelle zu erhöhter Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt wird, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr hat der Vorgang den Character der Entzündung.

Virchow unterscheidet zwei Grundformen der Entzündung, 1) die rein parenchymatöse, wo der Process im Innern der Gewebe und zwar mit Veränderung der Gewebselemente ohne frei hervortretende Ausschwitzung verläuft; 2) die secretorische (exsudative) Form, wo vom Blut vermehrtes Austreten seröser Flüssigkeit erfolgt, welche die in Folge der Gewebsreizung gebildeten parenchymatösen Stoffe an die Oberfläche führt. Das Einheitliche beider Formen liegt nur darin, dass sie beide durch Reize ausgelöst werden und dass in beiden Fällen bei Gefäss- und Nervenreichthum der Theile die klinischen Symptome der Entzündung entstehen. Virchow anerkennt demnach die Bezeichnung der Entzündung lediglich als einen klinischen Begriff, eine einheitliche anatomische Definition sei bei der Verschiedenartigkeit der in Betracht kommenden Processe unmöglich.

Seit durch Cohnheims epochemachende Untersuchungen die (zwar schon 1842 von Waller beobachtete, aber völlig in Vergessenheit gerathene) Emigration der weissen Blutkörper bei der Entzündung, entdeckt und allgemein anerkannt wurde, sind wieder die Veränderungen am Gefässapparat mehr und mehr für die Auffassung der Entzündung in den Vordergrund getreten, die activen Vorgänge an den Gewebszellen und ihre Betheiligung an der Bildung der Entzündungsproducte ist in Frage gestellt worden.

Dennoch wäre es gegenwärtig verfrüht, darauf hin eine enge Definition für den Entzündungsprocess aufzustellen, einerseits weil hier noch Manches controvers ist, andrerseits weil eine ganze Reihe von Processen auszuschliessen wäre, welche wir in ätiologischer und klinischer Hinsicht nicht von der Entzündung trennen können. Wir halten demnach mit Virchow die exsudative und die parenchymatöse Entzündung aufrecht, und zwar fassen wir als exsudativ diejenige

Form auf, welche mit Transsudation flüssiger und körperlicher Blutbestandtheile bei vorwiegend passivem Verhalten der Gewebszellen verläuft, während wir als parenchymatöse diejenige Form bezeichnen, bei welcher active Vorgänge an den Gewebselementen (und zwar sowohl den interstitiellen als den im engeren Sinne parenchymatösen Zellen) den Haupttheil des Processes ausmachen. Dass (namentlich bei chronischen Entzündungen) beide Formen sich häufiger combiniren können, thut der Berechtigung dieser Eintheilung keinen Eintrag,

Capitel 2.

Ursachen der Entzündung.

Die meisten Entzündungen können auf einen Reiz (Irritament) zurückgeführt werden, mag derselbe nun direct von aussen, oder vom Blute, oder durch Vermittlung eines Nerven wirken.

Wenn wir nun a priori geneigt sind, bei der Reizung eines Theils an eine active mit gesteigerter Lebensthätigkeit der Gewebe verbundene Reaction zu denken und die Erscheinungsweise der meisten entzündlichen Vorgänge einer solchen Auffassung zu entsprechen scheint, so ist damit doch keineswegs ausgeschlossen, dass die letzte Ursache dieser Reaction der Gewebe in einer vollkommen passiven Veränderung liegt. Es giebt gewisse Entzündungen, wo dieses passive Verhalten sehr klar zu Tage tritt, ja wo wir nicht einmal eine Reizung als Veranlassung der Entzündung anführen können.

Hierher gehört die Entzündung, welche Cohnheim eintreten sah, wenn er die Gefässe eines Theils längere Zeit unterbunden hatte und dann die Ligatur löste, hier ist mit grösster Wahrscheinlichkeit lediglich ein negativer Moment, die in Folge der gehemmten Circulation eingetretene Alteration der Gefässwand, als Ursache der Entzündung anzuschuldigen.

Als Entzündungsreize kommen die verschiedenartigsten Einwirkungen in Betracht, wir unterscheiden mechanische (Verletzung, Druck fremder Körper), chemische, thermische Reize und eine besondere Stellung nehmen vorläufig die Infectionsstoffe (resp. Contagien) ein, deren örtliche Wirkungen ebenfalls grösstentheils entzündungserregende sind, während die Art ihrer Wirkung (ob chemisch oder mechanisch) noch keineswegs festgestellt ist.

Der Erfolg der Einwirkung des reizenden Körpers hängt von mannigfaltigen Bedingungen ab. Intensität, zeitliche und räumliche Ausdehnung der Einwirkung, chemische Constitution des reizenden Körpers sind hier bestimmend; derselbe Körper, der in geringer Concentration (oder bei beschränkter Zeitdauer der Wirkung) nur Hyperämie hervorruft, erzeugt bei intensiver Einwirkung Entzündung und in vielen Fällen bei noch höheren Graden der Concentration sofortigen Tod der Gewebe (Nekrose).

Wie aber einerseits hier die Qualität und Quantität des reizenden Körpers bestimmend ist, so wird andrerseits das Eintreten und der Charakter der entzündlichen Reaction bestimmt durch die Qualität der betroffenen Theile (Vulnerabilität); von ihrem Gefässgehalt, ihrem Schutz durch Epitheldecken etc. Diese Bedingungen kann man als örtliche Disposition bezeichnen. Ferner ist die Disposition derselben Gewebe zu Entzündung bei verschiedenen Individuen eine sehr ungleiche (individuelle Disposition) ja in demselben Körper auch zu verschiedenen Zeiten (zeitliche Disposition). Es ist unter diesen Umständen unmöglich für die entzündlichen Processe das Verhältniss von Ursache und Wirkung in eine einfache Formel zu bringen und der Begriff des Entzündungsreizes ist demnach ein durchaus relativer.

A. Exsudative Entzündung.

Capitel 3.

Vorgänge am Gefässapparat.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung von Leichentheilen kann keine sichere Basis für die Erkenntniss der feineren Vorgänge bei der Entzündung gewähren. Für einen wichtigen Theil der entzündlichen Veränderungen (die feineren Veränderungen an den Gefässen) giebt die Untersuchung todter entzündet gewesener Theile ein durchaus verwischtes Bild, ferner gewähren derartige Untersuchungen immer nur das erstarrte Product einer bestimmten Phase des Vorganges. Die genetische Auffassung kann sich lediglich durch die Combination von Einzelbildern gewinnen lassen, namentlich durch sogenannte Uebergangsbilder. Daraus erklärt es sich, dass aus denselben Objecten durchaus divergirende Auffassungen gewonnen werden können.

Für eine ganze Reihe von pathologischen Vorgängen sind wir gegenwärtig noch ausschliesslich auf die Untersuchung todter Theile angewiesen. Für den Entzündungsprocess ist dagegen, seit Cohnheim den Weg der unmittelbaren Beobachtung beschritten hat, unsere genetische Auffassung der entzündlichen Veränderungen auf eine gesicherte Basis gestellt worden. Und was die directe Beabachtung an niederen Thieren gefunden hat, stimmt so vollständig überein mit den Befunden in entzündeten menschlichen Theilen, dass die Uebertragung jener Resultate auf die menschliche Pathologie nicht zurückgewiesen werden kann.

Durch die Entdeckungen Cohnheim's ist dem Gefässapparat wieder eine so wesentliche Rolle bei der Entzündung zugewiesen, dass wir füglich mit der Betrachtung der Veränderung am Gefässapparat unsere Darstellung beginnen können.

Bei der directen Beobachtung gefässhaltiger entzündeter Organe z. B. des blossgelegten Mesenterium des Frosches (für welches der blosse Luftzutritt bereits einen genügenden Entzündungsreiz darstellt) bemerkt man zunächst Erweiterung der Arterien (entzündliche Congestion), welche bereits nach Stunden ihren Höhepunct erreicht. Viel langsamer tritt Erweiterung der Venen ein. Anfangs schiesst das Blut mit erhöhter Stromgeschwindigkeit in das erweiterte Gefässbett hinein, weiterhin wird der Blutstrom verlangsamt. Während in normal circulirenden Gefässen die rothen Blutkörper in der Achse des Stromes fortbewegt werden, füllt jezt die Blutmasse das ganze Gefässlumen gleichmässig aus. Mit dem Eintritt der Stromverlangsamung füllt sich an den Venen allmählich die periphere Zone längs der Gefässinnenfläche mit farblosen Blutkörpern (Randstellung), weiterhin sieht man dieselben langsam durch die Gefässwand (an der man mikroskopisch keine Verletzung wahrnimmt) austreten (Emigration). Von den weissen Blutzellen erstrecken sich zunächst Fortsätze durch die Gefässwand hindurch als kleine knopfartige Hervorragungen auf der Aussenseite erscheinend, allmählich rückt die ganze Masse des Blutkörpers nach und die Auswanderung ist vollzogen. (Vergl. Taf. I, Fig. 15.) An den Capillaren zeigen sich analoge Veränderungen, nur dass hier die Circulation erheblichere Störungen darbietet, in manchen Capillaren geht der Blutstrom fort, in anderen bewegt sich nur eine Plasmaschicht, in anderen endlich stagnirt die Circulation bis zur vollständigen Stase, wieder in anderen besteht der Inhalt lediglich aus weissen Blutkörpern (weisse Stase); die Auswanderung erfolgt übrigens ganz in derselben Weise wie aus den Venen. Stets werden aber neben den auswandernden weissen Blutkörpern auch rothe durch die Capillarwand durchgedrängt. (Diapedesis, siehe oben.) Das Resultat ist, dass nach einiger Zeit in der Umgebung der Capillaren sich massenhafte farblose Blutzellen (gemischt mit farbigen) angehäuft haben, vermöge ihrer Fähigkeit sich nach Art der Amöben fortzubewegen (zum Theil auch wohl fortgerissen von Strömungen des in die Gewebe austretenden serösen Exsudates) rücken die weissen Blutzellen in das umgebende Gewebe weiter hinein, indem ihr Platz durch immerfort nachrückende Zellen ausgefüllt wird. Auf diese Weise wird schliesslich das Gewebe des Mesenteriums von solchen Zellen reichlich durchsetzt, ja ein Theil dieser Zellen gelangt selbst an die freie Oberfläche. Dass neben dem Austritt der körperlichen Bestandtheile eine Transsudation von Blutplasma stattfindet, bedarf keiner besonderen Hervorhebung, bei wenig intensiven Entzündungen (entzündliches Oedem) tritt dieses Phänomen bei weitem in den Vordergrund.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Vorgänge der acuten Entzündung auch in anderen der directen Beobachtung zugänglichen Theilen (an der Schwimmhaut, der Zunge des Frosches), am Mesenterium der Warmblüter lassen sich nur die ersten Stadien genau beobachten, doch stimmen sie mit den Vorgängen beim Frosch überein. Nur ist in der zeitlichen Entwicklung und in der Intensität der Erscheinungen, je nach der Reactionsfähigkeit der Theile manche Differenz zu beobachten. Auch wird in dem Bild Manches geändert, je nach der Natur des Reizes, der zur Anwendung kommt, namentlich complicirten sich die durch

Aetzung entstandenen Entzündungen mit manchen Erscheinungen, welche nicht in das Bild der Entzündung hineingehören.

Aetzt man (z. B. mit Arg. nitr.) eine Stelle der Froschzunge, so werden die unmittelbar betroffenen Gefässe sehr rasch ausser Circulation gesetzt, sie bilden mit den durch die Aetzung zerstörten Geweben den Schorf. Um die geätzte Stelle entsteht, zunächst durch rapide Erweiterung der sämmtlichen Gefässe der Nachbarschaft eine hyperämische Zone. Bald darauf stagnirt das Blut in den Arterien, welche direct zur Aetzstelle führen und in den Venen, welche daselbst wurzeln bis zu den nächsten abgehenden Collateralen; allmälig kehren die entfernter gelegenen Gefässe zur Norm zurück, dagegen bleiben die Arterien und Venen, die direct in den Schorf führen dilatirt und ihr Blutstrom wird verlangsamt, während er unmittelbar nach der Aetzung beschleunigt war; in den Venen tritt Randstellung ein. Ebenso verhält sich eine ringförmige Zone von Capillaren, welche unmittelbar um den Aetzschorf liegen. Im Laufe der nächstfolgenden Stunden tritt dann in der Zone der verlangsamten Bewegung (zuerst aus den Capillaren, später aus den Venen) die Emigration ein. In der Zone der absoluten Stase findet keine Extravation statt, während peripherisch neue Zonen von Gefässen in die Entzündung hineingezogen werden.

Im Wesen dieselben Vorgänge treten bei der Anwendung anderer Aetzmittel ein.

Es ist nun jedenfalls unberechtigt, wenn man die mortificirende Wirkung des Aetzmittels (oder den directen Effect eines mechanischen Insultes) in den Rahmen der Entzündungsbilder aufnehmen will, ebensowenig gehört hierher die Stase in der Umgebung der Aetzstelle, welche theils auf einer durch das Aetzmittel hervorgerufene tiefgehende Veränderung der Gefässwand, theils auf einer directen Einwirkung auf das Blut beruht, ferner ist selbst die sofort nach dem Eingriff entstehende Congestion keine nothwendige Phase des Entzündungsprocesses, da die Entzündung auch bei dem Fehlen dieser primären Congestion zu Stande kommt. Dabei ist zuzugeben, dass, wenn man auch die directen gewebtödtenden Effecte eines Eingriffes im Princip von den entzündlichen Vorgängen trennen muss, doch hier nicht die Qualität des Reizes das Entscheidende ist, sondern die Quantität. Als höchsten Grad der Einwirkung kann man die directe Nekrose hinstellen, als nächsten die völlige Aufhebung der Circulation, als dritten endlich eine Alteration, welche eben zu derjenigen vitalen Reaction führt, die wir Entzündung nennen. Wir sehen ja alle diese drei Stadien in verschieden breiten Zonen um die Aeztstelle herum sich entwickeln.

In dieser Beziehung lässt sich Nichts gegen die Definition einwenden, welche Burdon-Sanderson von der Entzündung giebt: „die Reihenfolge von Veränderungen, welche im lebenden Gewebe nach einer schädigenden Einwirkung vor sich gehen, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht so hochgradig ist, dass durch dieselbe Structur und Vitalität der Gewebe erlischt."

Samuel (Der Entzündungsprocess) der die directen Resultate der Aetzung als primäre Gewebs- und Gefäss-Veränderungen zusammenfasst, rechnet hierher noch ein eigenthümliches Phänomen, welches er als „itio in partes" bezeichnet, es besteht in einer Sonderung der weissen Blutkörper zu grösseren Haufen innerhalb der Gefässe der gereizten Partie, diese Veränderung, welche als ein geringerer Grad der Stase (resp. Blutgerinnung), welche nach stärkeren Eingriffen eintritt, angesehen werden kann, tritt übrigens nur bei Entzündungen deutlich hervor, deren Verlauf durch Kälteeinwirkung protrahirt wurde; ohne solche Einwirkung verwischt das neu zuströmende Blut dieses Phänomen. Doch fasst Samuel die Randstellung der weissen Blutkörper als Ausdruck der Tendenz zur itio in partes auf. Wenn man auch bei der mikroskopischen Untersuchung entzündeter Theile, sehr häufig capillare Gefässe im Zustand solcher weissen Stase findet, so gehört doch diese Erscheinung nicht nothwendig in das Schema der Entzündung, sie gehört vielmehr den thrombotischen Vorgängen an (cf. das oben bei der Thrombose erwähnte p. 12).

Als wesentliche Bestandtheile des entzündlichen Processes am Gefässapparat müssen wir mit Cohnheim die folgenden anerkennen: die langsam sich ausbildende (nicht mit der primären Blutwallung zu verwechselnde) Erweiterung und Blutüberfüllung

der Arterien, Capillaren und Venen, die mit dieser Erweiterung Hand in Hand gehende Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen, die partiellen Stagnationen in den Capillaren, die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich die Extravasation weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie die Diapedesis rother Blutkörper aus den letzteren.

Als besonders beweisend gegen die vasculäre Theorie der Entzündung sind die Entzündungen gefässloser Theile angeführt worden. Namentlich hat in dieser Richtung die traumatische Hornhautentzündung als Beispiel einer eitrigen Entzündung ohne directe Betheiligung der Gefässe gegolten. Cohnheim hat jedoch auch diesen Einwand beseitigt, indem er den Nachweis lieferte, dass bei der traumatischen Keratitis die Randgefässe es sind, an welchen die entzündlichen Veränderungen hervortreten, sie liefern das Exsudat, welches das Gewebe der entzündeten Cornea überschwemmt.

Zieht man einen Seidenfaden durch die Hornhaut, so entsteht um denselben herum eine kleine kreisförmige Trübung, welche directe Folge der traumatischen Einwirkung ist, durch Injection der Randgefässe entsteht weiterhin (im Verlauf von Stunden) ein blutrother Ring um die Peripherie der Cornea herum, gleichzeitig bildet sich zuerst an der Peripherie der Hornhaut eine Trübung aus, welche von da aus keilförmig gegen den Ort der Reizung vorrückt, diese Trübung wird hervorgerufen durch die von den Randgefässen in die Cornea sich erstreckende Auswanderung weisser Blutkörper, welche nach dem Ort der Reizung vorrücken. Wenn vor dem Eintritt der Entzündung durch Injection von Zinnober in die Blutbahn die weissen Blutkörperchen mit solchen Farbstoffartikeln gefüttert waren, können die zinnoberhaltigen ausgewanderten Blutzellen in der entzündeten Cornea nachgewiesen werden.

Für gefässlose Theile, deren festere und lückenlose Structur der Einwanderung weisser Blutkörper von den Gefässen der Nachbartheile einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt, ist eine mit Eiterung verlaufende Entzündung bisher zwar behauptet, aber nicht bewiesen worden. Für den Knorpel z. B. ist erst neuerdings wieder durch zuverlässige Untersuchungen (v. Ewetzky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875 No. 16) der Nachweis geliefert worden, dass im Umkreis der Application des Reizes Degeneration der Knorpelzellen eintritt und dass auch in der zunächst folgenden Zone, in welcher später Proliferationsvorgänge stattfinden, von einer Umwandlung der Knorpelzellen in Eiterzellen nicht die Rede ist.

Bei der Erklärung der beschriebenen Vorgänge an den Gefässen entzündeter Theile handelte es sich vor Allem um die Frage, auf welche Ursache die Emigration der weissen Blutkörper zurückzuführen sei.

Cohnheim erklärte bei der ersten Publication seiner Untersuchungen die Randstellung der weissen Blutkörperchen aus der im erweiterten Strombett verlangsamten Stromgeschwindigkeit, die Geschwindigkeit ist an und für sich in der Achse des Gefässes grösser als in der Peripherie, die weissen Blutkörper werden bei ihrer Fortbewegung durch den Blutstrom um ihre Achse gedreht und da die

höhere Stromgeschwindigkeit in der Achse des Blutstromes auf ihre derselben zugekehrte Hälfte zur Geltung kommt, in die Peripherie gedrängt.

Ferner kommt hierbei die Klebrigkeit der weissen Blutkörper in Betracht, welche nach Hering (Ber. d. Wien. Academ, d. Wissensch. 1868. 57. p. 170) auf den feinen Fortsätzen ihrer Randcontour beruht; je verlangsamter der Blutstrom, desto mehr muss ihre Tendenz zum Adhäriren zur Geltung kommen. Das Auswandern der weissen Blutkörper erklärte Cohnheim als eine Folge ihrer Fähigkeit zur amöboiden Bewegung, welche sich äussert, sobald die farblosen Blutkörper zur Ruhe kommen. Die rothen Blutkörper sollten dagegen passiv durch den erhöhten Blutdruck die Gefässwand durchdringen. Wahrscheinlich würde die Auswanderung begünstigt durch die in Folge der Dilatation eintretende Erweiterung der Poren der Gefässwand. Dagegen fasste Hering und in ähnlicher Weise Schklarewsky (Pflügers Archiv I, p. 657) auch die Extravasation der farblosen Zellen als einen passiven Vorgang auf; die Passage der Blutkörper sei der langsamen Filtration einer Colloidsubstanz durch die physikalischen Poren der Gefässwand zu vergleichen, die Ursache dieser Filtration sei der gesteigerte Seitendruck in den Gefässen der entzündeten Theile.

Samuel (Virch. Arch. XLIII, p. 558) hat zuerst die durch den Entzündungsreiz direct hervorgerufene Störung der Gefässwand in den Vordergrund gestellt, indem er als Alteration der Gefässwandung die Fluxionsstörung des Blutes durch Affectionen der Innenwand (s. oben) und die Permeabilitätsstörung (Porosität) der Gefässmembran zusammenfasste.

Cohnheim hat neuerdings (Neue Unters. über die Entzündung 1873) seine frühere Erklärung als unzureichend anerkannt, er sieht jetzt in der Alteration der Gefässwand den Kernpunct der entzündlichen Phänomene an den Gefässen, ohne dass er jedoch diesen Ausdruck genau im Sinne Samuel's gebraucht. Durch experimentelle Untersuchungen hat Cohnheim diese Auffassung begründet, so dass man in derselben gegenwärtig nicht eine blosse Hypothese, sondern eine wohlfundirte Theorie der entzündlichen Gefässstörungen anerkennen muss. Der erste Effect der directen Läsion der Gefässe durch den Entzündungsreiz ist die Erweiterung, die sich aus der Erschlaffung der Ringmuskulatur der Gefässe erklärt, dafür spricht schon der Umstand, dass auch bei fortdauerndem Reize bald Wiederverengerung erfolgt. An den Arterien tritt bei der grösseren Stärke der Muskulatur (und vielleicht durch die Beschaffenheit des arteriellen Blutes) am Frühesten Ausgleichung ein, der durch die Arterienerweiterung beschleunigte Blutstrom muss in Folge der Wiederverengerung verlangsamt werden.

Ludwig und Lovén (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1866 pag. 1) haben nachgewiesen, dass durch Reizung sensibler Nerven eine Erweiterung benachbarter Arterien eintritt, doch ist die Erweiterung der Gefässe in Folge der entzündlichen Reizung nicht auf einen derartigen Reflexmechanismus zurückzuführen, da der Effect auch eintritt, wenn beim Frosch die ganze Zunge nach Ausschaltung der Arteriae und Venae linguales unterbunden (resp. durchschnitten) wird.

Die Randstellung der weissen Blutkörper in den durch den erhöhten Blutdruck und die directe Insultation ihrer Wand dilatirten Venen, erklärt sich aus dem oben Angeführten. Dass aber mit dieser Congestion und ihren Folgen noch nicht die Bedingungen für die Entstehung der Entzündung gegeben sind, beweist die Aetzung der Froschzunge mit dem Cauterium actuale, es entsteht enorme Wallungshyperämie, Beschleunigung der Circulation, Wiederverengerung, zuerst der Arterien, dann der Venen; nun ist der Process abgelaufen, es erfolgt keine Diapedesis, keine Emigration.

Als weiterer Beweis, dass die primäre Congestion nicht ein nothwendiger Bestandtheil des Entzündungsbildes ist, kann die Erfahrung gelten, dass an manchen Theilen (z. B. der membrana nictitans des Frosches, dem Kaninchenohr) eine Entzündung eintreten kann, welcher keine primäre Congestion vorangeht.

Es muss also in den Fällen, wo eine Entzündung eintritt (wie bei der Aetzung) noch etwas Anderes mitwirken. Die bleibende Erweiterung der in die Aetzstelle führenden Arterien und Venen, die fortschreitende Stagnation in den Capillaren der Umgebung und die Verlangsamung des Blutstromes in der nächsten Gefässzone zeigen ihre Verschiedenheit gegenüber der primären Congestion durch ihre langsame Entwicklung, diese Veränderungen müssen auf Einflüssen beruhen, welche die Gefässe selbst und das in ihnen strömende Blut treffen. Von der Aetzstelle aus vollziehen sich chemische und physiologische Veränderungen der Umgebung, die je weiter vom Schorf entfernt, desto schwächer werden. Die leichteren Grade dieser Einwirkung erzeugen Verlangsamung, die stärkeren Stagnation der Blutbewegung. Möglicher Weise handelt es sich um verstärkte Reibungswiderstände durch die Veränderung der Intima; die directe Veränderung der muscularis begünstigt den Eintritt der Gefässdilatation. Auch die Extravasation ist eine Folge der Gefässalteration, die Gefässwände sind durch dieselbe derartig verändert, dass bereits ein geringer Druck zum Durchpressen der körperlichen Elemente genügt, für den Austritt des Plasma's sind die Bedingungen noch bedeutend günstiger.

Dass aus Capillaren mit verlangsamter Blutströmung rothe und farblose Blutkörper durch einander, aus Venen mit ausgebildeter Randstellung fast ausschliesslich weisse Blutkörper extravasirt werden, ergiebt sich aus der Anordnung der Blutkörper vor dem Eintreten der Auswanderung.

Auch für gefässlose Theile gilt dieselbe Erklärung, in Folge einer Aetzung (oder eines Trauma's) in der Hornhautsubstanz gehen chemische Umsetzungen vor sich, die sich von der verletzten Stelle gegen die Peripherie hin ausbreiten, sobald diese Umsetzungen den Hornhautrand und damit die Gefässe der Conjunctiva und Sclerotica erreicht haben, bewirken sie an denselben eine Alteration, deren Folge die Entzündung ist.

Weiter hat Cohnheim die Folgen extremer, local einwirkender Temperaturen in einem Körpertheil für die Begründung seiner Theorie verwerthet. Schwächere Grade (—7+49⁰) erzeugen Oedem (am Kaninchenohr), stärkere (—18+54=56⁰) rufen ausgesprochene Entzündung hervor, bei noch stärkerer Kälte- oder Wärme-Einwirkung entsteht Nekrose. Dass auch hier der Einfluss der extremen Temperatur auf die Gefässwände das Wesentliche ist, geht daraus hervor, dass diese Wirkungen auch dann eintreten, wenn der Körpertheil (durch Injection von $^3/_4$ $^0/_0$ Kochsalzlösung in die Gefässe) vor Einwirkung der extremen Temperatur entblutet war.

Auch die Entzündung nach Blosslegung innerer Organe wird von Cohnheim auf eine Alteration der Gefässwände durch die Einwirkung der atmosphärischen Luft bezogen. Ferner wird die Theorie noch gestützt durch das oben Angeführte über die Folgen längere Zeit liegen gebliebener und dann gelöster Gefässligaturen. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass es nicht der Einführung einer schädigenden Substanz bedarf, sondern dass schon die längerdauernde Unterbrechung der Blutcirculation genügt, um die Alteration der Gefässwand hervorzurufen. Auch die bekannte Thatsache, dass bei der künstlichen Injection entzündeter Theile die Leimmasse bei viel geringerem Druck durch die Gefässwand transsudirt, als bei gleichartigen nicht entzündeten Organen, unterstützt die Annahme der Gefässalteration.

Ist nach Allem die Theorie, wonach die wesentlichen Erscheinungen am Gefässapparat entzündeter Theile auf einer pathologischen Alteration der Gefässwand beruhen, eine wohlbegründete, so erkennen wir doch diese Alteration nur aus ihren Folgen, ein morphologischer Ausdruck für dieselbe ist bisher nicht gefunden worden, es lässt sich daher auch nicht genau angeben, ob dieselbe auf einer physikalischen Veränderung (verminderte Elasticität, erhöhte Porosität) oder auf einer chemischen beruht, wahrscheinlich kommen beide Verhältnisse in Betracht.

Severin (Inaug. Diss. Dorpat 1871) hat übrigens an den Capillaren des blossgelegten entzündeten Froschmesenterium eine bedeutende Vermehrung der Kerne beobachtet.

Nach neueren Untersuchungen von Arnold (Virch. Arch. LXII) weicht die Endothelzeichnung an der Intima entzündeter Gefässe durch Verbreiterung und zackige Gestalt der Kittleisten ab, und in denselben finden sich Stigmata. Die weissen Blutkörperchen wandern ausnahmslos zwischen den Endothelien aus.

Capitel 4.

Verhalten der Gewebe entzündeter Theile.

Erkennt man die bei der Entzündung gefässhaltiger Theile stattfindende Extravasation körperlicher Blutbestandtheile an, wie das von fast allen Forschern, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, geschehen ist, so kann man doch noch verschiedener Meinung sein über die Rolle, welche die Gewebszellen bei der Entzündung spielen. In der That dreht sich noch gegenwärtig um diesen Punct eine ausgedehnte Controverse. Nach den Einen (und hierher ist namentlich Cohnheim selbst zu zählen) kommt den Geweben, soweit es sich nicht um regenerative Vorgänge handelt, von denen weiter unten die Rede sein wird, eine durchaus passive Rolle zu. Sie werden von den aus den Gefässen exsudirten Massen überschwemmt, durch sie mehr oder weniger mechanisch bedrängt. Sie erleiden dadurch und durch die veränderten Ernährungsbedingungen Störungen (Atrophie, Zerfall) aber eine active Betheiligung an der Bildung der entzündlichen Exsudate (namentlich der Eiterzellen) kommt ihnen nicht zu.

Hiergegen wird behauptet, dass auch an fixen Gewebszellen (namentlich den Bindegewebszellen) eine Proliferation stattfände, welche zur Bildung mobiler Exsudatzellen führe. Namentlich hat die Cornea die Arena für die einander bekämpfenden Richtungen abgegeben.

Hofmann und Recklinghausen (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867, No. 31) schlossen aus der Vermehrung der Eiterkörperchen in der geätzten und ausgeschnittenen Cornea (in der feuchten Kammer), dass die beweglichen Hornhautkörper an der Eiterzellenbildung betheiligt seien. Cohnheim sah dagegen an den fixen Bindegewebszellen der entzündlichen Froschzunge (Virch. Arch. XIV. p. 335) lediglich regressive Metamorphose (Umwandlung in Körnchenkugeln). An Fröschen, deren Blut durch eine (0,75 %) Salzlösung ersetzt war (Salzfrösche) trat nach Verletzung und Aetzung der Cornea keine Eiterbildung ein. Mit der grössten Energie ist die Betheiligung der Gewebszellen an der Eiterbildung von Stricker (Studien aus dem Wiener Institut 1870, Wiener med. Jahrb. 1874, III etc.) und von seinen Schülern (Norris, Oeser, Güterbock, Durante u. A.) behauptet worden. Nach ihm erlangen selbst die anscheinend festen Bindegewebskörper im Laufe des Entzündungsprocesses Beweglichkeit, es werden an ihnen Erscheinungen wahrgenommen, welche auf Theilungsvorgänge hindeuten. Stücke von ihnen werden beweglich nach Art amöboider Zellen.

In entzündeten Stellen der Hornhaut proliferiren die Hornhautzellen und lösen sich in Eiterzellen auf. Auch für Epithelzellen behauptet Stricker die Betheiligung an der eiterbildenden Proliferation, ebenso für die Endothelien der Gefässe.

Nach neueren Untersuchungen von Böttcher (Virch. Arch. LVIII, 3 und 4, p. 362) kann man durch nicht zu energische Aetzung oder durch traumatische Einwirkung eine centrale Keratitis ohne Einwanderung von den Gefässen der Cornealperipherie erzeugen, doch entsteht auch in diesen Fällen Eiterbildung an der gereizten Stelle, indem sich theils Partikelchen der Hornhautzellen abschnüren und zu Eiterzellen weiter entwickeln, indem ferner die Hornhautkörper in der Umgebung der Verletzung sich in grosse Protoplasmaballen umwandeln, aus denen durch Theilung oder endogene Zellbildung Eiterzellen hervorgehen.

Auch Walb (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, No. 7), der übrigens für die wirklich eitrige Keratitis die Nichtbetheilung der Cornealkörper an der Eiterzellenbildung zugiebt, beschreibt eine Form von Keratitis, bei der es nicht zur Einwanderung von der Peripherie her kommt, die vielmehr charakterisirt ist durch Alveolenbildung in den fixen Zellen und Lockerung der Grundsubstanz, durch Auflösung der Zellen in körnige Massen, Anhäufung der letzteren an der Reizstelle; in den so gebildeten Protoplasmahaufen tritt dann Kernwucherung ein, doch identificirt Walb diese protoplasmatischen Gebilde keineswegs mit Eiterzellen.

Eberth (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, No. 6) erklärt die Veränderungen an den Hornhautzellen gegenüber den Mittheilungen von Böttcher für rein regressiver Natur. Ferner haben besonders Axel Key und Willis (Virch. Arch. LV, p. 296) die Angaben von Cohnheim für die Keratitis vollständig bestätigt.

Die Befunde von Eiterzellen in epithelialen Zellen, wie sie (von Remak für Harnblasenepithelien, von Buhl für Lungen- und Gallengangepithelien, ferner von Rindfleisch in verschiedenen Schleimhautepithelien) früher für endogene Bildung von Eiterzellen in den Epithelien entzündeter Organe verwerthet wurden, können als streng beweisend nicht anerkannt werden, da solche Bildungen sehr wohl durch Invagination kleinerer Zellen in grössere sich erklären lassen, Volkmann und Steudener (Arch. f. mikr. Anat. IV, p. 188), in

der That findet man bei hämorrhagischen Entzündungen (namentlich der Blasenschleimhaut) nicht selten auch rothe Blutkörperchen, deren endogene Entstehung in Epithelzellen gewiss nicht behauptet werden wird, in dieser Weise von Zellen eingescheidet.

Als ein Einwand gegen die Annahme, dass alle bei der Entzündung auftretenden Eiterzellen von extravasirten weissen Blutkörpern abstammten, ist ferner angeführt worden, dass die normale Zahl der weissen Blutkörper keineswegs genügt, um die enorme Menge von gebildeten Eiterzellen bei manchen profusen Eiterungen zu erklären. Hiergegen hat schon Cohnheim hervorgehoben, dass bei der Neigung der weissen Blutkörper zur Adhärenz an den Gefässwänden das aus den Geweben Lebender entnommene Blut ein zu niedriges Procentverhältniss der farblosen gegenüber den farbigen Zellen ergiebt. Ferner hat er auf die durch Lymphdrüsenschwellung und Milztumor sich documentirende vermehrte Thätigkeit der zellbildenden Organe bei Eiterung hingewiesen. Diese Anschauung erhält eine Stütze dadurch: dass man sehr oft bei Individuen mit langwierigen Eiterungen eine Vermehrung der weissen Blutzellen nachweisen kann (Verhältnisse wie 1 : 100 sind hier gar nicht selten). Endlich ist es sehr wahrscheinlich und von Stricker direct gesehen worden, dass die extravasirten Eiterzellen, nachdem sie das Gefäss verlassen, sich durch Theilung vermehren können. Beale nimmt sogar an, dass kleine Granula, welche sich im Blut von weissen Blutzellen abschnüren, nachdem sie durch die Gefässwand getreten, sich zu ausgewachsenen Eiterzellen fortentwickeln können.

Wenn wir im Vorhergehenden in der Darstellung der entzündlichen Vorgänge wesentlich den Darstellungen Cohnheim's gefolgt sind, die wir nach den Resultaten eigener Untersuchungen vollständig anerkennen müssen, so könnte es scheinen, als ob die früher betonte Schwierigkeit, eine einheitliche Definition für den Entzündungsprocess zu finden, nunmehr beseitigt wäre. Man könnte versucht sein, die Entzündung als eine durch einen chemischen oder mechanischen Reiz oder durch eine Ernährungsstörung hervorgerufene Alteration der Gefässwände zu definiren, welche zur Filtration körperlicher Blutbestandtheile durch die Gefässwände und zu passiven Functions- und Formstörungen der Gewebe führt. Obwohl wir gegenwärtig (so lange noch kein wirklicher Beweis für das Gegentheil erbracht ist) mit Cohnheim anerkennen, dass eine Betheiligung der Gewebszellen an der Eiterbildung nicht nachgewiesen ist, möchten wir doch die Aufstellung einer Definition, wie die eben angedeutete für verfrüht halten. Das bisher Dargestellte gilt wesentlich nur für die von Virchow als secretorische (exsudative) Entzündung charakterisirte Störung. Neben dieser Form giebt es aber, wie bereits oben besprochen wurde, eine Reihe von Störungen der Gewebe, welche ebenfalls durch Reize verschiedener Art hervorgerufen werden können und bei denen es sich nicht um einfach regressive Vorgänge an den Gewebselementen handelt, hierher gehört die sogenannte trübe Schwellung, ferner gewisse Proliferationsvorgänge an den Gewebszellen erkrankter Theile, welche beweisen, dass unter gewissen Verhältnissen auch die fixen Gewebselemente auf Reize durch active Vorgänge reagiren. Nun könnte man zwar die hier berührten Processe unter einer anderen Bezeichnung zusammenfassen und man würde dadurch den Vortheil gewinnen, dass für die Entzündung eine einheitliche Definition möglich würde; zur Zeit wird sich jedoch eine Sonderung dieser Processe von der Entzündung deshalb

nicht empfehlen, weil die klinische Beobachtung hierher gehörige Störungen, da sie ätiologisch und symptomatisch mit der Exsudationsentzündung vielfache Verwandtschaft haben, mit aller Entschiedenheit zu den entzündlichen Störungen rechnet (es möge hier nur an den desquamativen Catarrh, an die parenchymatöse Nephritis und Hepatitis erinnert sein).

Ferner ist noch hervorzuheben, dass durch die im Vorstehenden besprochenen Beobachtungen hauptsächlich unsere Kenntniss der acuten Entzündung begründet wird, auf die chronischen Entzündungen die der unmittelbaren Beobachtung kaum zugänglich sind, wird durch dieselben noch kein genügendes Licht geworfen. Ebenso ist es klar, dass wir bis jetzt auch bei acuten Entzündungen im wesentlichen nur das exsudative Stadium betrachtet haben, während die späteren Stadien (namentlich die regenerativen Vorgänge) die ebenfalls bisher weniger genau in ihren Bedingungen erkannt sind, noch einer besonderen Erörterung bedürfen.

Capitel 5.

Analyse der Symptome und Producte der acuten exsudativen Entzündung.

Die vier Cardinalsymptome der acuten exsudativen Entzündung finden durch das bisher Erörterte eine befriedigende Erklärung. Die Entzündungsröthe erklärt sich aus der congestiven Hyperämie resp. aus der später in Folge der Gefässwandalteration eintretende Congestion. Der directen Beobachtung ist sie freilich nur zugänglich an oberflächlich gelegenen Theilen. Bei Entzündung gefässloser Theile ist die gefässhaltige Peripherie Sitz der Röthung. Dass übrigens die Hyperämie nicht die wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Entzündung ist, geht aus dem früher Gesagten hervor.

Die früheren Entzündungstheorien sind durch die Theorie von Cohnheim als beseitigt anzusehen.

Wir erwähnen in dieser Richtung die spasmodische Theorie (Krampf der kleinsten Arterien und Venen), die paralytische Theorie (Dilatation der Gefässe in Folge von Lähmung der Gefässnerven); die Attractionstheorie (gesteigerte Anziehung zwischen den Geweben und dem Blute).

Das zweite Cardinalsymptom, die Temperaturerhöhung entzündeter Theile (Calor) hatten Simon und O. Weber (Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie I. Abth.) aus einer selbständigen, durch den erhöhten Stoffumsatz bedingten Wärmebildung der entzündeten Theile zu erklären gesucht. Neuere Untersuchungen (Jacobson und Bernhardt, med. Centb. 1869 Nr. 19, Laudien ibid.) haben dagegen ergeben, dass die Temperatur entzündeter Theile stets geringer

ist als die des Herzens. Es kann daher von vermehrter Wärme nur an oberflächlich gelegenen Theilen, nicht an inneren Organen die Rede sein, sie erklärt sich aus der vermehrten Füllung der Gefässe solcher Theile, doch kann diese Temperaturerhöhung niemals die Temperatur des Körperinnern übertreffen, sie bleibt sogar, wie experimentell nachgewiesen, immer unter derselben.

Für das dritte Symptom, den Dolor, bedarf es keiner besonderen Erklärung, da die Entstehung dieses Symptomes in mit sensiblen Nerven begabten Organen ohne Weiteres verständlich ist.

Das wichtigste Moment der Entzündung, die Geschwulst (Tumor) erklärt sich aus den exsudativen Vorgängen. Die Exsudation ist bei den Entzündungen innerer Organe oft die klinisch einzig nachweisbare Veränderung.

Die Art, wie sich das Exsudat der Form nach darstellt, wird wesentlich bestimmt durch die anatomischen Verhältnisse der entzündeten Theile. Das freie Exsudat (Exsudat im engeren Sinne) findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (Haut, Schleimhaut, seröse Höhlen, Lungenalveolen etc.). Wenn durch den Druck der Exsudation an Stellen, wo normaler Weise keine Höhlen bestehen, künstliche Hohlräume gebildet werden, sprechen wir von Blasen- und Pustelbildung.

Das interstitielle Exsudat findet sich zwischen den auseinander gedrängten Gewebstheilen abgelagert, von ihm unterscheidet sich die Infiltration durch feinere Vertheilung der exsudirten Massen zwischen die Gewebsbestandtheile. Als parenchymatöses endlich bezeichnen wir ein Exsudat, welches in die Gewebszellen selbst abgesetzt ist. In vielen Fällen und bei einer und derselben Entzündung sind mehrere oder alle Formen der Exsudation vertreten.

Die Menge der gebildeten Exsudate schwankt zwischen den extremsten Grenzen, in manchen Fällen ist die Exsudation überhaupt nur mikroskopisch nachzuweisen, in anderen (namentlich in serösen Höhlen) handelt es sich um Exsudate, welche viele Pfunde betragen.

Nach der Qualität des gebildeten Exsudates lassen sich hauptsächlich folgende Formen unterscheiden.

a) Das seröse Exsudat

hat die grösste Verwandtschaft mit den Transsudaten, es ist jedoch reicher an körperlichen Elementen aus dem Blute.

Die auf die Schleimhaut erfolgende Exsudation wird als seröser Catarrh bezeichnet. Diese Form der Ausscheidung tritt namentlich in Folge geringerer Reizungen oder in den ersten Stadien der Entzündung auf, was leicht verständlich ist, da ja für den Austritt der serösen Blutbestandtheile eine weniger hochgradig entwickelte Alteration der Gefässwände ausreichend ist. Die gesteigerte Transsudation kann wahrscheinlich ausser auf die gesteigerte Zufuhr (durch die Hyperämie) auch auf eine verminderte Resorption durch die Lymphgefässe bezogen werden. An den Schleimhäuten complicirt sich die seröse Ausscheidung meist bald mit vermehrter Schleimabsonderung.

Wird das seröse Exsudat in serösen Höhlen abgesetzt, so spricht man von entzündlichem Hydrops, auch hier ist die seröse Exsudation meist eine Vorstufe intensiverer Entzündung (z. B. bei Peritonitis). In den Geweben entsteht auf dieselbe Weise das entzündliche Oedem.

b) Das schleimige Exsudat

findet sich bei catarrhalischen Schleimhautentzündungen. Es beruht auf einer vermehrten schleimbildenden Thätigkeit der Epithelien, durch die Beimischung des serösen Exsudates ist der Schleim meist dünnflüssiger als im physiologischen Zustande.

c) Das fibrinöse Exsudat

entsteht durch Transsudation fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz in gelöster Form, unter Gegenwart eines Fibrinfermentes (s. oben S. 10) schlägt sich dann Fibrin nieder. Nach A. Schmidt ist hier wahrscheinlich die Extravasation rother Blutkörperchen und der vermehrte Blutdruck von Bedeutung. Möglicher Weise spielt auch eine besondere Veränderung der Gefässwand eine Rolle, da wir ja wissen, dass Alterationen der Intima schon innerhalb der Gefässe Fibringerinnung bedingen können. Neben dem Fibrin wird in grösserer oder geringerer Menge Serum ausgeschieden (serös-fibrinöses Exsudat). Das Fibrin kann in der exsudirten Flüssigkeit suspendirt bleiben, oder es kann sich auf der Oberfläche der Gewebe abscheiden, oder endlich findet die Ausscheidung in das Parenchym hinein statt.

Mikroskopisch stellt sich ein frisches fibrinöses Exsudat auf serösen Häuten meist als ein Netz feiner Fasern und Balken dar, in anderen Fällen bildet es feinzottige Excrescenzen. Findet die Gerinnung in der freien Flüssigkeit einer serösen Höhle statt, so bildet sich bei grossen Fibringehalt eine zarte gelatinöse Substanz, bei geringerer Menge tritt das Fibrin in Form getrennter Flocken auf.

Als Metamorphosen des fibrinösen Exsudates sind zu erwähnen: molecularer Zerfall (Resorption), Vertrocknung, die Fibrillen zerfallen hierbei in schollige (gegen Essigsäure resistentere) Elemente, ferner die Verhärtung, welche zur Bildung bindegewebsähnlicher Massen führt (sogenannte fibrinöse Gewebe); eine andere Metamorphose ist als Oedem bezeichnet, es bilden sich dann sehr weiche blassgraue Flocken, selten findet sich Fettmetamorphose und Verkäsung, endlich Verkalkung. Die früher allgemein angenommene Entwicklung wirklicher Gewebe aus dem faserstoffigen (sogenannten plastischen) Exsudat ist widerlegt, dagegen wohl ein Hineinwachsen neugebildeter Gewebe in die Fibrinmassen möglich.

d) Das croupöse Exsudat

wird von den meisten Autoren als ein fibrinöses, auf Schleimhäuten gebildetes Exsudat aufgefasst. Es bildet entweder grauweisse Flächen oder röhrenartige Häute (Croupmembran), welche in frühen Stadien

der Schleimhaut fester anhaften. Das croupöse Exsudat entsteht nach E. Wagner (cf. oben fibrinöse Metamorphose) durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelien, sie werden in eigenthümlich durchbrochene Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen oder Flüssigkeit erfüllte Räume als fibrinähnliches Netzwerk übrig bleiben.

Als eine Differenz gegenüber dem Verhalten von Fibrinmembranen ist die grosse Resistenz gegen Reagentien (auch Essigsäure) hervorzuheben. Da übrigens Croupmembranen auch auf granulirenden Wundflächen vorkommen, müsste man die Möglichkeit einer gleichartigen Metamorphose an den Zellen des Granulationsgewebes voraussetzen.

Bei denjenigen Autoren, welche die Croupmembran als eine echte Fibrinausscheidung ansprechen, herrschen noch Differenzen darüber, ob es sich um Fibrin handelt, welches vom Blut direct ausgeschieden, oder an Ort und Stelle von den Gewebszellen gebildet wurde.

e) Das croupös-diphtheritische Exsudat

zeigt ausser der membranösen Bildung an der Oberfläche Infiltration der Schleimhaut durch Eiterzellen und Kerne, ausserdem erscheinen hier die Gewebszellen körnig getrübt, nach ihrem Zerfall finden sich feinkörnige Ablagerungen im Gewebe, nach Virchow sind diese nekrobiotischen Vorgänge bei der Diphtheritis die Hauptsache. Auch Buhl bezeichnet die Diphtheritis als acute Gewebsnekrose oder Verschorfung. In neuester Zeit ist auf das Vorkommen von Bacterien bei diphtheritischer Schleimhauterkrankung vielfach Gewicht gelegt worden, ein Theil der von Virchow als Product der Nekrobiose aufgefassten körnigen Substanzen in diesem Sinne gedeutet worden.

f) Das reine diphtheritische Exsudat

verläuft ohne Bildung einer Croupmembran. (Ueber die croupösen und diphtheritischen Processe der verschiedenen Localitäten siehe den speciellen Theil.)

g) Das eitrige Exsudat.

Die Eiterzellen sind, wie oben auseinander gesetzt worden, farblose Blutkörper, welche durch die veränderte Gefässwand extravasirt sind. Da dieser Vorgang bei jeder exsudativen Entzündung wenigstens in geringerem Grade stattfindet, so sind die Eiterzellen ein constantes Element dieses Processes, bald erfüllen sie die feineren und gröberen Interstitien der Gewebe, bald gelangen sie gemischt mit der flüssigen aus den Gefässen transsudirten Substanz an die Oberfläche, oder sie sammeln sich in präformirten oder erst durch die Eiterung entstandenen Höhlen an. In diesen Fällen, wo die ausgewanderten farblosen Blutzellen mit einer Flüssigkeit gemischt sind, welche in ihrer chemischen Constitution dem Blutplasma ziemlich genau entspricht, bezeichnen wir den Process als Eiterung.

In früherer Zeit hat man vielfach gesucht, Unterschiede im Verhalten der Eiterzellen gegenüber den farblosen Blutkörperchen auf-

zufinden. Bei der jetzt herrschenden Vorstellung über die Herkunft der Eiterzellen ist natürlich ein solches Streben gegenstandlos. Es sind also die Eiterzellen in ihrem morphologischen Verhalten identisch mit den noch in der Blutbahn circulirenden farblosen Blutzellen, es sind rundliche, 0,01—0,02 Mm. im Durchmesser haltende Körper, wenig durchsichtig, von feingranulirtem Aussehen (vergl. Tafel I). Nur in Folge regressiver Vorgänge treten morphologische Differenzen hervor, Zerfall der Kerne, reichliches Auftreten von Fetttröpfchen in ihrer Substanz. In Wasser blähen sich die Eiterzellen auf, durch Essigsäure wird ihr Protoplasma aufgehellt, die Kerne werden deutlich sichtbar, in Aetzalkalien werden die Eiterkörper vollständig aufgelöst. Die amöboiden Bewegungen der Eiterzellen treten im frisch entleerten Eiter auf dem heizbaren Objecttisch sehr deutlich hervor. Ausnahmslos enthält der Eiter auch rothe Blutkörper (bei stärkerem Gehalt an solchen nimmt er eine gelbrothe Färbung an), was sich nach dem oben über die constante Extravasation rother Blutkörper bei der Entzündung Gesagten leicht erklärt. Wie bei den übrigen Exsudaten kann die Ausscheidung des Eiters an die Oberfläche stattfinden (oberflächliche Eiterung, Pyorrhoe), oder in präformirte Höhlen (Empyem), oder endlich der Eiter liegt im Innern der Gewebe (parenchymatöse Eiterung).

Für die Eiterung auf der Oberfläche liegen wieder verschiedene Bedingungen vor, je nachdem sie aus dem unverletzten Organ (bei Schleimhäuten müssen die Eiterzellen dann die epitheliale Decke passiren) oder aus Geschwüren, Wundflächen, Fistelcanälen erfolgt. Im Innern der Organe tritt der Eiter entweder in Form eines Abscesses auf, das heisst er findet sich in einer auf Kosten der Gewebe gebildeten Höhle, oder er ist in mehr diffuser Verbreitung vertheilt (eitrige Infiltration), bei längerer Dauer der Infiltration zerfallen die Gewebszellen, es bildet sich ein Abscess aus. Der Abscess kann durch Wucherung von Bindegewebe abgekapselt werden. Wo keine vollständige Abkapselung stattfindet und die Eiterung genügend stark ist, rückt der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes vor, schmilzt auf seinem Wege die Gewebe ein und erreicht die Oberfläche, wenn nicht unüberwindliche Widerstände entgegen stehen (fibröse Häute etc.). Diese Vorwärtsbewegung des Eiters findet vorzugsweise im lockeren Bindegewebe statt.

Unter besonderen Verhältnissen treten die metastatischen Abscesse auf, welche im speciellen Theile (Pyämie) näher besprochen sind.

Der abgekapselte oder zwischen den Gewebselementen liegen gebliebene Eiter kann resorbirt werden, nachdem die Eiterzellen durch fettige Metamorphose zerfallen sind. Seltener findet sich Schleimmetamorphose in eitrigen Exsudaten. Eine wichtige Metamorphose ist die Eindickung des Eiters (Verkäsung, sogenannte Tuberkulisirung). Die Eiterzellen schrumpfen zu unregelmässig eckigen Körpern (vergl. Tafel I) zusammen (an einem Theil der Zellen findet gewöhnlich Fettmetamorphose statt), das Serum wird resorbirt und es bleibt eine trockne, käsige, gelbweisse Masse zurück. Die Ursachen der Verkäsung liegen theils in der Massenhaftigkeit der Eiterzellen, welche die Ernährung

der ausgetretenen Zellen (durch Compressionsanämie) erschwert, in ungenügender Transsudation von Serum, endlich in einer von vornherein hinfälligen Anlage der Eiterzellen, die sich bei gewissen Constitutionsanomalien (Scrofulose) findet. Bei manchen Thierclassen ist jede Eiterung zu käsiger Metamorphose disponirt (z. B. beim Kaninchen). Früher hat man verkäste Exsudate einfach als tuberculöse Producte aufgefasst und eine gewisse ätiologische Beziehung zur Tuberculose muss auch jetzt noch zugegeben werden (cf. Tuberculose).

Nachträglich kann übrigens in den verkästen Eiterheerden Verkalkung und in anderen Fällen Erweichung eintreten.

Verjauchung nennt man eine unter dem Einfluss von Fäulnissfermenten auftretende Aenderung in der chemischen Constitution und morphologischen Beschaffenheit des Eiters. Die Jauche (ichor) ist meist dünner als der normale Eiter, durch stärkere Beimischung farbiger Blutkörper von braunrother oder rothgelber Farbe. Fast ausnahmslos findet man in so verändertem Eiter niedere Organismen (Bacterium termo, Micrococcen, etc.). In manchen Fällen (und zuweilen ohne dass der Eiter den Charakter der Jauche hätte) ist er dabei von fauligem Geruch; besonders aus der Bauchhöhle stammender Eiter, welcher die Därme passirt hat, hier jedenfalls durch Aufnahme von Darmgasen auf dem Wege der Diffusion.

Im zersetzten Eiter ist Schwefelwasserstoff, Valeriansäure, Buttersäure nachgewiesen (die letztere scheint die Ursache des eigenthümlichen, nicht fauligen Geruchs, welchen der Eiter Pyämischer häufig annimmt). Bei höheren Graden der Verjauchung sind die Eiterzellen auffallend vermindert, bei geringerem Grade fällt unregelmässige Form, ungleichmässige Grösse, Vacuolenbildung ihres Protoplasma, unregelmässige grobe Körnung (welche sich durch Essigsäure und Aetzalkalien und Aether nicht völlig lösen lässt) an den Eiterzellen auf.

Da wir gesehen haben, dass bei jeder acuten exsudativen Entzündung Extravasation weisser Blutkörper stattfindet, da wir ferner die Identität dieser emigrirten Zellen mit den Eiterzellen anerkennen, so fallen die Bedingungen der Eiterung im Allgemeinen mit denen der Entzündung zusammen. Ob die Emigration so reichlich ist, dass die Zellen makroskopisch in der Form des Eiters sich ansammeln, das hängt von der Intensität und Natur des Reizes, von der geweblichen und individuellen Constitution des getroffenen Theiles ab.

In neuerer Zeit ist die Behauptung vertreten worden (Klebs, Beiträge zur path. Anat. d. Schusswunden), dass jede Eiterung durch das Auftreten von Bacterien hervorgerufen werde. Experimentell wurde durch Zahn festgestellt, dass die eitrige Entzündung am blosgelegten Froschmesenterium dann zu Stande kommt, wenn die Luft unfiltrirt zutritt, entfernt man aber durch Filtration die körperlichen Bestandtheile der Luft, so erfolgt keine Eiterung. Ferner spricht für diese Annahme, dass subcutane Verletzungen meist ohne Eiterung heilen (selbst wenn sie mit erheblichen Substanzverlusten einhergehen), während an oberflächlichen Theilen, welche den in der Luft suspendirten Keimen den Zutritt gestatten, in der Regel nach Verletzungen Eiterung eintritt. Die Erfolge der antiseptischen Lister'schen Wundbehandlung sind ebenfalls für diese Auffassung verwerthet worden. Eberth hat ferner nachgewiesen, dass in allen Fällen, wo durch mechanische Verletzungen eitrige Keratitis experimentell erzeugt wird, Bacterien in der Hornhaut aufgefunden werden können, während

andrerseits, wo dieselben fehlen, auch die Eiterung ausbleibt. Auch die Keratitis nach Durchschneidung des Trigeminus, kommt zu Stande durch die Mitwirkung von Bacterien. Auch Cohnheim, der dieser Auffassung im Uebrigen nicht beitritt, hebt hervor, wie die Cornea auf gleichartige mechanische Verletzungen in verschiedenen Fällen in sehr ungleicher Weise reagirt. Wenn man nach Allem als wahrscheinlich anerkennen muss, dass Bacterien eine weit verbreitete Entzündungsursache sind, so ist doch die Meinung, dass sie als ausschliesslicher Eiterung erregender Factor anzusehen wären, jedenfalls eine einseitige. Die Möglichkeit, durch chemische Reize Eiterung hervorzurufen, muss nach experimentellen und klinischen Erfahrungen zugegeben werden. Ob übrigens Bacterien in mechanischer Weise wirken (indem sie, wie Hüter annimmt, die Gefässwand durchbohren und gleichsam annagen), oder ob sie nur dadurch wirken, dass sie gewisse chemische Zersetzungen und dadurch Alterationen der Gefässwand hervorrufen, das ist gegenwärtig nicht zu entscheiden, wie ja überhaupt die pathologische Bedeutung der Bacterien noch in vieler Richtung controvers und unklar ist.

h) Hämorrhagisches Exsudat.

Wie oben gezeigt worden ist, findet bei jeder Entzündung neben dem Austritt farbloser auch eine Transsudation rother Blutkörper statt. Im Anfang einer jeden acuten Entzündung, so lange die Zahl der Eiterkörnchen noch nicht beträchtlich ist, treten diese rothen Blutkörper deutlicher hervor, da aber den rothen Blutkörpern kein eigenthümliches Locomotionsvermögen zukommt, bleiben dieselben in der Nähe der Gefässe liegen, während die farblosen Zellen activ weiterdringen und allmälig auch die entfernter vom Gefäss gelegenen Gewebe erfüllen. Da ferner aus den Venen vorwiegend farblose Zellen austreten, ist eine weitere Erklärung gegeben, warum im ferneren Verlauf der Entzündung schliesslich die farblosen Zellen überwiegen. Aus diesem Verhältniss erklärt sich, weshalb die leidenden Theile im ersten Stadium der Entzündung lebhaft geröthet erscheinen, während später die grössere Zahl der Eiterzellen eine grauweisse bis gelbliche Farbe bedingt (als prägnantes Beispiel können die durch die rothe und durch die graue Hepatisation bezeichneten Stadien der croupösen Lungenentzündung gelten). Aus der Bewegungsunfähigkeit der rothen Blutkörper erklärt sich übrigens auch, warum bei den Entzündungen seröser Höhlen in den meisten Fällen nur spärliche rothe Blutkörper in das freie Exsudat gelangen (sie bleiben im Gewebe der entzündeten Haut liegen).

Eine Vermehrung in der Zahl der austretenden rothen Blutkörper führt zur Bildung hämorrhagischer Exsudate. Als Bedingung der hämorrhagischen Entzündung muss mit Cohnheim die grössere Schwere der Gefässalteration anerkannt werden. Als klarster Beweis für diesen Satz kann das bereits mehrfach berührte Experiment gelten, bei welchem nach Lösung einer Ligatur von Gefässen je nach der Zeitdauer der Circulationsunterbrechung entzündliches Oedem, eitrige Entzündung, Hämorrhagie erfolgte.

Die Veranlassung der stärkeren Gefässalteration kann entweder eine durch lange Krankheit, Constitutionsschwäche etc. hervorgerufene geringe Widerstandsfähigkeit der Gefässe sein (hämorrhagische Diathese), oder sie ist eine Folge der Intensität des Entzündung

erregenden Reizes. Unter diesen Verhältnissen ist es verständlich, dass den hämorrhagischen Exsudaten eine üble prognostische Bedeutung zukommt. (So sind die hämorrhagischen Pocken eine absolut tödtliche Krankheit.)

In dieser Richtung sind jedoch die Producte einer wirklichen hämorrhagischen Entzündung nicht zu verwechseln mit Exsudaten, welche durch mehr zufällige Blutbeimischung blutig gefärbt erscheinen, solche Blutungen treten namentlich leicht auf in den späteren Entzündungsstadien, wenn reichliche Neubildung von Gefässen stattfindet. So dürfen z. B. jene Pocken nicht als hämorrhagische aufgefasst werden, bei denen secundär Blutungen in die Pockenpusteln stattfinden, wie das namentlich an den unteren Extremitäten nicht selten ist.

Störungen in der Function entzündeter Theile können als eine so constante Folge der Entzündung gelten, dass die Functio laesa als ein fünftes Cardinalsymptom der Entzündung aufgestellt worden ist. Die Art dieser Störungen ist nach der Bedeutung der entzündeten Theile eine so verschiedene, dass sich eine allgemein zutreffende Schilderung für Qualität und Quantität dieser Störung gar nicht geben lässt.

Ferner wirkt fast jede Entzündung von beträchtlicherer Ausdehnung auf den Allgemeinzustand des Körpers zurück. Am Häufigsten tritt die Allgemeinreaction in Form von Fieber auf (vermehrte Pulsfrequenz, erhöhte Körpertemperatur etc.); besonders findet das bei Eiterungen statt, welche auf specifisch-infectiösen Ursachen beruhen. Man führte früher das Entzündungsfieber auf gesteigerte Wärmeproduction in entzündeten Theilen zurück; wie wir gesehen haben entbehrt diese Erklärung der thatsächlichen Begründung.

Durch Untersuchungen von Panum (Virchow XXVII), O. Weber (Deutsch. Kl. 1863), Billroth (Pitha u. Billr. Handb. d. allg. Chirurgie) u. A. wurde es wahrscheinlich, dass lösliche Producte, durch Zersetzung der Exsudate entstanden (sogenannte pyrogene Körper), die Ursache des Wundfiebers darstellen; neuerdings hat man auch die Entstehung dieser Stoffe auf eine Art Gährung, hervorgerufen durch Bacterien, zurückgeführt (Zahn, Tiegel etc.).

Hüter und Gräveler (allg. Chirurgie) haben dagegen die Aufnahme von niederen Organismen (Monaden) als die directe Ursache des Fiebers aufgefasst. In den Gefässen durch putride Stoffe vergifteter Frösche wurden von diesen Forschern Circulationsstörungen beobachtet, welche auf Veränderungen zurückgeführt werden, welche die Blutkörper durch das Eindringen von Monaden erleiden sollen. Durch diese Circulationsstörungen finde eine Ausschaltung zahlreicher Capillaren und kleiner Gefässe statt, welche die Ursache der verminderten Wärmeabgabe sei (vergl. auch den Abschnitt über Pyämie und Septicämie).

Die sonstigen Folgen für den Gesammtorganismus hängen begreiflich von dem Ort der Entzündung, von der Ausdehnung und Intensität derselben, von der Zeitdauer, von der Ursache der Entzündung ab.

Capitel 6.

Ausgänge der exsudativen Entzündung.

Der günstigste Ausgang der Entzündung ist die Zertheilung (restitutio in integrum, Resolution). Die Voraussetzung dieses Ausganges ist einmal, dass die entzündliche Alteration ein gewisses Maass nicht überschreitet. Wahrscheinlich bewirkt das circulirende Blut die Herstellung der lädirten Gefässwand (Cohnheim). Wenn die Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorrief, beseitigt ist und sich nicht fortwährend reproducirt, muss in dem Kampfe zwischen dem schädigenden Einfluss und dem restituirenden der Circulation die letztere schliesslich die Oberhand behalten.

Zweitens ist die Bedingung der vollkommenen Restitution durch die resorbirende Thätigkeit in den entzündeten Theilen gegeben. Und wieder haben wir hier zu berücksichtigen die Massenhaftigkeit des zu beseitigenden Materials und die Energie der Thätigkeit der resorbirenden Wege (Venen und Lymphbahnen), bei sehr intensiven Entzündungen kann ja die Thätigkeit dieser sehr wesentlich beeinträchtigt sein (Druck, Thrombose).

Nachdem bereits durch Versuche von Recklinghausen und Kremiansky die Möglichkeit der Rückwanderung emigrirter Zellen in die Blutbahn hervorgehoben war, ist die Ueberwanderung weisser Blutkörper aus den Geweben in die Lymphgefässe von Hering, dann von Cohnheim, Heller u. A. nachgewiesen und in neuerer Zeit besonders eingehend von Thoma bestätigt worden (Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper, Heidelberg 1873). Die ausgewanderten farblosen Blutzellen wandern (in der entzündeten Froschzunge) in zickzackförmigen Bahnen nach bestimmten Puncten eines Lymphgefässes und treten durch die Stomata des letzteren in dieselben ein. Wahrscheinlich ist die Eigenbewegung der Zellen nicht die einzige Triebkraft, die Regelmässigkeit der Bahnen spricht für die Mitwirkung des Parenchymstromes.

Ist die Thätigkeit der resorbirenden Wege nicht ausreichend für die vollständige Aufsaugung des Exsudates, so kann noch nachträglich auf dem Wege der Fettdegeneration die Resorption möglich werden. Andrerseits ist bereits oben bemerkt, wie bei ungünstigen Bedingungen (also namentlich bei ungenügender Herstellung der Circulation und bei Ansammlung des an Eiterzellen reichen Exsudates in grösseren Herden) die Entzündungsproducte innerhalb der Gewebe liegen bleiben und Metamorphosen erleiden können.

Weiter liegt es auf der Hand, dass dort, wo die Entzündungsursache beträchtliche Zerstörungen der Gewebe hervorgerufen oder wo secundär die Entzündung selbst zu solchen geführt hat, die Restitution nicht einfach durch Aufsaugung des Exsudates erreicht werden kann. In diesen Fällen tritt dann Narbenbildung als Entzündungsausgang auf.

Diese Neubildung ist kein constantes Element der entzündlichen

Vorgänge, sie muss, obwohl sie manchmal schon während der ersten Stadien der Entzündung beginnt, als eine secundäre, accidentelle Erscheinung aufgefasst werden. Während sie bei intensiven Entzündungen völlig fehlen kann, tritt sie dagegen unter Umständen auf, wo die Verletzung so gut wie gar keine Entzündung hervorruft (Heilung per primam intentionem).

Das neugebildete Gewebe gleicht entweder dem normalen des entzündeten Ortes (Regeneration) oder es weicht mehr oder weniger von demselben ab (Narbe, entzündliche Induration, Pseudomembran). Am Häufigsten tritt Gewebneubildung nach Substanzverlusten durch Verwundung auf, ferner bei den Entzündungen seröser Häute (sogenannte adhäsive Entzündung), namentlich kommt sie aber auch in Betracht bei gewissen chronischen Processen, welche man gewöhnlich zu den Entzündungen rechnet (sogenannte interstitielle Entzündungen drüsiger Organe).

Für die Fälle, wo Substanzverluste der Neubildung vorausgehen, hat Samuel (Der Entzündungprocess 1873) in sehr plausibler Weise die Abnahme der Wachsthumswiderstände als die Ursache der Neubildung angegeben. Das Detail dieser Vorgänge ist übrigens noch wenig erforscht. Im Anschluss an die Cohnheim'schen Untersuchungen wurde von vielen Seiten auch die Regeneration der Gewebe (namentlich des Bindegewebes, aber auch der Nerven, Muskeln etc.) auf die ausgewanderten weissen Blutzellen zurückgeführt. Diese Zellen würden dann eine ähnliche Rolle im entwickelten Organismus haben wie die Bildungszellen im werdenden; sie müssten begabt sein mit der Fähigkeit, sich in die verschiedensten Gewebe umzuwandeln. Cohnheim selbst hat ausdrücklich anerkannt, dass die Untersuchungen in dieser Richtung noch keineswegs beweiskräftig seien, er erklärt die Frage nach der Quelle der Gewebsneubildung für eine noch offene.

Von Anderen ist es wahrscheinlich gemacht worden (wie das auch in der angeführten Auffassung von Samuel liegt), dass die Neubildung von den ursprünglichen Gewebszellen ausgeht (namentlich gilt dies für die Epithelregeneration). Auf Grund eigener Untersuchungen, bei denen so weit möglich die Methode der unmittelbaren Beobachtung angewendet wurde, muss Verfasser der letzterwähnten Auffassung für die meisten Gewebsarten beitreten. (Wegen des Näheren vergleiche den Abschnitt über Neubildung.)

Als dritte Form des Enzündungsausganges ist der örtliche Tod der Gewebe zu bezeichnen (der Tod des Individuums kann natürlich in jedem Stadium eintreten). Ist die Intensität der Gefässalteration so gross, dass dauernde Stagnation in den Gefässen eintritt, so erfolgt Nekrose in dem betroffenen Gewebstheile. Dieselbe kann directe Folge der primären Noxe sein, oder sie kommt erst nach einem entzündlichen Zwischenstadium zu Stande, entweder weil (wie bei gewissen Infectionen) die entzündungserregende Ursache sich reproducirt, oder weil die Exsudation so stark wird, dass sie durch Druck auf die Gewebselemente Nekrose derselben hervorruft (Diphth. Exsudat). (Ueber die speciellen Formen der Nekrose siehe bei Brand.)

Capitel 7.

Verschiedene Formen der exsudativen Entzündung.

Nach dem zeitlichen Verlauf unterscheidet man acute und chronische Entzündungen; dieser verschiedene Verlauf findet sich sowohl bei den exsudativen als bei den parenchymatösen Entzündungen (siehe unten).

Ferner kann man eine Eintheilung der Entzündung nach der Verschiedenartigkeit der Ursachen aufstellen. In dieser Richtung kann man unterscheiden: traumatische Entzündungen übrigens häufig mit infectiösen Einflüssen complicirt, toxische (entweder durch locale Einwirkung oder durch die Blutbahn vermittelt), thermische (hohe Wärme- resp. Kältegrade), infectiöse (metastatisch oder primär), durch die Wirkung von Contagien und Miasmen entstehend; dyskrasische, bei denen neben der grösseren Vulnerabilität in Folge constitutioneller Einflüsse, meist Gelegenheitsursachen, namentlich traumatischer Natur, im Spiele sind. Die rheumatischen Entzündungen, in Folge von Erkältung oder Durchnässung eintretend, spielen bei den Laien eine grössere Rolle als in den ärztlichen Kreisen, sie können nicht ganz geleugnet werden, doch ist der Connex zwischen Ursache und Wirkung noch völlig unklar. Die hypostatische Entzündung entsteht meist langsam aus Hyperämie, bei geschwächter Herzbewegung und unter ungünstigen localen Circulationsbedingungen (Einfluss von Druck, Schwere etc.) z. B. die hypostatische Pneumonie bei Marasmus, begünstigt durch anhaltende Rückenlage.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf das Vorwiegen der einzelnen Elemente des Entzündungsprocesses. In dieser Richtung sind zu nennen: Die congestive (vasculöse) Entzündung, sie schliesst sich unmittelbar an die einfache congestive Blutwallung an, hier ist die Hyperämie das Hauptmoment, die Exsudation nur gering (Erythem, leichte Formen der Pleuritis und Peritonitis, des Gelenkrheumatismus etc.). Die exsudative Entzündung zerfällt entsprechend der Natur des gebildeten Exsudates in verschiedene Unterabtheilungen (siehe oben); ulcerative Entzündung tritt besonders an oberflächlichen Organen (Schleimhäuten) auf, wenn entweder die Entzündungsursache einen Substanzverlust gesetzt oder durch das Exsudat (Eiterinfiltration, Diphtheritis) Gewebe zerstört worden.

Genau genommen, gehört zum Begriff des Geschwürs ausser der Gewebsnekrose und dem durch sie bedingten Substanzverluste Exsudation und Neubildung, in den meisten Fällen wird erst durch die Eiterung der Zusammenhang der nekrotischen Partien mit dem Körper gelöst (demarkirende Entzündung). Doch rechnet man hierher auch Substanzverluste, welche durch einfache Nekrose entstehen (z. B. das runde Magengeschwür). Nach dem Verlauf (atonische, stationäre, fressende) und nach der Ursache (syphilitische, scrofulöse, typhöse etc.) lässt sich eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterscheiden.

Als degenerative Entzündungen fasst man diejenigen auf,

welche zum Untergang der entzündeten Theile führen (brandige, phagedänische, diphtheritische, tuberculöse Entzündung).

Bei der specifischen Entzündung fasst man sowohl die specifische (infectiöse) Ursache ins Auge, als gewisse Eigenthümlichkeiten in Verlauf, Localisation, Rückwirkung auf den Gesammtkörper. Manche dieser Processe werden gewöhnlich zu den Neubildungen gerechnet (Lupus, Syphilom, Rotz).

Endlich theilt man nach Charakter und Verlauf die Entzündungen in sthenische (kräftige, meist acute) und asthenische (torpide, chronische) Formen.

So mannigfach in ätiologischer, klinischer und anatomischer Beziehung die Entzündungen erscheinen, so gleichartig im Princip sind doch die Vorgänge. Jede Ursache, welche hinreicht, die physiologische Beschaffenheit der Gefässwand erheblich zu alteriren, ist im Stande Entzündung hervorzurufen (sobald sie nicht so intensiv wirkt, dass sie die Circulation aufhebt), die verschiedenen Formen lassen sich auf die verschiedene In- und Extensität der schädigenden Einwirkung, auf ihr Reproductionsvermögen und zum Theil auf die locale oder constitutionelle Disposition der getroffenen Gewebe zurückführen, welche dieselben mehr oder weniger befähigt die Folge der Schädigung auszugleichen.

B. Die parenchymatöse Entzündung.

Capitel 9.

Wesen der parenchymatösen Entzündung.

Es ist oben hervorgehoben worden, weshalb wir an dem Begriff der parenchymatösen Entzündung festhalten wollen. Ebenso ist bereits besprochen worden, dass die Veränderungen, welche die Gewebszellen bei der exsudativen Entzündung erleiden, gegenüber den directen Folgen der Gefässalteration sehr zurücktreten. Freilich als völlig passiver Natur können sie nicht aufgefasst werden. Wenn die Gewebszellen entzündeter Theile sich vergrössern, wenn ihre Kerne sich theilen, wenn endlich bei den regenerativen Vorgängen, welche sich an die Entzündung anschliessen, wahrscheinlich den ursprünglichen Gewebszellen wesentliche Bedeutung zukommt, so würde es schon aus diesen Gesichtspuncten einseitig sein, wollte man den Gewebszellen bei der Entzündung völlige Passivität zusprechen.

Weil aber hier die Veränderungen am Gefässapparat das Dominirende sind und weil die Betheiligung jener Veränderungen der Gewebszellen an der Exsudatbildung unwahrscheinlich ist, spielen dieselben für die Auffassung der exsudativen Entzündung eine nur untergeordnete Rolle. Anders bei den parenchymatösen Entzündungen,

hier treten die Vorgänge an den Gewebszellen durchaus in den Vordergrund.

Virchow (Cellularpathologie p. 380) bezeichnet die parenchymatöse Entzündung als den höchsten Grad der nutritiven Reizung, er unterscheidet sich nur dadurch von den hypertrophischen Vorgängen, dass in sehr kurzer Zeit die beträchtlichste Aufnahme von neuen Stoffen in die Elemente des Gewebes stattfindet. Die Zellen sind nicht immer im Stande das massenhaft zugeführte Material wirklich zu assimiliren und dadurch ist die Gefahr des Ausganges der Störung in Degeneration gegeben. Aus diesem Gesichtspuncte ist denn auch diese parenchymatöse Veränderung (trübe Schwellung, albuminöse Infiltration) von vielen Seiten zu den Degenerationen gestellt werden.

Virchow selbst charakterisirt die parenchymatöse Entzündung gegenüber der exsudativen als „entzündliche Degeneration", indem er ausdrücklich hervorhebt, dass wohl Niemand diese Processe als Entzündung zusammenwerfen würde, wenn nicht beide einen irritativen Anfang hätten, auf gleichartige Reize entstehen könnten und wenn nicht beide Processe in vielen Organen unter den klinischen Erscheinungen der Entzündung verliefen.

Bei der trüben Schwellung nehmen die einzelnen Elemente der Gewebe zunächst an Grösse zu, sie erscheinen durch das Auftreten eiweissartiger (in Kalilauge löslicher) Körnchen getrübt. Das befallene Organ ist geschwollen, meist von mattem Glanz, die Gefässe sind in dem ersten Stadium dieses Processes hyperämisch.

Weiterhin wird der Zusammenhang der Gewebszellen unter einander gelockert und in vielen Fällen tritt jetzt Fettdegeneration (s. oben) ein. Neben den unregelmässigen albuminösen Klümpchen treten immer zahlreicher die stark lichtbrechenden (in Kalilauge und Essigsäure nicht löslichen, dagegen durch Aether extrahirbaren) Fettkörnchen auf.

Aber nicht immer erfolgt dieser Ausgang, es ist (wie namentlich die parenchymatöse Keratitis beweist) die Möglichkeit der Restitution gegeben. Der Ueberschuss der von den Geweben aufgenommenen Stoffe kann in lösliche Form umgesetzt werden und der Resorption anheimfallen.

In anderen Fällen, und gerade hierin liegt der ursprünglich active Charakter dieser Processe ausgesprochen, schliessen sich an die trübe Schwellung Proliferationsvorgänge an den Kernen an (zunächst biscuitförmige Einschnürungen, dann wirkliche Theilungen), auf diese Weise kann schliesslich eine Zelle 3, 4, ja 20 Kerne enthalten. In anderen Fällen kommen auch wirkliche Zelltheilungen vor. Die durch Reize entstehende Zellwucherung lässt sich namentlich am Knorpel sehr deutlich erkennen, da hier bei der Gefässlosigkeit des Gewebes keine störenden, exsudativen Vorgänge eintreten. Auch an Muskelfasern ist die Proliferation der Muskelkerne sehr deutlich nachweisbar (bei Trichinose, acuter Muskelatrophie etc.), ferner an den Fettzellen des Paniculus etc.

Diese Proliferation der Gewebszellen führt nun keineswegs noth-

wendig zur dauernden Gewebsneubildung, sondern sehr häufig fallen die gewucherten Elemente schliesslich der Atrophie oder der Degeneration anheim.

Ein gutes Beispiel ist auch hier der Knorpel, in der Umgebung eines Traumas entsteht zunächst Schwellung und Proliferation der Knorpelzellen, die gewucherten Elemente gehen aber zu Grunde und die Regeneration erfolgt erst viel später von der nächsten Zone der nicht direct vom Reiz getroffenen Knorpelzellen. Andrerseits können jedoch wahrscheinlich (namentlich bei chronischen Entzündungen) von den Gewebszellen aus neue dauerhaftere Gewebe entstehen, nur müssen wir hierbei an dem Satz festhalten, dass das Neugebildete dem ursprünglichen Typus des Gewebes entspricht, dass aus wuchernden Knorpelzellen nur Knorpelzellen, aus Epithelien nur Epithelien entstehen können etc. Wir kommen auf dieses Verhältniss bei der Gewebsneubildung zurück.

Schwierig ist es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntniss, gewissen chronischen Entzündungen, welche mit der Neubildung von Bindegewebe verlaufen, ihren Platz zuzuweisen. Für die Zellen des Bindegewebes ist a priori eine Entstehung aus emigrirten weissen Blutzellen nicht unwahrscheinlich, da man die junge Bindegewebszelle sehr wohl für ein den lymphoiden Zellen gleichwerthiges Element halten kann. Freilich der Nachweis dieser Entwicklung ist nicht geliefert.

Kremiansky hat zwar durch Zinnoberfütterung der weissen Blutkörper und durch den Nachweis von Zinnober in den fixen Zellen des neugebildeten Bindegewebes, diese Entwicklung begründen wollen; doch liegt die Möglichkeit vor, dass der Farbstoff entweder intracellular oder direct in die Gewebe gelangt und erst secundär von Gewebszellen aufgenommen wird, umsomehr weil man die Erfahrung gemacht hat, dass auch andere fixe Gewebszellen den in die Blutbahn gespritzten Zinnober aufnehmen können.

Wir wissen also noch keineswegs, ob bei manchen chronischen Entzündungen (z. B. der Lebercirrhose) die neugebildeten Gewebe direct aus den ursprünglichen Gewebszellen hervorgehen, oder ob hier Exsudationsvorgänge wie bei der acuten Entzündung in Frage kommen.

Ferner nehmen die catarrhalischen Entzündungen eine besondere Stellung ein; viele derselben zwar verlaufen mit so reichlicher Exsudatbildung, dass ihre Unterbringung nicht zweifelhaft ist, andere wieder lassen neben geringer Alteration am Gefässapparat eine beträchtliche Neubildung der Epithelien erkennen, die sich durch abnorm starke Losstossung äussert (sogenannte desquamative Catarrhe), principiell müssen wir diese Entzündungen zu denjenigen rechnen, welche unter vorwiegender Betheiligung der Gewebszellen verlaufen.

Capitel 10.

Verlauf und Formen der parenchymatösen Entzündung.

Auch bei der parenchymatösen Entzündung können wir acut und chronisch verlaufende Formen unterscheiden (wobei wir von den in ihrer Stellung zweifelhaften chronischen Entzündungen absehen).

Einige der am Raschesten verlaufenden perniciösen Krankheitsformen

(z. B. die acute Leberatrophie) sind hierher zu rechnen. Andrerseits beobachten wir durchaus gleichartige Processe mit subacutem und chronischem Verlauf.

Als Hauptformen können wir die parenchymatöse Entzündung im engeren Sinne von der interstitiellen Entzündung scheiden, wobei jedoch die Unsicherheit in der Stellung mancher chronischen Entzündungen zu berücksichtigen ist.

Die parenchymatösen Entzündungen im engeren Sinne sind es vorwiegend, denen die Tendenz zu nekrobiotischen Ausgängen zukommt, so dass sie sich häufig als Vorstufen der Fettdegeneration darstellen.

Die acuten Formen dieser Entzündung kommen namentlich im Gefolge von Intoxicationen und von schweren Infectionen (Scharlach, Typhus, Pyämie etc.), besonders in den Nieren, der Leber und an der Herzmuskulatur vor.

Die interstitiellen Entzündungen sind meist chronisch, ihre Ursachen sind theils völlig unbekannt, theils kommen hier in ätiologischer Beziehung chronische Intoxicationen (z. B. Alcoholismus) oder Infectionen (Syphilis) in Betracht.

Nicht für alle indurativen Entzündungen muss jedoch ein positives Moment als Ursache gedacht werden, manche interstitiellen Wucherungen sind offenbar erst hervorgerufen durch eine primäre Atrophie der im engeren Sinne parenchymatösen Theile.

Im Allgemeinen kommen übrigens für diese Entzündungen ebenso mannigfaltige Ursachen in Betracht wie für die exsudativen, auch hier spielt die locale Disposition eine sehr wichtige Rolle, so dass auf denselben Reiz einmal eine parenchymatöse, einmal eine exsudative Entzündung entsteht.

Wegen des Weiteren können wir auf den speciellen Theil dieses Buches verweisen.

Vierter Abschnitt.

Nekrose und Gangrän.

Capitel 1.

Begriff der Nekrose.

Was der Tod für den Gesammtorganismus, das ist die Nekrose für einen Theil des lebenden Körpers. Doch setzt der Begriff der Nekrose voraus, dass der aus dem lebendigen Stoffwechsel ausgeschiedene Theil zunächst in seiner Form erhalten ist. In seiner ursprünglichen Anwendung schliesst ja auch der Begriff des Todes eine derartige Bedeutung ein. Dadurch unterscheidet sich die Nekrose von den Degenerationen, die nicht plötzlich den le.denden Theil aus dem lebendigen Zusammenhang ablösen, die ihn allmälig in Form, Zusammensetzung, Function schwächen (Nekrobiose), deren Resultat entweder der völlige Schwund oder die Functionsaufhebung (resp. Schwächung ist), ohne dass im letzten Fall der Theil absolut aus dem Leben des Organismus auszuscheiden brauchte. Dennoch lässt sich die Verwandtschaft der Nekrose mit den Degenerationen nicht verkennen, stellt sie doch die plötzlichste, vollständigste Form der Rückbildung organischer Theile dar.

Andrerseits ist jedoch der Brand in ätiologischer Beziehung so häufig direct mit der Entzündung verknüpft, dass die Behandlung dieses Vorganges im Anschluss an den Entzündungsprocess gerechtfertigt ist.

Capitel 2.

Ursachen der Nekrose.

Die allgemeine Ursache des Brandes ist Aufhebung der Ernährung, sie kann entweder die Folge sein von Unterbrechung der Zufuhr (Circulationsaufhebung) oder von Unfähigkeit der Gewebselemente das Ernährungsmaterial aufzunehmen.

Ein schlagendes Beispiel für die Entstehung des Brandes in Folge aufgehobener Ernährungszufuhr ist die embolische oder thrombotische Verstopfung von Arterien, bei denen die Bedingungen für die Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes nicht gegeben sind. In dieselbe Kategorie gehört der Altersbrand, welcher auf atheromatöser Entartung der Gefässe an den unteren Extremitäten beruht (meist durch Herzdegeneration begünstigt). Ebenfalls hierher gehört die Unterbrechung der Ernährungszufuhr durch entzündliche Exsudate, oder Extravasate, welche sich zwischen Periost und Knochen lagern. Weniger klar ist die Entstehung des Brandes in Folge von Ergotinvergiftung (Raphania), bei manchen Infectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus), das Auftreten des Brandes bei anämischen, hysterischen Individuen. Wahrscheinlich kommt hier einerseits Circulationsschwäche in Folge ungenügender Herzthätigkeit in Betracht, während andrerseits Arteriencontractionen im Spiel sind (sogenannter spastisch-ischämischer Brand).

Die in manchen Gegenden vorkommenden spontanen Brandformen sind wahrscheinlich auf ähnlich wirkende Gifte zu beziehen z. B. der bei den Kabylen vorkommende spontane Brand wahrscheinlich auf den Genuss des Samens von Lathyrus Cicera (Hattute, Rec. de mém. de méd. T. 21).

Durch Störung der venösen Circulation kommt Brand nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils verschlossen oder comprimirt sind, so dass völlige Stase eintritt (besonders bei Einklemmung von Organen z. B. Bruchincarceration).

Bereits oben ist besprochen worden, wie schädigende Einflüsse, welche die Gefässwand derartig alteriren, dass die Circulation stockt, nicht Entzündung, sondern Nekrose hervorrufen.

Andrerseits kann ja auch der Druck, den Entzündungsproducte auf die Gefässe eines Theiles ausüben, zu Brand führen, und wie oben auseinandergesetzt den Ausgang der Entzündung in Nekrose bedingen. In dieser Weise wirken Kern- und Zellwucherungen, welche die Capillaren comprimiren (typhöse, tuberculöse Infiltration — acute Verschorfung Buhl's).

Aeusserer Druck erzeugt namentlich an Stellen wo die Haut unmittelbar über Knochenvorsprüngen liegt, eine zu Brand führende Anämie, deren Zustandekommen natürlich durch ungenügende Herzthätigkeit begünstigt wird (Decubitus).

Für den Brand durch beträchtliche Läsion der Gewebselemente sind schwere Quetschungen und Gewebszerreissungen

(Commotion?) häufige Beispiele (sogenannter Zertrümmerungsbrand).

Bei der Wirkung hoher Kälte- und Wärmegrade, sowie bei den Folgen chemischer Stoffe kommen die directen Veränderungen der Gewebe (primäre Schorfbildung) ebensowohl in Betracht wie die Veränderungen an den Gefässen. Dasselbe gilt für den Brand, der durch infectiöse und namentlich durch in Zersetzung begriffene Substanzen entsteht. Hier ist einmal die directe mortificirende Wirkung toxischer Körper zu berücksichtigen, andrerseits die Wirksamkeit von Fermenten, welche auf die veränderten Gewebe wirken (Bacterien); durch die fortdauernde Neubildung von Zersetzungsproducten können sich dann progressive Brandformen entwickeln.

Capitel 3.

Formen der Nekrose.

Die Fäulniss ist keine nothwendige Folge des Todes, sie tritt, wie Pasteur durch scharfsinnige Experimente gezeigt hat, nur dann ein, wenn niedere Organismen (Bacterien), die Fermente der fauligen Gährung, Zutritt zu den todten organischen Massen haben.

Von diesem Gesichtspuncte aus kann man die Nekrose eintheilen in einfache, uncomplicirte und in solche bei der durch den Hinzutritt niederer Organismen Fäulniss entsteht.

Diese Eintheilung entspricht so ziemlich den beiden Hauptformen, welche man von Alters her aufgestellt hat, dem trocknen Brande (Mumification) und dem feuchten Brande (Gangrän).

Eine besondere Form des örtlichen Todes rechnet man gewöhnlich nicht zum Brand, doch steht sie der Mumification am Nächsten, es ist die sogenannte Vertrocknung, sie beruht auf der Entfernung der flüssigen Bestandtheile pathologischer oder physiologischer Substanzen (durch Verdunstung und Absorption), wobei die festen Theile ausser Schrumpfung keine morphologische Veränderung erleiden. Diese einfache Vertrocknung tritt meist innerhalb des Organismus auf, an Parasiten, extrauterinen Früchten, sie ist im Princip derselbe Vorgang wie die einfache Atrophie nach Embolie, in tuberculösen Herden etc. Meist tritt an den vertrockneten Substanzen später Kalkinfiltration ein.

Der Mumifications-Brand unterscheidet sich von den eben berührten Vorgängen wesentlich dadurch, dass bei ihm schliesslich die Abtrennung des brandigen Theiles stattfindet. Er entsteht an äusseren Körpertheilen, besonders wenn der arterielle Zufluss unterbrochen wird, auch hier findet neben der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile Verdunstung statt. Hierher gehören viele Fälle von embolischem oder thrombotischem Brand der Unterextremitäten (marastischer, seniler Brand). Die Theile behalten ihre äussere Form, die ersten Erscheinungen beruhen auf der Aufhebung der

Circulation (Pulslosigkeit, Kälte, Gefühllosigkeit), weiterhin schrumpfen sie zu bräunlichen, trocknen, mumienartigen Massen zusammen. An der Grenze gegen die noch lebendigen Gewebe entwickelt sich eine Entzündung, welche (wenn nicht der Tod früher erfolgt) zur Losstoffung des mumificirten Theiles führt (demarkirende Entzündung). Nicht selten entwickeln sich an der Stelle der demarkirenden Entzündung durch Hinzutritt von Fäulnissfermenten putride Processe, so dass sich die einfache Nekrose mit Gangrän complicirt. Von einzelnen Gewebsbestandtheilen sind namentlich die Knochen häufig der einfachen Nekrose unterworfen, wenn durch entzündliche Processe oder durch Verletzungen Knochenstücke derartig isolirt werden, dass ihre Ernährung unmöglich wird. Gerade in diesen Fällen wird wegen der Resistenz der Kalksalze die ursprüngliche Form am Besten erhalten (Sequester) und es wird die Bezeichnung Nekrose für diese Vorgänge am Knochen am Häufigsten gebraucht. Doch erleiden auch hier die todten Knochentheile Verlust an Material, wie die grosse specifische Leichtigkeit der Sequester beweist.

Der sogenannte Erweichungsbrand (Colliquatio) ist von der Mumification wesentlich dadurch unterschieden, dass durch grossen Flüssigkeitsgehalt oder durch Zutritt von Flüssigkeit aus der Umgebung, eine Verflüssigung der todten Gewebstheile erfolgt. Solche Erweichung kommt am Häufigsten im Gehirn nach Embolie vor (sogenannte einfache Erweichung), ferner an pathol. Geweben (Krebs, Tuberkel).

Auch die im Mutterleibe abgestorbenen Früchte (sogenannte todtfaule, macerirte Früchte) verfallen nur selten einer wirklichen Fäulniss. Sie sind meist völlig geruchlos, ihre Hautoberfläche ist durch Einwirkung des Fruchtwassers macerirt, ihre inneren Organe finden sich im Zustande einfacher Erweichung, zum Theil unter dem Einfluss der aus dem Blut ausgetretenen Flüssigkeit, zum Theil wohl in Folge davon, dass durch Zersetzungsvorgänge in den Geweben vorher gebundenes Wasser frei wird. Die chemischen Vorgänge bei dieser Erweichung sind noch unbekannt, deutlich nachweisbar ist das Freiwerden von Fettsäuren, welche auf manchen Organen förmliche Beschläge bilden.

Der faulige Brand (Gangrän, Sphacelus, Putrescentia) beruht auf der fauligen Zersetzung der Gewebe. Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, der unter Abschluss der Luft bei blosser Gegenwart von Wasser zu Stande kommen kann. Stets ist dieser Process ausgezeichnet durch die Bildung übelriechender Producte (Kohlenhydrate etc.). Dagegen ist die Verwesung ein Oxydationsvorgang welcher nur bei reichlichem Sauerstoffzutritt vor sich geht (bei der Verwesung entsteht vorzugsweise Kohlensäure und Wasser).

Nachdem bereits früher von Schwann, Spallanzani u. A. die Bedeutung niederer Organismen (Hefepilze, Monaden etc.) für diese Vorgänge behauptet wurde, ist besonders durch Pasteur die Behauptung aufgestellt worden, dass sowohl die Fäulniss als die Verwesung nur dann auftreten, wenn zu den todten organischen Körpern niedere Organismen gelangen. Für die Verwesung stellen nach Pasteur die aërobien Organismen (Vibrionen) das Ferment dar, für die Fäulniss Anaërobien (Monaden). Diese Auffassung ist lange (besonders von der

Liebig'schen Schule) bekämpft worden, hat jedoch in jüngster Zeit namentlich für die Fäulniss mehr und mehr an Boden gewonnen, besonders auch durch die Versuche von F. Cohn.

Gegenwärtig dreht sich die Discussion namentlich um die Frage, ob ausser den niederen Organismen auch andere Körper als fäulnisserregende Fermente wirken können. Für die Verwesung ist es übrigens nachgewiesen, dass sie auch ohne Vermittlung organisirter Fermente zu Stande kommen kann (wie z. B. die Bildung von Essigsäure ein Verwesungsprocess ist, der sowohl unter dem Einfluss organisirter Fermente, als ohne dieselbe stattfinden kann).

Für die Gangraen ist es durchaus wahrscheinlich, dass sie durch das Auftreten von Bacterien bedingt wird. Hierfür spricht schon das Ausbleiben der Gangrän an solchen Theilen, zu welchen die Luft mit ihren Bacterien keinen Zutritt hat, ferner der constante Befund von Bacterien in gangränösen Partien, während dieselben bei der Mumification und der einfachen Erweichung fehlen. Ob hier ganz bestimmte Formen von Organismen in Betracht kommen (Bact. termo), oder die verschiedensten Formen als Fäulnissfermente wirken können, das ist fraglich.

Ferner lässt es sich nicht entscheiden, ob die Fäulnissbacterien in den lebendigen Geweben direct putride Zersetzung hervorrufen können. Da in gewissen Organen (Darmcanal) stets solche Bacterien vorhanden sind, ohne dass sie schädliche Wirkung entfalten, da ferner Experimente beweisen, dass im gesunden thierischen Organismus die Vegetationsbedingungen für diese Bacterien ungünstig sind, so muss man annehmen, dass für ihre Wirksamkeit der Tod der Gewebe oder wenigstens eine erhebliche Schwächung der Vitalität Vorbedingung ist.

Diese Voraussetzung stimmt völlig damit überein, dass die gangränösen Processe nur an der Ernährung entzogenen oder doch tief geschädigten Theilen (z. B. bei schweren Entzündungen, in gequetschten Geweben) vorkommen und dass ihr Auftreten durch solche Schädlichkeiten begünstigt wird, welche die Resistenz des Körpers erheblich herabsetzen. (Vergleiche übrigens den Abschnitt über Bacterien.)

Von den zahlreichen Experimenten, welche die Beziehung der Bacterien zur Gangrän illustriren, mögen hier nur die Versuche von Chauveau als Beispiel dienen (Bullet. de l'acad. de méd. 1873 Nr. 18). Bei der subcutanen Abdrehung der Hoden vom Saamenstrang, wie sie statt der Castration an Böcken geübt wird, tritt einfache geruchlose Erweichung ein, schliesslich werden die Organe grösstentheils resorbirt. Waren jedoch vorher putride, bacterienhaltige Stoffe in die Blutbahn injicirt, so erfolgt nach der Operation Gangrän. Dieselbe blieb aus, wenn nur das Filtrat der putriden Flüssigkeit vorher injicirt war. Schlagender noch war die Versuchsreihe, wo bei demselben Thier erst der eine Hoden abgedreht und dann erst die putride Flüssigkeit injicirt wurde, drehte man dann nachträglich auch den anderen Hoden ab, so trat nur in diesem Gangrän auf, während der zuerst abgedrehte der einfachen Erweichung anheimfiel.

Die gangränöse Zerstörung tritt am Schnellsten an weichen, blut- und wasserreichen Theilen auf, vorausgegangene Hyperämie und Oedem

begünstigen daher den Eintritt. Der Vorgang entspricht durchaus dem Fäulnissprocess, es kommt auch hier zur Entwicklung gasförmiger Fäulnissproducte, welche sich unter Umständen in den Gewebsinterstitien (besonders im lockeren Zellgewebe), in serösen Höhlen ansammeln und in ersteren das sogenannte Brandemphysem erzeugen. Die gangränösen Theile erscheinen anfangs lockerer, teigig, angeschwollen, sie nehmen bald eine missfarbige Färbung an, die je nach dem Blutgehalt mehr ins Bläuliche oder Schwarzrothe übergeht. An der Haut (auch an den serösen Ueberzügen, z. B. des Uterus bei Quetschungsgangrän) bilden sich jauchegefüllte blasige Erhebungen. Schliesslich zerfallen die Gewebe zu fettigen, schmierigen, schmutziggelben oder bräunlichen Massen von höchst penetrantem Fäulnissgeruch. Die geringste Resistenz zeigen das lockere Bindegewebe, die Muskelsubstanz, das weiche Parenchym drüsiger Organe; die grösste die Knochen, Fascien, Sehnen, elastische Häute (z. B. der Arterien).

Das Mikroskop weist in den ersten Stadien Trübung der Gewebselemente nach, später molecularen Zerfall. Wo die befallenen Theile fetthaltig sind (paniculus adiposus), wird das Fett sehr schnell in Form grösserer und feinerer Tropfen frei, welche dann der Brandjauche ein emulsionsartiges Aussehen geben, ausserdem treten dann regelmässig Fettkrystalle auf (Cholestearin). Sehr schnell geht das Blut in Zersetzung über, die Blutkörper geben ihren Farbstoff ab, derselbe imbibirt die Gewebe und seine Beimischung bestimmt grösstentheils die Färbung der Jauche; die bräunlichen Pigmentkörnchen, welche sich fast regelmässig in den brandigen Massen finden, sind grösstentheils Derivate des Blutfarbstoffs. Sehr rasch zerfällt dann weiterhin das Protoplasma der Blutzellen. Von krystallinischen Producten, welche beim Gangrän auftreten, sind noch zu erwähnen Kochsalz, Tripelphosphat, kohlensaurer Kalk, Leucin etc.

Bereits oben ist das constante Auftreten von Bacterien in gangränösen Herden erwähnt worden, am Häufigsten findet man das mit lebhafter Eigenbewegung begabte Bacterium termo, doch kommen auch andere Formen vor (Bacillus, Vibrio, Micrococcus, Spirillen; cf. Bacterien). Diese Organismen sind schon bei dem ersten Anfang des Gangrän nachzuweisen (z. B. auf Wundflächen), sie vermehren sich rapid mit der Weiterentwicklung des Brandes, doch nehmen sie in demjenigen Stadium, welches sich durch das reichlichere Auftreten von Fäulnissgasen kennzeichnet, mehr und mehr ab, ja schliesslich verschwinden sie oft gänzlich. Wahrscheinlich werden sie durch chemische Producte der Zersetzung selbst getödtet. Ganz dasselbe gilt für das Auftreten der Bacterien in todten Substanzen, welche ausserhalb des Körpers faulen. Es liegt hier dasselbe Verhältniss vor, wie bei der Alcoholgährung, auch hier werden die Hefepilze, welche die Gährung hervorrufen, schliesslich durch den gebildeten Alcohol getödtet.

Unter den chemischen Producten sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, Schwefelammonium zu nennen, doch sind die chemischen Körper,

welche den einzelnen Stadien der Zersetzung entsprechen, nicht genau erforscht.

Von Bergmann und Schmiedeberg ist ein Körper, das Sepsin, krystallinisch dargestellt worden, dem eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der septischen Allgemeininfection durch putride Stoffe zugeschrieben wurde, wahrscheinlich handelt es sich jedoch hierbei um mehrere Körper, deren Natur noch unbekannt ist (vergl. Septicämie).

Capitel 4.

Folgen und Ausgang des Brandes.

Wenn man den Brand als örtlichen Tod bezeichnen darf, so ist damit implicite ausgesprochen, dass die Function der vom Brand ergriffenen Theile aufgehoben wird. Die Bedeutung des Brandes für den Gesammtkörper beruht einmal auf der Natur des befallenen Organes und auf der Ausdehnung des Processes.

Zweitens kommt die Gefahr der Infection des Organismus in Betracht, welche besonders dort gegeben ist, wo sich wie beim Gangrän, Fäulnissprocesse entwickeln. Diese Gefahr der Infection wird verringert, wenn durch Thrombose der oberhalb der Brandstelle gelegenen Gefässe die Möglichkeit der Aufnahme von Fäulnissproducten durch die Blutbahn verhindert ist. Doch ist dieser Schutz nur ein relativer, da durch Fortschreiten der Gangrän die Thromben selbst verjauchen können, da sie weiterhin zur Embolie und zur Verschleppung putrider Stoffe Anlass geben können.

An Wunden liegt daher eine Hauptgefahr der Gangrän darin, dass durch dieselbe der thrombotische Verschluss von Gefässen aufgehoben werden kann, auf diese Weise können Blutungen (sogenannte Nachblutungen) entstehen.

Weiter trägt die Ausbildung einer demarkirenden Entzündung zur Isolirung des Brandherdes bei. Kommt es nicht zu einer solchen, so schreitet die Gangrän fort und erzeugt in immer grösserer Ausdehnung putride Zerstörung, es werden immer grössere Mengen von Fäulnissstoffen in die Blutbahn aufgenommen, der Körper erliegt der putriden Infection (Septicämie). Ob für diese Vergiftung lediglich die chemischen Producte der Fäulniss in Betracht kommen, oder ob die Bacterien an sich eine Noxe darstellen, ob sie auch in circulirendem Blut selbst putride Zersetzung hervorrufen können, das ist noch keineswegs entschieden. Die demarkirende Entzündung stellte die einzige Möglichkeit für den günstigen Ausgang des Brandes dar. Durch die gestörte Circulation (collaterale Hyperämie) begünstigt und durch den Reiz der brandigen Stelle entsteht eine anfangs oberflächliche, später in die Tiefe fortschreitende Eiterung, bei äusseren Theilen (Haut, Extremitäten) führt diese Entzündung zur Losstossung; an der

Trennungsfläche entsteht eine Geschwürsfläche, deren Heilung in normaler Weise verlaufen kann.

In inneren Theilen führt die demarkirende Entzündung zur Abkapselung des Brandherdes.

Die Möglichkeit der demarkirenden Entzündung, welche das Todte vom Lebenden abtrennt, beruht darauf, dass die Gefässe des noch lebenden Gewebes, welches an die mortificirte Stelle anstösst, nicht derartig alterirt werden, dass in ihnen Stagnation eintritt, zu rasches Fortschreiten der Zersetzung hindert ihr Zustandekommen, daher tritt sie leichter bei der Mumification als bei der Gangrän ein.

Bei jeder Aetzung ist diese demarkirende Entzündung zu beobachten, sie führt zur Losstossung des Schorfes.

Fünfter Abschnitt.

Die pathologische Neubildung.

Capitel 1.

Einleitung.

Die pathologische Neubildung erfolgt nach denselben Gesetzen, wie die physiologische Entwicklung. Es handelt sich hier nicht um specifisch pathologische Producte, sondern um Ankömmlinge der normalen Gewebszellen. Bei denjenigen Neubildungen welche in das Gebiet der Hypertrophie und Regeneration ge hören, ist der Typus und in manchen Fällen auch die physiologische Bedeutung der neugebildeten Gewebe dem Muttergewebe gleichartig. Hier handelt es sich also um einen Process, welcher der physiologischen Neubildung so nahe steht, dass eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist.

Wenn ein Muskel unter dem Einfluss gesteigerter Function an Masse zunimmt, wenn seine Fibrillen breiter und wahrscheinlich der Zahl nach vermehrt werden, so rechnen wir diese Art der Neubildung zu den physiologischen Vorgängen.

Den im Princip durchaus gleichartigen Process der Herzhypertrophie, wir sie durch Steigerung der Arbeitsleistung des Herzmuskels in Folge vermehrter Widerstände (durch Klappenfehler, Arterienkrankheit etc.) entsteht, nehmen wlr dagegen für die Pathologie in Anspruch, offenbar nicht deshalb, weil hier die Neubildung nach besonderen Gesetzen vor sich geht, sondern nur deshalb, weil die Veranlassung der Hypertrophie eine pathologische ist.

Ein ähnliches Verhalten zeigt wenigstens zum Theil die als Regeneration auftretende Neubildung, auch hier handelt es sich um die Ausfüllung von entstandenen Lücken durch ein dem Physiologischen gleichwerthiges Gewebe. Nur dass hier nicht in allen Fällen das verloren Gegangene durch Gleichartiges ersetzt wird, in vielen Fällen wird zur Ausgleichung der Substanzverlust gleichsam ein Flickgewebe (Narbe) neu gebildet, aber auch dieses entspricht einer physiologischen Gewebsart, dem Bindegewebe.

Etwas schwieriger stellt sich die Beurtheilung der Neubildung, welche in Form der sogenannten Neoplasmen oder Geschwülste auftritt; zwar für die einfacheren Formen ist der normale Typus, dem das neugebildete Geschwulstgewebe entspricht, mit Leichtigkeit aufzufinden. Bei anderen Formen weicht jedoch der Geschwulstbau nicht unwesentlich von der Structur physiologischer Gewebe ab, und so kam es, dass man lange derartige Geschwülste als fremdartige, gleichsam parasitäre Bildungen auffasste, dass man nach specifischen Elementen derselben suchte, ja solche zu finden glaubte.

Die Untersuchungen der neueren Zeit haben die Hinfälligkeit einer solchen Auffassung klar dargelegt. Es wird jetzt allgemein anerkannt, dass auch die Geschwülste nichts Anderes sind, als Leistungen abnormer formativer Thätigkeit physiologischer Gewebszellen. Die schliesslichen Abweichungen von der normalen Structur beruhen theils auf der krankhaft gesteigerten Production neuer Elemente, auf dem Eintreten gewisser Metamorphosen, endlich auf der Aenderung in dem relativen Verhältniss verschiedener Gewebstheile zu einander gegenüber dem normalen Gewebe.

Bei dieser Auffassung fallen die Vorgänge bei der Entstehung der Geschwülste unter principiell gleichartige Gesichtspuncte, wie die Regeneration und die Hypertrophie der Gewebe. Da jedoch vom praktischen Standpuncte die Geschwülste eine wesentlich andere Bedeutung haben, als die letzterwähnten Neubildungsvorgänge, ist getrennte Behandlung beider gerechtfertigt.

Capitel 2.

Allgemeines über die Histogenese der pathologischen Neubildung.

Ehe die mikroskopische Beobachtung die Vorgänge bei der Neubildung der Gewebe genauer erkannt hatte, glaubte man ziemlich allgemein, dass die Exsudation einer plastischen Lymphe (Hunter) der Ausgangspunct für die Entstehung von Geweben sei. Aus dieser plastischen Lymphe sollte zuerst ein Gefässsystem entstehen und von diesem aus die neuen Gewebe gebildet werden. Auch für die Entwicklung des Embryo wurde diese Anschauung vertreten. Als man später erkannte, dass die Zellen bereits vor der Entwicklung der Gefässe vorhanden sein könnten, drehte sich die Discussion wesentlich um die Frage, wie entsteht die Zelle? Auch hier wurde zunächst eine freie Entwicklung der Zellen aus plastischer Lymphe angenommen. Erst Virchow stellte mit voller Bestimmtheit auch für dieses Gebiet den Satz auf: Omnis cellula e cellula. Als Modus der Neubildung der Zellen wurde von Virchow ein doppelter zugelassen.

In der Regel handelt es sich um einfache Theilung. Dieselbe beginnt mit der Theilung des Kernkörperchens und des Kernes bis zur endlichen Theilung der Zelle.

Producte verschiedener Stadien dieser Zelltheilung sehen wir in pathologischen Geweben sehr häufig (namentlich an Krebszellen), so dass sich alle Uebergänge von biscuitartig eingeschnürten, nur noch durch fadenartige Brücken zusammenhängenden, bis zu völlig getheilten Kernen erkennen lassen; ebenso sind Bilder nicht selten, welche für die beginnende Theilung der Zellen selbst sprechen. Doch muss man zugestehen, dass es nur selten gelingt, die Theilung von Zellen (häufiger noch die Kerntheilung) unmittelbar zu beobachten.

Nicht immer folgt aber der Kerntheilung auch die Zelltheilung, daraus erklärt sich die Entstehung der vielkernigen Elemente (auch der sogenannten Riesenzellen), welche bei manchen Neubildungen auftreten, wahrscheinlich können jedoch diese Riesenzellen auch durch Verschmelzung nackter Zellen zu Stande kommen (z. B. im Granulationsgewebe).

Die Theilung der Zellen wird natürlich am Leichtesten durch Abschnürung bei Fehlen einer Membran zu Stande kommen. Gewöhnlich erfolgt hierbei die Einschnürung der Zelle in der Mitte derselben, die Protoplasmamassen ziehen sich um die Kerne zusammen, hängen anfangs noch durch schmale Brücken aneinander, die schliesslich durchreissen. Seltner schnürt sich nur ein kleiner Theil der Mutterzelle ab (sogenannte Knospenbildung).

Es ist übrigens noch fraglich, ob in allen Fällen die Vermehrung der Kerne ausschliesslich durch Theilung der ursprünglichen geschieht, manche Beobachtungen sprechen dafür, dass sich auch unabhängig von dem ursprünglichen Zellkern neue Kerne im Zellprotoplasma differenziren können.

Weniger genau bekannt sind die Vorgänge bei der endogenen Zellbildung. Diese Form der Entwicklung findet sich namentlich an Zellen, die eine Umhüllungsmembran haben (z. B. Knorpelzellen).

Die endogene Zellbildung kann einerseits von den ursprünglichen Zellkernen ausgehen (die oben erwähnten Riesenzellen sind Producte endogener Kerntheilung), und um diesen kann weiterhin das Protoplasma durch einen dem Furchungsprocess analogen Vorgang zu Zellen gruppirt werden. An Zellen mit doppelter Membran (der Kapsel und dem Primordialschlauch, Knorpelzellen) findet eine Theilung der inneren Membran, welche die neu gebildeten Zellen umhüllt, statt.

Die endogene freie Zellbildung besteht in der Bildung neuer Kerne im Zellprotoplasma, unabhängig vom ursprünglichen Zellkern, um diese Kerne entstehen dann weiterhin durch Furchung des Protoplasmas neue Zellen.

Bei beiden Formen der endogenen Zellbildung ist übrigens das Resultat die Bildung einer Mutterzelle, welche eine Anzahl von Tochterzellen enthält. Nachträglich können dann durch Platzen der Membran der Mutterzelle die Tochterzellen frei werden.

Nicht überall, wo Zellen in andere eingeschachtelt sind, darf man auf endogene Zellbildung schliessen, es können auch einfache Invaginationsvorgänge

solche Bilder erzeugen. Dass übrigens nicht in allen Fällen die Vermehrung der Zellkerne auf einen progressiven Vorgang deutet, hat Rindfleisch (Virch. Arch. XXIII) bewiesen, indem er an den einkernigen Zellen des Froschblutes durch Unterbrechung der Haut- und Lungenathmung einen Zerfall der Kerne hervorrufen konnte.

Die Annahme einer freien Zellbildung ist neuerdings wieder mehrfach vertreten worden (so z. B. von Beale, der die Zellbildung aus ungeformten Protoplasmamassen, sogenanntem Bioplasma, behauptet). Ja für die Riesenzellen des Tuberkels hat Schüppel (Arch. d. Heilk.) angenommen, dass sie aus dem zerfallenen Protoplasma von Blutkörperchen entständen (sogenannte Histolyse). Im Ganzen sind jedoch bisher die Beweise für eine freie Zellbildung aus ungeformtem Protoplasma noch nicht derartig beigebracht, dass sie die Aufstellung dieser Form der Zellbildung sichern könnten. Wenn sich die Beobachtung von Schüppel bestätigt, so wäre es fraglich, ob man die Riesenzellen des Tuberkels als wirkliche Zellen aufzufassen hätte, es könnte sich hier um eigenthümliche Producte einer rückgängigen Metamorphose handeln.

Sehr schwierig ist die Beantwortung einer zweiten Frage, die sich an die Histogenese der pathologischen Neubildung knüpft. Wie aus der Entwicklungsgeschichte bekannt ist, entwickeln sich die verschiedenen, in ihrer Structur so sehr von einander abweichenden Gewebe aus einer ursprünglich indifferenten Zellform, aus den sogenannten Bildungszellen. In einer gewissen Zeit der Entwicklung findet aber dann eine Differenzirung der Zellen zu bestimmten Keimblättern statt (Horn-, Drüsen-, mittleres Keimblatt), die ihren genau innegehaltenen Antheil an dem Aufbau der verschiedenen Gewebsarten haben.

Es fragt sich nun, gilt das Gesetz der continuirlichen Entwicklung auch für die pathologische Neubildung? Können zum Beispiel alle pathologischen Epithelbildungen nur hervorgehen aus den Abkömmlingen des Horn- und des Drüsenblattes, während Bindegewebs-Knochen-Gefässbildungen nur aus den Geweben, welche dem mittleren Keimblatt entstammen, sich entwickeln müssen?

Wenn wir Thatsachen begegneten, welche gegen eine solche continuirliche Entwicklung sprächen, so könnten sie nur durch die Annahme erklärt werden, dass auch im entwickelten Organismus noch Zellen existiren, denen der indifferente Charakter der ursprünglichen Bildungszellen erhalten blieb. In der That hat Virchow (Cellularpathologie p. 485) in diesem Sinne das Bindegewebe mit seinen Adnexen und Aequivalenten als den hauptsächlichen Keimstock des Körpers bezeichnet, aus dem unter pathologischen Verhältnissen sowohl bindegewebige als epitheliale Elemente sich entwickeln können. In neuerer Zeit hat man im Anschluss an die Entdeckung von Cohnheim den weissen Blutkörpern eine ähnliche Stellung einräumen wollen. Man hat namentlich für die regenerative Neubildung, aber auch für die Geschwülste, die Entwickelung der verschiedensten Gewebselemente aus emigrirten weissen Blutkörpern behauptet. Von anderer Seite (Remak, Thiersch u. A.) ist dagegen der auf die ent-

wickelungsgeschichtliche Differenzirung der Keimblätter gegründete Standpunkt festgehalten worden, dass auch für die pathologische Neubildung das Gesetz der Homologie der Entwickelung gelte. Es ist nicht zu läugnen, dass in neuerer Zeit diese Auffassung mehr und mehr an thatsächlichen Grundlagen gewonnen hat, während andrerseits ein directer Nachweis dafür, dass sich aus dem Bindegewebe epitheliale Elemente entwickeln könnten, keineswegs erbracht ist.

Im Allgemeinen kann man für diese Verhältnisse eine ähnliche Auffassung festhalten, wie sie nach der Darwin'schen Descendenztheorie für die Entwicklung der verschiedenen Thierarten aufgestellt worden ist. Auch hier wird ja gemeinschaftlicher Ursprung angenommen und doch Vererbung des specifischen Charakters der einmal gebildeten Arten.

Es wird bei Besprechung der einzelnen Gewebsarten und besonders bei Behandlung der Geschwülste noch weiter von den hierher gehörigen Beobachtungen die Rede sein, hier möge nur hervorgehoben werden, dass wir einerseits an dem Satz festhalten, dass alle in pathologischen Neubildungen auftretenden Zellen Abkömmlinge physiologischer Zellen sind. Dass wir aber ferner die Ueberzeugung haben, es gilt auch für die pathologische Neubildung das Gesetz der homologen Entwicklung. Wenn wir in dem eben angedeuteten Sinne die Homologie der Entwicklung vertreten, so möchte leicht die weitere Frage entstehen, ob diese Auffassung auch auf die einzelnen Gewebsspecies, in welche jene Hauptkategorien zerfallen, Anwendung findet. Man könnte fragen, ob aus dem Muskel auch immer nur Muskel, aus dem Knorpel immer nur Knorpel entstehen könne, oder ob wenigstens hier ein Umschlagen des speciellen Gewebstypus in einen verwandten möglich sei.

Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten. Zwar giebt es Beobachtungen, welche eine solche Annahme zu unterstützen scheinen, andrerseits fehlt es aber nicht an Einwürfen. Wenn wir z. B. sehen, dass die physiologische Entwickelung des Knochens zum guten Theil von einem fibrösen Organ, dem Periost ausgeht, wenn wir ferner unter pathologischen Verhältnissen in verschiedenen fibrösen Geweben echtes Knochengewebe auftreten sehen, so lässt sich für diese Fälle keineswegs die Erhaltung des ursprünglichen Gewebstypus auch unter pathologischen Verhältnissen behaupten. Wenn ferner zwischen den sogenannten Wanderzellen der Gewebe und der Entstehung der Bindegewebszellen ein genetischer Zusammenhang wahrscheinlich ist, so können wir a priori nicht die Möglichkeit zurückweisen, dass aus den bei der Entzündung ausgewanderten Blutzellen Bindegewebe entstehen möchte. Es lässt sich also die Behauptung nicht zurückweisen, dass Abkömmlinge des mittleren Keimblattes in verwandte Typen sich umwandeln können.

Freilich für andere ebenfalls vom mittleren Keimblatt stammende Gewebsarten ist diese Frage sehr zweifelhaft. Wir können trotz mancher hierfür angeführten Beobachtungen zum Beispiel nicht zugeben, dass die Entwicklung von Muskel- oder von Nerven-Zellen aus dem Bindegewebe erwiesen sei.

Auch für Abkömmlinge des epithelialen Blattes ist ein Umschlag in verwandte Gewebsformen ziemlich wahrscheinlich, so besonders für die verschiedenen Epithelformen; während andrerseits die mit specifischen Functionen betrauten Drüsenzellen eine solche Neigung nicht erkennen lassen.

Es lässt sich annehmen, dass ein Umschlag in verwandte Typen an den höher individualisirten (specifisch begabten) Gewebsformen weniger leicht möglich ist, als an den einer niedrigeren Stufe entsprechenden verwandten Gewebsklassen. Mit dieser Anschauung stimmt es überein, dass den specifisch functionirenden Geweben überhaupt eine geringere Tendenz zur Proliferation zukommt. Es gelten also auch hier ähnliche Anschauungen wie bei der Darwin'schen Entwicklungslehre.

A. Regenerative und hypertrophische Neubildung der verschiedenen Gewebsarten.

Capitel 3.

Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe.

a) Das Bindegewebe ist die häufigste Stätte der Neubildung, und zwar kommen alle Formen der Neubildung: Regeneration, Hypertrophie und Geschwulstbildung häufig an ihm zur Beobachtung, hier haben wir es zunächst mit den beiden ersten Arten zu thun.

Zur Gruppe der Bindesubstanzen rechnen wir ausser dem eigentlichen (fibrillären und lockeren) Bindegewebe, das Schleimgewebe, den Knorpel und den Knochen. Wie nahe sich die verschiedenen Formen des Bindegewebes stehen, das ergiebt sich daraus, dass hier der Uebergang der einen Form in die andere sehr häufig vorkommt, ja dass die eine Form des Bindegewebes an die Stelle des anderen treten kann (histologische Substitution). Wir haben für den Uebergang verschiedener Bindegewebsformen in einander das klarste physiologische Schema in der Entwicklung des Knochens, hier sehen wir wie Knorpel, Periost und Markgewebe sich in echtes Knochengewebe umwandeln können.

Wenden wir uns zu den einzelnen Formen des Bindegewebes, so wird das fibrilläre Bindegewebe am Häufigsten neugebildet und zwar sowohl in der Form des areolären als des compacten Bindegewebes. Man unterschied früher am fibrillären Bindegewebe die fibrilläre Grundsubstanz und in derselben vertheilte Bindegewebskerne und protoplasmatische Bindegewebszellen von meist spindel- oder sternförmiger Gestalt. Nach neueren Untersuchungen (Ranvier. Centralbl. 1869, 738; Flemming, Archiv für mikr. Anat. VII, 32; Boll, u. A.)

sind die fixen Zellen des erwachsenen Bindegewebes längliche, unregelmässig gebogene, gezackte Platten, welche einen platten elliptischen Kern und um denselben mehr oder weniger reichliches körniges Protoplasma enthalten. Durch die beiden letzteren Theile entsteht an frischen Objecten das Bild länglicher kernhaltiger Körper. Diese fixen Zellen liegen theils den Fibrillenbündeln und den elastischen Fasern an, theils sind sie um sie herum gewickelt, oder endlich sie liegen völlig frei. Diese platten Zellen werden von den meisten Autoren als Endothelien aufgefasst.

Das Bindegewebe stellt nach Flemming ein spongiöses lymphatisches Höhlensystem dar, dessen Wände aus Fibrillen bestehen und dessen Innenfläche von den erwähnten Zellplatten (welche demnach eine unterbrochene Endothellage darstellen), ausgekleidet wird.

Neben diesen endothelialen Zellen finden sich im Bindegewebe mit amöboider Bewegungsfähigkeit begabte Zellen, welche überhaupt den weissen Blutkörpern völlig entsprechen (sogenannte Wanderzellen).

Die pathologische Neubildung von Bindegewebe geht wahrscheinlich aus dem ursprünglichen Bindegewebe in seinen verschiedenen Formen hervor (auch das Fettgewebe ist als eine Form des Bindegewebes aufzufassen und kann sich wieder in einfaches Bindegewebe umwandeln). Durch Theilung der fixen Bindegewebskörper entstehen neue Zellformen, welche häufig anfangs rundlich sind, jedoch bald spindelförmige Gestalt annehmen. Zwischen den neugebildeten Zellen bildet sich Grundsubstanz, welche entweder weich und homogen bleibt und mucinhaltig ist (Schleimgewebe) oder als fibrilläres (beim Kochen Leim gebendes) Gewebe auftritt.

Ob die Grundsubstanz direct aus dem Zellprotoplasma (resp. seinen Fortsätzen) hervorgeht, oder ob sie ein Ausscheidungsproduct der Zellen darstellt, darüber gehen die Meinungen noch auseinander.

In neuerer Zeit ist (namentlich für die entzündliche Neubildung) die Entstehung des Bindegewebes aus ausgewanderten weissen Blutkörpern behauptet worden (früher nahm man bekanntlich allgemein umgekehrt an, dass die Eiterzellen vorzugsweise aus wuchernden Bindegewebszellen entständen). Diese Genese des neugebildeten Bindegewebes aus lymphoiden Zellen hat a priori nichts Unwahrscheinliches, doch sind die Belege für diese Entwicklung noch nicht völlig beweisend. Namentlich hat man auf den Nachweis von Farbstoffkörnchen in neugebildeten Zellen nach Injection von Farbstoff in das Blut Gewicht gelegt. Diese Beweisführung ist nicht stichhaltig, wie bereits oben bei Gelegenheit der entzündlichen Neubildung gesagt wurde.

Die Transformation einer Form von Bindegewebe in eine andere geschieht namentlich durch Umwandlung der Grundsubstanz.

So kann sich Bindegewebe in Schleimgewebe umwandeln durch Erweichung der Intercellularsubstanz, umgekehrt kann das Schleimgewebe durch Festerwerden der Grundsubstanz und Auftreten fibrillärer Streifung in gewöhnliches Bindegewebe übergehen.

Auch bei der fibrösen Metamorphose, wie sie verschiedene

Gewebe (Knorpel, Knochen, Sarcolemm, Neurilemm, die Membrana propria von Gefässen und Drüsen etc.) betrifft, ist das Wesentliche eine fibrilläre Zerfaserung der Grundsubstanz, während die Kerne oder Zellen dieser Gewebe entweder zu Grunde gehen, oder erhalten bleiben, in manchen Fällen (namentlich in Knorpel) Proliferation zeigen. Von derartigen Transformationen erwähnen wir noch die nicht seltene Umwandlung von Fettgewebe in Schleimgewebe.

Die Entwicklung des lymphatischen Gewebes schliesst sich an die Neubildung des Bindegewebes an.

b) Neubildung der Gefässe. Bei einer irgend umfänglichen Neubildung von Bindegewebe findet stets auch Neubildung von Gefässen statt, namentlich sind beide Vorgänge auf das Innigste verknüpft bei der Wundheilung, ausserdem findet sich Entwicklung neuer Gefässe bei den meisten Geschwülsten.

Von der Gefässneubildung zu trennen sind die einfach hyperplastischen Vorgänge an den Gefässen, hier handelt es sich nicht um Entwicklung neuer Bahnen, sondern nur um stärkere Ausbildung der schon vorhandenen.

Diese Hyperplasie des ursprünglichen Gefässes findet sich häufig bei Hypertrophie der Organe, nicht selten auch wo Circulationshindernisse bestehen, welche zur collateralen Ausdehnung entsprechender Bezirke führen. Die Veränderungen an solchen Gefässen sind Verlängerung (Schlängelung, Schlingenbildung), ungleichmässige Erweiterung (besonders an den Venen); die Capillaren solcher Bezirke sind meist weiter als die normalen, die Wandung zarter, ihre Kerne sehr deutlich.

Aus neugebildeten sowohl wie aus ursprünglichen Capillaren können grössere Gefässe entstehen (eine Metamorphose, welche nach Kölliker auch bei der ersten Entwicklung des Blutgefässsystems im Embryo stattfindet), durch Anlagerung von aussen her bildet sich das Fasergewebe der Arterien- und Venenwand.

Für den Modus der wirklichen Neubildung von Gefässen sind bisher die folgenden Formen aufgestellt.

1. Sprossenbildung. Diese Art der Gefässneubildung wird von Billroth gegenüber der primären Entstehung von Blutgefässen beim Embryo als secundäre bezeichnet.

An der Wand der alten Gefässe (Capillaren, kleinere Arterien) entstehen zunächst knospenartige Auswüchse, die sich allmälig zu zapfenartigen Fortsätzen entwickeln. Die anfangs soliden Fortsätze gehen wahrscheinlich aus den Endothelzellen hervor, die von verschiedenen Gefässen auswachsenden Protoplasmafortsätze verschmelzen mit ihren Spitzen, sie werden hohl und das Protoplasma ihrer Wand differenzirt sich zu neuen Endothelzellen.

Auf ähnliche Weise entstehen im Bindegewebe der Umgebung der Gefässe durch Proliferation zunächst solide Zellstränge, welche später hohl werden, während die nach aussen gelegenen Zellen sich in Gefässwand umwandeln.

2. Entwicklung aus Bindegewebszellen (von Billroth und Rindfleisch tertiäre Gefässbildung genannt), beruht auf der Umwandlung sternförmiger und spindelförmiger Bindegewebszellen in Canäle, welche mit anderen Bindegewebskörpern und Blutgefässen in Verbindung treten (wahrscheinlich handelt es sich hier um ursprüngliche Plasmacanäle, in welche durch Erweiterung Blut hineingelangt).

3. Entwicklung von Gefässen aus intracellulären Canälen ist von Thiersch an verwundeten Theilen nachgewiesen. Durch die aufgelockerte und von Zellen infiltrirte Gefässwand erfolgt zunächst der Austritt von Plasmaströmen, welche sich im Gewebe ihre Bahn weiter wühlen, in diese Plasmacanäle kommt späterhin Blut und durch Entgegenkommen ähnlicher Bahnen stellt sich eine Circulation zwischen verschiedenen Gefässen her, die das Ufer der Ströme bildenden Zellen wandeln sich später in Gefässwand um. Wir werden auf diesen Modus der Gefässneubildung sogleich bei Besprechung der Wundheilung zurückkommen müssen.

Ueber den Modus der Neubildung von Lymphgefässen steht noch Nichts fest.

Unter den Formen der combinirten Neubildung von Bindegeweben und Gefässen hat das grösste Interesse die als Regeneration bei der Wundheilung auftretende. Fast für alle Organe geht vom Bindegewebe die Vereinigung von Wunden, die Ausgleichung von Substanzverlusten aus.

Wir können mit Thiersch (Billroth-Pitha Handb. d. Chirurgie I, 2, p. 531) den gewebebildenden Process bei der Wundheilung mit den Vorgängen in der Zeit der embryonalen Entwicklung vergleichen.

Mit beendigtem Wachsthum ist die Keimfähigkeit der zelligen Elemente der Gewebe gewissermassen zum Stehen gebracht. Diese Einschränkung der Proliferation beruht aber nicht auf einer der Zelle anhaftenden wesentlichen Veränderung derselben, sondern sie ist die Folge äusserer Hemmnisse. Man kann voraussetzen, dass unmittelbarer Contact des Gewebes und der Ernährungsflüssigkeit die Proliferation anregt. Die Beschaffenheit der Gefässwand, des Bindegewebes im erwachsenen Organismus hindert für gewöhnliche Verhältnisse den unmittelbaren Contact. Ferner liegt ein Wachsthumhinderniss in dem Druck, den die einzelnen Theile der Gewebe auf einander ausüben.

Beide Hemmungsvorrichtungen der Proliferation werden durch Verwundungen aufgehoben, oder doch herabgesetzt. In erster Beziehung wirkt die Alteration der Gefässe, welche die betroffenen Gewebe unter andere Ernährungsbedingungen bringt, andrerseits wird durch die Verletzung einseitig der normale Gewebsdruck aufgehoben. Diese Auffassung von Thiersch ist, wie bereits erwähnt wurde, in neuerer Zeit auch von Samuel vertreten worden, sie hat in der That etwas so Ansprechendes, dass sie als die beste allgemeine Einleitung für die Darstellung der Vorgänge bei der Wundheilung gelten darf. Gehen wir nun zur Betrachtung der feineren Vorgänge über, so können wir in Betreff der Wundheilung an gefässlosen Theilen (Cornea, Knorpel) auf das über das Verhalten dieser Theile nach Verletzungen bereits Gesagte verweisen. Hier mag nur nochmals hervorgehoben werden, dass die Regeneration dieser Gewebe nach Verletzungen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Leistung der ursprünglichen Gewebszellen ist.

Die Wundheilung in gefässhaltigen Theilen gestaltet sich verschieden, je nach der Art wie die Vereinigung der in ihrem Zusammenhang getrennten Gewebspartien zu Stande kommt.

Die sogenannte unmittelbare Vereinigung (immediate union Macartney's) ist von Thiersch an experimentell erzeugten Zungenwunden gesehen worden, sie ist beim Menschen nicht häufig, kommt aber an günstig situirten Wunden (namentlich des Gesichts) vor. Hier sind die Wundränder ohne nennenswerthe Veränderung erlitten zu haben, direct verklebt (ohne Zwischensubstanz), die Heilung ist in 24 Stunden beendet und erfolgt ohne Narbenbildung. Von Manchen wird diese Art der Heilung geläugnet.

Was man gewöhnlich Heilung per primam intentionem (Hunters Heilung durch adhäsive Entzündung) nennt, unterscheidet sich von der unmittelbaren Vereinigung durch die stärkere Anschwellung der blutgetränkten Wundränder. Die durch die Verwundung getrennten Gefässe sind auseinander gerückt, ein Umstand, der die Herstellung der Circulation natürlich erschwert. Die Verklebung der Wundränder erfolgt hier zum Theil durch das zwischen die Wundränder ergossene Blut, theils aber durch das mit Blut getränkte und entzündlich infiltrirte Bindegewebe der Wundfläche selbst. Später tritt eine bei dieser Art der Heilung nur oberflächliche Nekrose der Wundränder ein.

Für die Herstellung der definitiven Vereinigung kommt einerseits die Neubildung von Bindegewebe in Betracht, welche wahrscheinlich hauptsächlich Leistung der ursprünglichen Gewebszellen (Bindegewebszellen) ist, bei der jedoch möglicher Weise auch emigrirte weisse Blutkörper concurirren. Im Bindegewebe der Wundränder verliert die Grundsubstanz ihre Streifung, sie nimmt eine gallertartige Beschaffenheit an, durch Proliferation der Bindegewebskörper und Einwanderung farbloser Blutkörper bildet sich ein an zunächst runden, später spindelförmigen Zellen reiches Gewebe (Granulationsgewebe) aus dem schliesslich fibrilläres Bindegewebe (Narbengewebe) hervorgeht. Bei der Heilung per primam intentionem erreicht diese Gewebeneubildung stets nur geringen Umfang.

Die Herstellung der Circulation erfolgt nach Thiersch in der oben angegebenen Weise, indem Blutplasma durch die gelockerte Gefässwand hindurchtritt, zwischen den Granulationszellen Canäle bildet, welche mit anderen auf dieselbe Weise gebildeten Bahnen in Zusammenhang treten. Nach Anderen findet auch bei der Wundheilung die Neubildung der Gefässe nach dem Schema der Sprossenbildung, resp. durch Canalisation von Bindegewebskörperchen statt. Nach Thiersch wandeln sich die Capillaren bald nach der Verletzung durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellstränge mit intercellulären Bahnen um. Uebrigens geht der grösste Theil der so gebildeten Blutbahnen wieder zu Grunde.

Die Resultate von Thiersch sind an Injectionspräparaten gewonnen worden; selbst gegenüber der vollendetsten Injectionstechnik kann der Einwand erhoben werden, dass durch den Injectionsdruck künstliche Bahnen geschaffen worden, grade für entzündete Theile wird allgemein die geringe Resistenz der Gefässwand anerkannt.

Gegenüber diesem Einwand ist es am Ort, hier zu erwähnen, dass Verfasser bei der Anwendung einer anderen Methode zu ganz gleichartigen Resultaten gelangt ist. Es wurden die Heilungsvorgänge an der Zunge und Schwimmhaut des Frosches untersucht, theils durch möglich lange fortgesetzte directe Beobachtung der aufgespannten verwundeten Zunge (durch das Ausspannen wurde die Heilung natürlich wesentlich beeinträchtigt) theils durch Untersuchung in gewissen Zeitabständen, während welcher die Zunge nicht aufgespannt war. Wir können hier nicht auf das Detail dieser Beobachtungen eingehen, es soll nur hervorgehoben werden, dass gewöhnlich sehr bald nach dem Beginn der Auswanderung weisser Blutkörper die ersten Anfänge der Bildung intercellulärer Blutbahnen zu beobachten sind. Die rothen Blutkörper werden von den Gefässen aus der Nachbarschaft der Wunde (vorzugsweise Capillaren und Uebergangsgefässe) in dicht zusammengedrängten (meist zugespitzten) Säulen langsam in das Gewebe vorgetrieben. Dass die Bahn für diese Säulen bereits durch Plasmaströme gebrochen ist, erkennt man daraus, dass einzelne rothe Blutkörperchen, die sich loslösen, zuweilen durch offenbare Canäle in benachbarte Blutgefässe gelangen. Am Besten lässt sich dies Vorrücken der Blutkörperchensäulen im jungen Granulationsgewebe erkennen, hier hat man nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie die Blutsäule an ein Lücke gelangt oder an eine Stelle, wo die Granulationszellen weniger dicht liegen, sie breitet sich dann zu einem hämorrhagischen Herde aus, um jenseits dieser Stelle (wenn die Lücke nicht zu gross war) in der beschriebenen säulenartigen Anordnung weiter zu rücken.

Es liegt nahe, die erwähnten Erscheinungen am Gefässapparat auf die entzündliche Alteration der Gefässwand zu beziehen.

Die Auspressung der Blutkörperchensäulen erfolgt unter der Einwirkung des erhöhten Blutdruckes auf die veränderte Gefässwand. Ist der Widerstand der Gewebe in der Umgebung der Gefässe zu gross, so bleiben die per diapedesin ausgetretenen rothen Zellen an der Aussenwand der Gefässe liegen, ist dagegen das Gewebe noch sehr weich, so bilden sich hämorrhagische Herde. Zwischen beiden Extremen hält das Granulationsgewebe die Mitte und gewährt die Möglichkeit für ein langsames aber stetiges Vorrücken säulenartiger Blutkörperchenaggregate in durch Plasmaströme (und Wanderzellen?) vorbereiteten Bahnen.

Bis zur Entwicklung einer deutlichen Gefässwand an den so entstandenen Blutcanälen konnte bisher der Process nicht verfolgt werden. Manche Colonnen erreichten überhaupt nicht den Anschluss an von anderen Gefässen entgegen kommende Säulen. Schon aus der Zahl der intercellulären Bahnen und aus ihrer unregelmässigen Vertheilung lässt sich schliessen, dass keineswegs sämmtliche so entstandenen Canäle in definitive Gefässe übergehen.

Die erwähnten Beobachtungen sind lediglich als Bestätigung der auf anderen Wegen gewonnenen Resultate von Thiersch ausgeführt worden, es konnte das nicht kürzer geschehen, weil diese Untersuchungen bisher nicht publicirt wurden, andrerseits muss eine weitere Detaillirung, sowie das Eingehen auf andere damit in Zusammenhang stehende Fragen vorbehalten bleiben.

Die Vorgänge bei der Heilung per secundam intentionem (Heilung durch Eiterung) sind im Princip von der Heilung per primam nicht verschieden. Nur kommt hier keine directe Verklebung der Wundränder zu Stande, die Circulationsstörung ist daher von längerer Dauer, die entzündlichen Erscheinungen intensiver, die Gewebsneubildung erreicht grösseren Umfang. Häufig ist von vornherein die Blutung stärker, regelmässig finden aber im Verlauf der ersten Tage nach der Verletzung noch immerwährend Blutungen aus kleinen Gefässen statt. Ihr Zustandekommen ist leicht verständlich, ganz in derselben Weise, wie oben beschrieben, werden auch hier (neben der Extravasation weisser Blutkörper) Blutsäulen durch die veränderte Gefässwand in das Gewebe gepresst, da sie aber hier sehr bald in leere oder doch nur locker von Zellen erfüllte Räume zwischen den Wund-

flächen gelangen, breiten sie sich bald zu Hämorrhagien aus, daher kann auf diesem Wege eine Neubildung zusammenhängender Circulationsbahnen erst dann stattfinden, wenn und wo ein genügend resistentes Granulationsgewebe zwischen den Wundrändern gebildet ist. Ein Modus der Gefässbildung, der a priori sehr wahrscheinlich ist, die schlingenartige Vorbuchtung der der Wunde zunächst liegenden Gefässe ist von mir bei der Wundheilung ebensowenig constatirt worden, wie Gefässneubildung durch Knospung der Wand. Dass übrigens die im Vorrücken begriffenen Blutkörpersäulen sprossenartig auf der Gefässwand aufsitzen, ergiebt sich von selbst.

Am 2. bis 3. Tage nach der Verletzung sondert die Wundfläche dünne, blutig-seröse Flüssigkeit ab, allmälig mischen sich immer weniger farbige Blutkörper bei, die Absonderung nimmt den Charakter des Eiters an. Mit dem Beginn der Eiterung stossen sich bei normalem Vorgang der Heilung nekrotisch gewordene Theile der Wundränder ab (diese zusammen mit eingetrockneten Wundsecreten stellen den Schorf dar). Nach der Losstossung nimmt die Wundfläche ein reineres Aussehen an, am 4. bis 5. Tage bilden sich unter fortdauernder Eiterung warzige Vorragungen (Granulationen).

Das neugebildete Zellenlager lässt zwei Schichten erkennen, die oberflächliche besteht aus dichtgedrängten (meist mehrkernigen) Zellen, die locker in einer schleimigen Grundsubstanz liegen, die Zellen der zunächst darunter gelegenen Schicht sind grösser, ihre Grundsubstanz ist fester. Nach Thiersch finden sich in dieser Schicht plasmatische Canäle, während sie in der oberen Schicht fehlen. Von der Vorstellung ausgehend, dass die obere Schicht die Eiterzellen liefert, hat man dieselbe die pyogene genannt, während die tiefere als plasmatische bezeichnet wurde. Wenn man die Eiterung auf Emigration zurückführt, wird man in den Rundzellen beider Schichten ausgewanderte farblose Zellen sehen. Bei günstig verlaufender Heilung ist die sogenannte pyogene Schicht dünn, bei ungünstigem Verlauf nimmt sie an Dicke zu, die plasmatische Schicht schmilzt ein.

Das Granulationsgewebe bietet entsprechend den verschiedenen Stadien der Heilung verschiedene Structur. Anfangs gleicht es zusammengehäuften Eiterzellen, denen die ursprünglichen Gewebselemente der Wundgegend beigemischt sind, später nehmen die Rundzellen Spindelform an, die intercellulären Blutbahnen wandeln sich zu Capillaren um, indem wahrscheinlich die am Stromufer liegenden Granulationszellen zur Wand werden. Die Circulation in den neugebildeten Capillaren ist übrigens, besonders nach der Wundoberfläche zu, keine regelmässige, häufig findet sich in ihnen Stase, wahrscheinlich findet auch aus ihnen noch längere Zeit Emigration statt; manche Capillaren sind von farblosen Zellen vollgepfropft. Weiterhin nehmen immer mehr Zellen gestreckte Spindelform an, die Grundsubstanz wird fester, fasriger, zahlreiche neugebildete Gefässe gehen (durch den Druck des sich retrahirenden Gewebes) zu Grunde. Schliesslich bildet sich auf diese Weise ein fibrilläres gefässärmeres Gewebe, welches weiterhin sich noch beträchtlicher zusammenzieht und mehr und mehr gefässarm wird (Narbe).

Das Vorkommen von Lymphgefässen ist für das Granulationsgewebe noch nicht sicher nachgewiesen, ebensowenig wissen wir über die Art, in welcher sich die Lymphcirculation der verletzten Gewebe wieder herstellt.

Auch die Entstehung des Epithels, welches an Haut und Schleimhautwunden die Narben überhäutet, hat man früher auf eine Umwandlung der Eiter- resp. Granulationszellen in Epithelien zurückgeführt. In neuerer Zeit ist fast von allen Seiten anerkannt worden, dass die Ueberhäutung vom ursprünglichen Epithel ausgeht. Auch die unmittelbare Beobachtung bestätigt diese Auffassung. Das Vorschieben des Epithels von den Rändern erfolgt verhältnissmässig rasch, es geschieht unabhängig von den übrigen Vorgängen der Wundheilung.

An der Froschschwimmhaut kann man zuweilen eine ausschliesslich durch das Epithel zu Stande kommende Ausgleichung von Substanzverlusten beobachten, vollständig penetrirende Substanzverluste können auf diese Weise durch Epithel ausgefüllt werden.

Die Entwicklung des Epithels von dem ursprünglichen Epithel hat neuerdings durch die vielfach angewendete Reverdin'sche Hauttransplantation einen praktisch wichtigen Beleg erhalten (s. übrigens unten bei Epithelneubildung).

Auch die Ansichten über die Herkunft der Granulationszellen sind durch die Cohnheim'sche Entdeckung wesentlich umgestaltet worden. Früher nahm man allgemein an, dass das Granulationsgewebe eine Leistung des ursprünglichen Bindegewebes der Wundränder sei. In neuerer Zeit hat man entweder ausschliesslich oder doch grössten Theils die Granulationszellen aus ausgewanderten Blutzellen entstehen lassen. Es handelt sich hier um dieselbe Frage, die bereits oben bei Besprechung der mit Gewebsneubildung verlaufenden Entzündung als eine noch offene bezeichnet wurde.

Auf Grund eigener Untersuchungen kann Verfasser die Meinung nicht unterdrücken, dass den fixen Bindegewebszellen für die definitive Vereinigung der Wundränder eine grössere Bedeutung zukommen dürfte, als man neuerdings gewöhnlich zugiebt. Es scheint, dass die emigrirten Zellen mehr eine provisorische Ausfüllung des Substanzverlustes darstellen, während das definitive Narbegewebe unter starker Betheiligung der ursprünglichen Bindegewebszellen der Nachbarschaft der Wunde zu Stande kommt. Mit Sicherheit hat sich jedoch bisher diese Frage nicht entscheiden lassen.

Die Granulationen sind, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, sehr zarte Gewebe, es ist daher leicht begreiflich, dass sie durch schädliche Einflüsse leicht krankhafte Veränderungen erleiden. Durch Circulationsstörungen kann sich Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Oedem der Granulationen entwickeln; durch stürmische Emigrationsvorgänge an alten und neugebildeten Gefässen eitrige Schmelzung; eine fungöse Wucherung der Granulationen, die sich als ein Ausbleiben der Umwandlung in festeres Bindegewebe bei fortdauernder Wucherung charakterisirt, wird als Caro luxurians bezeichnet. Diese Abnormität tritt namentlich an mechanisch oder chemisch gereizten Wunden auf, und wird begünstigt durch Verhältnisse, welche die epitheliale Ueberhäutung von den Rändern her erschweren. Wie Rindfleisch (pathol. Gewebelehre) nachgewiesen hat, erinnert die Structur der Caro lu-

xurians häufig an Lymphfollikel; nicht selten trifft man Riesenzellen in den fungösen Granulationen. Durch Coagulation von Eiter auf der Wundfläche und durch Nekrose an der Oberfläche entsteht die häufig als croupöse oder diphtheritische Wunderkrankung bezeichnete Veränderung. In seltenen Fällen (vom Verfasser mehrfach bei Pyämischen gefunden) bilden sich Croupmembranen, welche in ihrer Structur den auf Schleimhäuten vorkommenden vollkommen gleichen. Mit solchen Auflagerungen nicht zu verwechseln sind die speckartigen Belege, welche sich manchmal auf Wunden bilden, dieselben bestehen aus ödematösem gefässarmen Spindelzellengewebe.

Von den nekrosirten Stellen der Granulationen gehen zuweilen weitgreifende Ulcerationen aus, welche wahrscheinlich auf dem Hinzutritt specifischer Infectionsstoffe beruhen (Hospitalbrand, Schleichbrand Heibergs, Virch. Arch. LV. p. 257).

An den Wunden Pyämischer bilden sich meist schmierige Belege, die Eiterung vermindert sich, es wird mehr seröse Jauche abgeschieden. Häufig hat man in solchen Fällen Gelegenheit, das Wuchern von körnigen Bacteriencolonien (Zooglaea) in das nekrotische Granulationsgewebe und durch dasselbe hindurch in das Gewebe der Nachbarschaft zu constatiren. Nicht immer sind jedoch die Wunden Pyämischer unrein; die locale Wundverschlechterung kann ausgeglichen sein und normaler Eiterung Platz machen, während die pyämische Infection im Körper ihre verderblichen Wirkungen entfaltet.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionen ist die Heilung unter dem Schorf, die beim Menschen selten ist, bei Thieren häufig vorkommt.

Der Schorf besteht aus vertrocknetem Wundsecret, Eiter etc., die Heilung erfolgt mit geringer Eiterung, nach vollendeter Vernarbung wird der Schorf losgestossen.

Die Heilung von Wunden der verschiedensten Organe folgt nach dem hier im Allgemeinen angegebenen Schema. Nur ist eine Differenz hervorzuheben, die darin liegt, dass Wunden, welche vor Luftzutritt geschützt sind (subcutane Wunden), meist ohne Eiterung heilen, während bei Luftzutritt (also an Haut- und Schleimhautwunden) meist Eiterung erfolgt. Diese Differenz tritt bei dem verschiedenen Heilungsvorgange der einfachen subcutanen Fractur, gegenüber der mit einer Hautwunde verbundenen (complicirte Fractur), sehr deutlich hervor.

In neuerer Zeit ist man freilich vielfach bemüht gewesen, auch den äusseren Wunden durch geeignete Verbandmethoden so günstige Heilungsbedingungen zu schaffen wie den subcutanen.

Die günstigen Heilungsvorgänge subcutaner Wunden sind eine Hauptstütze für die bereits erwähnte Ansicht, nach welcher jede Eiterung Folge einer Infection durch Bacterien ist.

In manchen Fällen kommt es übrigens auch an subcutanen Wunden zu umfänglichen Eiterungen und Jauchungen.

Der Heilung subcutaner Wunden analog aufzufassen, ist die Bildung von bindegewebigen Kapseln um fremde Körper im Innern der Gewebe. Auch hier kann man als Regel annehmen, dass der einfache mechanische Reiz des Fremdkörpers keine Eiterung hervorruft.

So können fremde Körper selbst in dem zu Entzündung so disponirten Peritonaealraume einfach durch Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe abgekapselt werden, sobald man bei der Einbringung mit gehöriger Reinlichkeit verfährt.

Die Frage nach der Herkunft des neugebildeten Bindegewebes ist hier ganz dieselbe wie bei der Narbenbildung äusserer Wunden, es können auch hier nur das Bindegewebe und emigrirte Blutzellen in Frage kommen, während die specifischen Parenchymzellen (z. B. der Leber) nur passiv betheiligt sind. Für den Knorpel ist, wie oben schon berührt wurde, die Betheiligung ausgewanderter Blutzellen an der Regeneration von Substanzverlusten sicher ausgeschlossen, hier ist die Neubildung eine Leistung der Knorpelzellen wie schon Redfern (Monthly. journ. of med. sc. 1851) nachgewiesen hat.

Die individuelle Disposition des betroffenen Individuums spielt bei der Wundheilung eine Rolle, ohne dass man sagen könnte, es seien bei heruntergekommenen Individuen die Heilungsvorgänge stets ungünstig (Heilung per primam nach manchen Krebsexstirpationen). Auch für verschiedene Localitäten desselben Körpers sind die Bedingungen verschieden, so heilen z. B. Gesichtswunden leicht per primam intentionem, Fusswunden schwer, wahrscheinlich hängt das von Verschiedenheiten in der Einrichtung des Gefässapparates ab, obgleich noch andere Factoren mitwirken (an den Füssen gewiss oft Unreinlichkeit, bei der weitverbreiteten mangelhaften Fusscultur).

Es bedarf keines besonderen Nachweises, dass auch die Art der Verwundung (geschnittene, gerissene, gequetschte Wunde) und die Art der Wundbehandlung wesentlich mitwirkt. Hier machen sich namentlich auch infectiöse Einflüsse geltend. In manchen Hospitälern giebt es fast keine prima intentio, die kleinsten Wunden heilen mit Eiterung, in anderen erreicht man selbst an Amputationsstümpfen unmittelbare Vereinigung.

Die Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes kommt ferner häufig in der Form der Bindegewebshypertrophie vor. Sie verbreitet sich entweder diffus auf ganze Organe oder betrifft nur einzelne Partien derselben. (Die circumscripte Bindegewebsneubildung in Geschwulstform wird im nächsten Abschnitt besprochen werden.)

Bei der Bindegewebshypertrophie können die verschiedenen Arten dieses Gewebes sich entwickeln, indem entweder die ursprüngliche Form, wie sie in dem erkrankten Organ vorkommt, sich erhält, oder, indem sie sich in andere Formen umwandelt, so haben manchmal die jüngeren Stadien den Charakter des Schleimgewebes, welches sich später in fibrilläres umwandelt. Aehnlich wie bei der Narbenbildung zieht sich das ältere Bindegewebe zusammen und comprimirt dann das Parenchym der betroffenen Organe und die Gefässe desselben (Lebercirrhose). In solchen Fällen wird natürlich die Function der Theile durch atrophische Vorgänge an den Parenchymzellen beeinträchtigt, während andererseits durch den Druck auf die Gefässe Circulationsstörungen hervorgerufen werden. Ausserdem kommen auch im neugebildeten Bindegewebe entzündliche Vorgänge vor, Oedem etc.

Unter den Ursachen der Bindegewebshypertrophie sind zuerst chronische Entzündungen zu nennen, ja der Process selbst nähert sich, wie bereits wiederholt gesagt worden, der Entzündung.

Wenn sicher nachgewiesen würde, dass auch dieses neugebildete Bindegewebe sich aus emigrirten farblosen Blutzellen entwickelte, würde

die Analogie zur völligen Identität werden. Wir sind übrigens gewöhnt, vom klinischen Standpunkt aus die meisten hierher gehörigen Processe als chronisch entzündliche aufzufassen, wie schon der häufige Gebrauch der Endung „itis“ beweist (z. B. die durch Alcoholgenuss bedingte interstitielle Hepatitis, die chronische interstitielle Nephritis etc).

Man darf jedoch keineswegs annehmen, dass hier in allen Fällen ein directer Reiz die Bindegewebshypertrophie auslöse; häufig stellen atrophische Vorgänge das Primäre dar. Die Bindegewebswucherung erfolgt gleichsam ex vacuo, durch den verminderten Gewebsdruck auf das die parenchymatösen Organe durchsetzende Bindegewebe.

Manchmal ist auch die Bindegewebshypertrophie nur scheinbar, da nach dem Schwund des Parenchyms das ursprüngliche Bindegewebe relativ vorwiegt. Eine derartige relative Bindegewebshypertrophie findet sich in verschiedenen Organen als Theilerscheinung des senilen Marasmus.

Capitel 4.

Neubildung einiger besonderer Formen des Bindegewebes.

a) Neubildung von Endothel.

Die Endothelien sind mit dem Bindegewebe auf das Engste verbunden, sie sind mit diesem Abkömmlinge des mittleren Keimblattes. Und wie die neueren Untersuchungen über die Structur des Bindegewebes nachgewiesen haben (s. oben), kommen die Endothelien nicht nur als Auskleidung der verschiedensten serösen Höhlen und Canäle (Peritonäum, Pleura, Blutgefässe, Lymphgefässe etc.) in Betracht, sondern sie finden sich überall im Bindegewebe, die Räume zwischen den Bündeln desselben auskleidend.

Die Neubildung von Endothelien ist daher eine Theilerscheinung der hypertrophischen und regenerativen Bindegewebsneubildung. Namentlich ist das Endothel betheiligt bei den Verdickungen, wie sie an der Gefässintima, an den Ueberzügen seröser Höhlen vorkommen. Manchmal ist sogar die Endothelwucherung das Vorwaltende (z. B. an feinzottigen Vegetationen der Gelenkhöhlen etc.). Die näheren histologischen Vorgänge bei der Neubildung von Endothel sind noch unbekannt.

b) Die Neubildung von Neuroglia

ist ebenfalls, da man die Neuroglia meistens als eine bindegewebige Substanz auffasst (Virchow, Ges. Abh. 688), hierher zu rechnen.

Die Neuroglia besteht aus feinkörniger (nach Härtung in Chromsäure fein netzförmiger) Grundsubstanz, in welcher spindelförmige und verästelte Zellen liegen, sie findet sich im Gehirn, dem Rückenmark,

den Sinnesnerven, der Retina und der Nebenniere, nur in diesen Gegenden kann daher von Neubildung der Neuroglia die Rede sein.

Die Neubildung tritt nicht selten als Hypertrophie in diffuser Verbreitung auf (sogenannte Sklerose). Die Neuroglia wird dabei meist zellreicher, die Grundsubstanz nimmt häufig einen mehr fibrillären Charakter an. Die Neuroglianeubildung als Regeneration ist wahrscheinlich, doch nicht nachgewiesen.

c) Neubildung von Fettgewebe.

Die Fettzelle ist als eine mit Fett gefüllte Bindegewebszelle zu betrachten. Das aus Gefässen in löslicher Form ausgetretene Fett schlägt sich in den Bindegewebszellen in Tropfenform nieder (Flemming, Arch. f. mikr. Anat.). Das Zellprotoplasma und der Kern der Zelle werden durch das aufgenommene Fett in die Peripherie der Zelle gedrängt. Die Hypertrophie von Fettgewebe kann theils auf Vergrösserung der normalen Fettzellen beruhen, theils auf Proliferation derselben; endlich ist sie (und wohl am Häufigsten) darauf zurückzuführen, dass neugebildete Bindegewebszellen erst secundär durch Aufnahme von Fett den Charakter des Fettgewebes annehmen.

Circumscripte Hypertrophie von Fettgewebe findet sich häufig in der Umgebung atrophischer Organe und Gewebstheile (also gleichsam ex vacuo), z. B. in der Umgebung geschrumpfter Nieren, im atrophischen Muskelgewebe, am subpericardialen Fett bei Atrophie des Herzfleisches.

Allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes tritt ein in Folge übermässiger Fettzufuhr (Mastung). Hier wird ein grosser Theil des Bindegewebes (z. B. das intermuskuläre) in Fettgewebe umgewandelt. Ueber die speciellen Ursachen der als Fettsucht bekannten (oft erblichen) diffusen Hypertrophie ist noch wenig bekannt. Das mit der Nahrung aufgenommene Fett trägt nur zum Theil zum Fettansatz bei.

Wie Liebig zuerst nachwies, reicht bei milchenden Kühen das mit der Nahrung zugeführte Fett nicht aus, um die Fettabgabe in der Milch und den Fettansatz zu bestreiten. Es muss daher angenommen werden, dass ein Theil der aufgenommenen Albuminate zur Fettbildung verwendet wird.

Für die circumscripte Fettbildung kommen locale Bedingungen in Betracht, was schon daraus erhellt, dass bei im Allgemeinen sehr mageren Leuten circumscripte Fetthypertrophien vorkommen.

Neben hochgradiger Fettsucht besteht in der Regel Anämie (in manchen Fällen ist die Zahl der rothen Blutkörper vermindert), die geringere Sauerstoffaufnahme erklärt die ungenügende Verbrennung von Fett und Albuminaten, deren Ueberschuss sich als Fett (Spaltung der Albuminate) ansetzt; mässige Grade von Fettsucht können ohne Störung des Allgemeinbefindens bestehen, bei erheblicheren Graden ist besonders leicht eintretende Ermüdung, sowie geringe Resistenz gegen krankmachende Einflüsse bemerkenswerth.

Die sexuellen Functionen Fettsüchtiger sind meist herabgesetzt, wie umgekehrt nach Atrophie der Ovarien oder Hoden leicht Fettsucht eintritt.

d) Die Neubildung elastischen Gewebes

findet sich als Theilerscheinung hypertrophischer Vorgänge an normaler Weise mit elastischem Gewebe gemischtem Bindegewebe, namentlich an der Innenhaut der Arterien, in der Haut (bei Sklerodermie). Die Vorgänge bei dieser hypertrophischen Neubildung von elastischem Gewebe sind eben so wenig genau bekannt wie die Entwicklung der normalen elastischen Fasern.

Capitel 5.

Neubildung des lymphatischen Gewebes.

Das lymphatische Gewebe (adenoides, cytogenes Bindegewebe) lässt sich als ein Gewebe definiren, welches aus einem netzartig angeordneten (aus verzweigten Zellen oder einfachen Fasern bestehendem) Balkenwerk besteht, in dessen Maschen Rundzellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörper abgelagert sind. Es liegt auf der Hand, dass ein solches Gewebe als eine besondere Form des Bindegewebes aufgefasst werden muss. Auch tritt ja bei der Wundheilung ein dem lymphatischen Gewebe ähnliches, das Granulationsgewebe auf und wandelt sich nachträglich in gewöhnliches Bindegewebe um.

Wenn man die Neubildung des cytogenen Gewebes in das pathologische Schema unterbringen will, tritt es recht hervor, wie wenig scharf die Grenzen zwischen der Entzündung, der hypertrophischen Neubildung und den Geschwülsten gezogen werden kann.

Entzündliche Vorgänge verlaufen fast regelmässig mit hyperplastischen Vorgängen am lymphatischen Gewebe. Der Reiz gewisser Infectionsstoffe ruft gerade an lymphatischen Organen ganz charakteristische Veränderungen hervor, die man mit eben so gutem Rechte zu den Entzündungen wie zu den einfachen Hyperplasien oder endlich zu den geschwulstartigen Neubildungen rechnen kann (z. B. typhöse Lymphome).

Bei der Hyperplasie lymphatischen Gewebes sind die Zellen einfach vergrössert (leichtere Grade entzündlicher Lymphdrüsenschwellung), meist besteht jedoch lebhafte Zellproliferation, wobei in manchen Fällen die Wucherung der Rundzellen vorwiegt, während sich andre Male das Fasergerüst betheiligt.

An die Hypertrophie lymphatischer Gewebe schliesst sich manchmal vermehrtes Auftreten farbloser Zellen im Blut (namentlich bei Leukämie), in anderen Fällen bleibt dieselbe aus.

Die Hypertrophie kann die verschiedensten lymphatischen Organe betreffen (Lymphdrüsen, Tonsillen, Milz, Knochenmark), sie ist ein häufiges, übrigens meist secundäres Ereigniss.

Manche Erkrankungen lymphatischer Apparate, die man früher auf einfach hyperplastische Vorgänge zurückführte, werden neuerdings auf Tuberculose be-

zogen (z. B. scrofulöse Erkrankungen der Lymphdrüsen), wenigstens steht fest, dass bei denselben bereits frühzeitig Tuberkel aufzutreten pflegen (vergl. übrigens den Abschnitt über Tuberculose). Uebrigens kommt auch, abgesehen von Tuberculose, den Producten der Hyperplasie lymphatischer Organe Neigung zur Verkäsung zu, besonders bei vorwiegender Vermehrung der freien Zellen (z. B. typhöse Lymphdrüsenschwellung).

Capitel 6.

Neubildung von Knorpel und Knochengewebe.

Das pathologisch neugebildete Knorpelgewebe entspricht den drei physiologischen Formen des Knorpels, dem Hyalin- Netz- und Faserknorpel.

Nicht selten finden sich alle Formen neben einander. Am Häufigsten ist übrigens die Neubildung des Hyalinknorpels.

Das Knorpelgewebe entsteht theils aus physiologischem Knorpel durch Proliferation der Knorpelzellen und Ausscheidung neuer Grundsubstanz, in anderen Fällen geht jedoch der Knorpel aus dem Bindegewebe hervor, indem die Bindegewebszellen sich theilen und vermehren, sich endlich in Knorpelzellen umwandeln, während die Grundsubstanz hyalin und chondrinhaltig wird. Die Regeneration des Knorpels geht am Häufigsten vom Perichondrium aus, ferner von den ursprünglichen Knorpelzellen (s. oben), ausserdem kann sich das benachbarte Bindegewebe bei der Heilung der Knorpelwunde betheiligen. Auch die wuchernden Knorpelzellen können sich in gewöhnliche, spindelförmige Bindegewebskörper umwandeln, während die Grundsubstanz erweicht. Auf diese Weise entsteht an der Stelle der Verletzung eine bindegewebige Narbe, welche aber wahrscheinlich nachträglich in Knorpelgewebe transformirt werden kann. Durch das Hineinwuchern des gefässhaltigen Bindegewebes wird der Knorpel während der Heilung vascularisirt, später gehen die Gefässe wieder zu Grunde.

Die Hypertrophie des Knorpels kommt circumscript als Ecchondrose (am Gelenkknorpel, Rippe) vor, ferner hat der Knorpel Antheil an der Bildung der dendritischen Vegetationen, die sich als der Gelenkfläche gestielt aufsitzende stecknadelkopf- bis wallnussgrosse Körper darstellen, deren Stiel gefässhaltiges Bindegewebe ist. Diese Vegetationen können verkalken, verknöchern, ihr Stiel kann losgetrennt werden, und sie stellen dann die sogenannten freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse) dar.

Als mehr diffuse Hypertrophie tritt die Knorpelneubildung am Gelenkknorpel auf, der dem normalen Druck der mit ihm in Contact stehenden entsprechenden Gelenkfläche entzogen ist (z. B. bei Contracturen im Kniegelenk).

Die Neubildung von Knochengewebe findet sich am Häufigsten im Knochen selbst, für die Entwicklung derselben kommen diejenigen Gewebe in Betracht, von denen physiologisch das Knochengewebe gebildet wird.

Das neugebildete Knochengewebe gleicht im Allgemeinen dem normalen, es lassen sich dem entsprechend auch am neugebildeten Knochen compactes und schwammiges Gewebe unterscheiden. Nicht selten finden sich übrigens Abweichungen in der Beschaffenheit der Grundsubstanz (fasrige, homogene Beschaffenheit), in Gestalt und Form der Zellen, im Gefässgehalt.

Durch abnorm starke Verkalkung entsteht Osteosklerose des Neugebildeten (Verknöcherung des Markgewebes) oder Eburnation (durch peripheren Ansatz compacter Knochenschichten vom Periost aus).

Osteoides Gewebe nennt man verkalktes Bindegewebe, dessen Grundsubstanz homogen (aber leimgebend), dessen Zellen mehr rundlich oder spindelförmig sind als die normalen Knochenkörperchen.

Am Wichtigsten ist die Neubildung von Knochengewebe in der Form der Regeneration, sie tritt am Häufigsten auf als Heilungsvorgang bei Fracturen, sowie bei Verwundungen verschiedener Art.

Man kann auch hier eine Heilung per primam und eine Regeneration per secundam intentionem unterscheiden. Bei der ersteren findet die Heilung direct durch die Proliferation der verschiedenen betheiligten Gewebe statt, bei der letzteren tritt Entzündung, Eiterung, Bildung von Granulationsgewebe ein und dieses wandelt sich in Knochengewebe um.

Die neuerdings wieder lebhaft discutirte Frage über das Knochenwachsthum kommt auch für die Heilung der Knochenbrüche sehr in Betracht, da ja hier die Neubildung nach denselben Gesetzen stattfindet, wie die physiologische Neubildung im wachsenden Knochen.

Es stehen sich hier wesentlich zwei Richtungen gegenüber. Nach der einen findet die physiologische Knochenneubildung ausschliesslich durch Ansetzung neuer Schichten vom Knorpel (Apposition) und vom Periost her statt (Juxtaposition). Diese Lehre ist von Flourens begründet und in neuerer Zeit (wenigstens als der wesentliche Modus der Neubildung) durch experimentelle Untersuchungen von Waldeyer, Maas, Wegner u. A. gestützt worden.

Ueber die feineren Vorgänge gehen jedoch auch die Vertreter der Apposition in manchen Punkten auseinander. Während einerseits die Entstehung der Osteoblasten im Knorpel aus wuchernden Knorpelzellen vertreten wird (mittelbarer Uebergang des Knorpels in Knochen, H. Müller, Waldeyer u. A.), verhalten sich nach Anderen (Gegenbauer, Stieda u. A.) die Knorpelzellen passiv, die Osteoblasten im Knorpel entstehen durch zapfenartiges Hineinwuchern vom Periost (vom Perichondrium) aus.

Nach Levschin ist die Thätigkeit des Diaphysenknorpels beim Verknöcherungsprocess eine ganz passive, in den aufgelockerten Knorpel dringen die Blutgefässschlingen aus dem Mark sammt dem sie umhüllenden Granulationsgewebe ein, und von diesen Markzellen aus entwickeln sich die Osteoblasten.

Gegenüber der Lehre von dem ausschliesslichen Wachsthum des Knochens durch Apposition wird von anderer Seite neben diesem Modus dem interstitiellen Wachsthum (Expansion) eine Betheiligung an der Neubildung zuerkannt (Volkmann, Hüter, Ruge etc.), von Einzelnen (Wolff) die Apposition völlig geleugnet, also das interstitielle Wachsthum als der ausschliessliche Factor der Neubildung

aufgefasst. Nach Ruge (Virch. Arch. 1870 p. 237) beruht das interstitielle Wachsthum wesentlich auf Zunahme der Intercellularsubstanz des Knochens, die Proliferation von Knochenzellen bei diesem Vorgang ist nicht sicher nachgewiesen.

Indem wir wegen der Einzelheiten der berührten Streitfrage auf die Lehrbücher der Histologie verweisen, möge nur hervorgehoben werden, dass sowohl für die physiologische, als für die pathologische Knochenneubildung als wesentlichstes Moment die Knochenneubildung vom Periost aus anzuerkennen ist, dass jedoch daneben ein interstitielles Wachsthum nicht völlig geleugnet werden kann.

Wichtig ist es auch in Bezug auf pathologische Vorgänge, dass neben der Knochenbildung aus Periost, Knorpel und Mark eine Umwandlung neugebildeter Knochensubstanz in Markgewebe stattfindet und zwar handelt es sich hier nicht um eine einfache Auflösung, sondern um Transformation des Knochengewebes in Markgewebe (Metaplasie Virchow's).

Auch für die praktisch wichtige Heilung der Fracturen (Callusbildung) ist daran festzuhalten, dass hier verschiedene Arten der Knochenneubildung zur Geltung kommen, es wäre daher durchaus falsch anzunehmen, dass die Callusbildung, wie man früher glaubte, regelmässig mit der Neubildung von wirklichem Knorpelgewebe anfinge.

Gewöhnlich liefert das Periost den grössten Theil des Callus, es verdickt sich gegen den Rand des Bruches hin, schwillt unter fortschreitender Wucherung seiner Zellelemente und unter reichlichen Gefässneubildung an (erscheint dabei geröthet und weicher); durch fortwährende Wucherung der inneren (Osteoblastenschicht) des Periost legen sich immer neue Lagen von Osteoblasten um die Fracturenden. Zuweilen, doch meist nur an einzelnen Stellen, nimmt das neugebildete Gewebe den Charakter des Knorpels an, doch ist das keineswegs nothwendig.

Ausserdem kommt für die Bildung des äusseren provisorischen Callus die Betheiligung des Bindegewebes der den Fracturstellen benachbarten Weichtheile in Betracht, in dieser Weise kann das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, können die Sehnen, ja selbst das Fettgewebe an der Knochenneubildung sich betheiligen. Ein anderer Theil der Callus wird gebildet aus dem Gewebe der Knochengefässe (in den sie umgebenden Resten von Markgewebe an der Bruchstelle), vielleicht unter activer Betheiligung der Knochenkörperchen (sogen. intermediärer Callus).

Nach Hofmokl (Wiener med. Jahrb. 1874) nehmen die Knochenzellen an der Callusbildung wesentlichen Antheil, sie vermehren sich und bilden primäre Markräume mit Markzellen.

Früher nahm man an, dass das bei jeder Fractur zwischen die Knochenenden ergossene Blutextravasat sich in Knochengewebe umwandeln könne, doch ist jetzt diese Vorstellung aufgegeben, reichliche Extravasate sind geradezu ein Hinderniss der Heilung, übrigens fallen sie der Resorption anheim.

Drittens betheiligt sich auch das Knochenmark an der Callusbildung (myelogener Callus). In der Nähe der Bruchstelle füllen sich die unversehrten Markräume mit Callus, indem sich an die

Bayerische Staatsbibliothek München

Innenfläche ihrer Knochenbalken neue Knochenlamellen aus dem Markgewebe ansetzen. Auf diese Weise wird wenigstens zeitweilig die Markhöhle der Röhrenknochen ausgefüllt durch Knochenmasse. Die Knochenneubildung vom Mark aus beginnt später als die periosteale Callusbildung.

Auf die beschriebene Weise bildet sich neben dem aus dem Periost und den benachbarten Weichtheilen entstandenen die Fracturenden von aussen her umfassenden Callusring ein centraler myelogener Calluszapfen. Erst nach der Herstellung dieser doppelten Verbindung der Fracturenden entwickelt sich der intermediäre Callus.

Die Verkalkung des ursprünglich weichen Callus erfolgt anfangs netzförmig (poröses Aussehen des neugebildeten gefässreichen Knochens), später bildet sich durch fortgesetzte Einlagerung von Kalksalzen compacte Knochensubstanz.

Allmählich schwindet wieder ein grosser Theil der neugebildeten Knochensubstanz; die Verdickung des Knochens an der Bruchstelle schwindet mehr und mehr, zugleich wird auch der compacte Markcallus immer poröser, es kann auf diesem Wege schliesslich der ursprüngliche Markcanal wieder hergestellt werden.

Die Resorption des Knochengewebes wird, wie Kölliker (Würzb. Verh. 1872) nachgewiesen hat, durch direkt aus den Osteoblasten hervorgegangene Riesenzellen (Osteoklasten) vermittelt, bei der Resorption schwinden gleichzeitig organische Grundlage und anorganische Substanz (im Gegensatz zur Osteomalacie).

An den regenerirten Knochen bildet sich allmälig eine durch die mechanischen Verhältnisse bedingte regelmässige Anordnung der Knochenbalken (Architektur) wieder aus, wie sie von H. Meyer (Handb. der Anatomie) für den physiologischen Knochen nachgewiesen ist.

Unregelmässigkeiten kommen bei der Callusbildung häufig vor. Es wurde bereits erwähnt, dass im Callus nicht selten Inseln von Knorpelgewebe sich vorfinden, durch Wucherung derselben können förmliche Knorpelgeschwülste entstehen.

Ungenügende Callusbildung findet sich namentlich an Knochen mit gefäss- und zellarmem Periost (Olecranon).

Bei fortdauernder Dislocation der Bruchenden liefert das Periost den verbindenden Callus in Verbindung mit der Verknöcherung benachbarter Weichtheile, die Markhöhlen werden durch myeologene Knochenbildung dauernd verschlossen. Beim Hinzutreten von Entzündung (namentlich bei sogenannten complicirten Fracturen) kann es zur Verjauchung des zwischen die Bruchenden ergossenen Blutes kommen, es kann sich Nekrose, Caries, Osteomyelitis anschliessen.

Die Heilungsvorgänge nach Resectionen schliessen sich der Knochenneubildung bei der Fractur vollständig an. Theils erfolgt die Heilung durch knöcherne Ankylose, theils bleibt Pseudarthrose zurück, die aneinander beweglichen Knochenenden sind nur durch bindegewebige Stränge verbunden. Selten wird ein wirkliches Gelenk neu gebildet, indem das Periost eine glatte Oberfläche erhält, Knorpelsubstanz den Ueberzug der Knochenenden bildet, während das umgebende Bindegewebe zur Bildung der Gelenkkapsel beiträgt.

Die Neubildung von Knochengewebe in Form der Hypertrophie findet sich entweder total (Riesenwuchs) oder partiell, im letzteren Fall entweder angeboren oder in Folge abnormer Verhältnisse (oben wurde bereits das Wachsen von Gelenkenden bei Wegfall des normalen Druckes erwähnt), namentlich im Anschluss an entzündliche Processe (Osteomyelitis).

Als Elongation beschreibt man die abnorme Zunahme des Knochens in der Längendimension, als Hyperostose die Zunahme der Dicke.

Osteophyt ist eine der Knochenoberfläche aufsitzende circumscripte Neubildung von Knochengewebe. Dasselbe ist in frischem Zustande wie jedes neugebildete Knochengewebe porös, gefässreich, später compact. Je nach der Form und nach der Ausbreitung der Osteophytbildung unterscheidet man eine sammetartige, blättrige, stalaktitenartige Form etc. Die Osteophyten entstehen jedenfalls grössten Theils von dem Periost aus, nach Billroth auch von den Gefässen der Knochenoberfläche.

Die Exostose unterscheidet man vom Osteophyt in Rücksicht auf ihren festen Zusammenhang mit dem Knochen (circumscripte Hyperostose, dornartige Exostose, Crista etc.). Vom Mark entsteht in gleicher Weise die Enostose.

Die letzterwähnten Formen gehen ohne scharfe Grenze in die Knochengeschwülste über, von denen im nächsten Abschnitt die Rede sein wird.

Dass übrigens Neubildung von echtem Knochengewebe auch im Bindegewebe von Organen stattfinden kann, welche nicht direkt mit dem Knochen zusammenhängen, ist bereits oben erwähnt worden, hierher gehört die Bildung von Knochenplatten in der Gefässintima, dura mater etc.

Capitel 7.

Neubildung von Muskelgewebe.

Sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskeln kommt Neubildung vor, einerseits als Regeneration, andererseits sehr häufig in Form der Hypertrophie.

Die Regeneration von Muskelgewebe schliesst sich an durch Verwundung hervorgerufene Substanzverluste an, oder sie erfolgt zum Ausgleich durch Degeneration erzeugter Defecte. Die Frage, aus welchem Gewebsbestandtheile die neugebildeten Muskelfasern hervorgehen, ist noch keineswegs entschieden.

Nach den Einen (Colberg, Peremeschko) sind die Muskelkörperchen hierbei wesentlich betheiligt, während von anderer Seite (Deiters, Waldeyer, Zenker u. A.) das Bindegewebe die neuen Muskelfasern bildet, besonders das Perimysium.

Eine dritte Auffassung lässt endlich auch hier die ausgewanderten weissen Blutkörper als restituirende Elemente eingreifen, wiederum stützt sich diese Ansicht auf Zinnoberfütterung (Maslowsky u. A.)

Bei Muskelwunden disponirt das in Folge der Contractilität der Muskelsubstanz eintretende Klaffen zur Heilung per secundam intentionem. Die der Wundfläche nahe gelegenen Fasern degeneriren dabei stets, die contractile Substanz tritt häufig aus dem Sarcolemmschläuchen aus und wandelt sich in homogene Schollen oder in Detritus um. Die Granulationsbildung erfolgt rasch, durch die Vernarbung bildet sich zwischen den getrennten Muskelflächen ein fibröses Gewebe.

In Organen, wo durch die Anordnung der Muskulatur das Klaffen verhindert wird (Zunge), erfolgt leichter prima intentio. In seltenen Fällen findet ein allmäliges Hineinwachsen der durchschnittenen Muskelfasern in das Narbengewebe hinein statt, sodass sich schliesslich von beiden Seiten her die Muskelfasern erreichen (Neumann).

Viel häufiger erfolgt Regeneration von Muskelfasern nach degenerativen Substanzverlusten, wie sie die Körpermuskulatur bei schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Trichinose) erleidet. Hier erfolgt die Regeneration wahrscheinlich hauptsächlich durch Proliferation der Muskelkörperchen und Umwandlung derselben in Muskelfasern.

Die Hypertrophie quergestreifter Muskelfasern ist ein so häufiges Ereigniss, dass sie wenigstens zum grossen Theil zu den physiologischen Vorgängen zu rechnen ist (Hypertrophie durch Uebung).

Ob hier regelmässig eine wirkliche Neubildung stattfindet, ist noch zweifelhaft. Nach Messungen der Primitivbündel hypertrophischer Herzen (Förster) scheint wenigstens für viele Fälle einfache Verdickung der Primitivbündel Ursache der Volumenvergrösserung.

Gänzlich von der wahren Muskelhypertrophie zu trennen sind natürlich solche Fälle, wo Muskeln durch Neubildung von Fettgewebe (Pseudohypertrophie) oder Bindegewebe vergrössert erscheinen.

Die Neubildung glatter Muskelfasern als Regeneration ist noch nicht constatirt, dagegen kommt sie als Hypertrophie vielfach vor (im schwangeren Uterus als physiologische Erscheinung).

Auch hier findet sich neben Vermehrung (wahrscheinlich durch Theilung) Vergrösserung der ursprünglichen Fasern.

Die Hypertrophie der quergestreiften sowohl, als der glatten Muskelfasern tritt häufig in Folge gesteigerter Anforderung an die Muskelthätigkeit von Organen ein und dient dann dazu, pathologische Störungen zu compensiren (so am Herzen bei Klappenfehlern, am Magen bei Stenose des Pylorus). Das hypertrophische Muskelgewebe zeigt übrigens unter ungünstigen Ernährungsbedingungen Neigung zur fettigen Degeneration, damit wird natürlich die compensatorische Leistung aufgehoben.

Die heterotope Entwicklung von Muskelfasern (abgesehen von den Geschwülsten), z. B. in pleuritischen Schwarten, bedarf noch der Bestätigung.

Capitel 8.

Neubildung von Nervengewebe.

Die Regeneration durchschnittener Nerven ist eine längst bekannte Thatsache.

Wahrscheinlich kommt hier in seltenen Fällen eine Art der oben bei der Wundheilung erwähnten unmittelbaren Vereinigung vor (Schiff), dafür spricht die oft ausserordentlich rasch (in wenigen Tagen) sich herstellende Leitung. In der Regel jedoch betrifft nach einfacher Durchschneidung die unmittelbare Vereinigung nur die Zellscheide (vielleicht auch den Achsencylinder). Die im peripheren Ende gelegenen Fasern degeneriren meistens, während im centralen Stumpf nur einzelne Fasern entarten.

Nach Schiff und Waller giebt es für alle Nerven in der Nähe ihres Ursprungs trophische Centren. In Betreff der Degeneration gehen die Angaben insofern aus einander, als nach Einigen der Achsencylinder des peripheren Theils zu Grunde geht, nach Anderen erhalten bleibt.

Die Regeneration der entarteten Nerven wird um so mehr verzögert, je grösser das ausgeschnittene Stück ist, nach Excisionen über 5 Ctm. langer Stücke erfolgt keine Regeneration mehr.

An sensiblen Nerven stellt sich im Allgemeinen die Function leichter her als an motorischen.

Nach Nervenexcision treten zwar an den Stümpfen entzündliche Schwellungen auf, doch ist die Regeneration kein Produkt der Entzündung. In den ersten Tagen beginnt die Bildung einer structurlosen Masse von den Stümpfen aus, bald zeichnen sich in ihr cylindrische Streifen ab (neugebildete Schwannsche Scheiden), weiterhin verbreitern sich diese Streifen, sie füllen sich mit neuer Marksubstanz.

Nach Vulpian soll die Regeneration in den getrennten Nerventheilen auch dann erfolgen, wenn keine Vereinigung stattfindet.

Nach Quetschung der Nerven geht das Mark dieselben Veränderungen ein wie im durchgeschnittenen Nerven, doch persistiren die Achsencylinder (Erb). Regeneration von Ganglienzellen und von Gehirn- und Rückenmark ist wenigstens für den Menschen noch nicht erwiesen. Für Thiere sprechen experimentelle Erfahrungen für Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks (am Frosch von van Lair und Masius nachgewiesen), ja selbst der Gehirnsubstanz (Tauben, Voit).

Scheinbare Hypertrophien der Nerven (in chronisch entzündeten Theilen) sind auf Verdickungen des Nervenbindegewebes zurückzuführen. (Ueber Neurome s. den nächsten Abschnitt.)

Capitel 9.

Neubildung von Epithel.

Wir beschäftigen uns in diesem Abschnitt ausschliesslich mit der Neubildung echter Epithelzellen; die Neubildung sogenannter unechter Epithelien oder Endothelien ist bereits oben berührt worden. Ausser dem Epithel der Haut und der Schleimhäute kommen hier auch die Drüsenzellen der verschiedensten Organe in Betracht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass im gesunden Organismus fortwährend eine Neubildung von Epithelien stattfindet. Das Epithel der Haut ist in fortwährender Losstossung begriffen, der Ersatz findet von den wuchernden Zellen des Rete Malpighi aus statt. Ebenso werden mit den verschiedenen Secreten der Schleimhäute fortwährend Epithelien losgestossen und durch neugebildete ersetzt. Steigerung dieser Losstossung und Neubildung stellt die leichteste Form der catarrhalischen Entzündung dar (desquamativer Catarrh). Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass auch an den Drüsen ähnliche Vorgänge überall zur Geltung kommen.

Wie bei allen diesen noch innerhalb der physiologischen Breite gelegenen Neubildungsprocessen die Neubildung von den ursprünglichen Epithelien ausgeht und keine Transformation von Bindegewebszellen zu Epithelien stattfindet, so halten wir auch, wie oben bereits betont worden, daran fest, dass die unter pathologischen Verhältnissen erfolgende Neubildung von Epithelien auf diese Weise vor sich geht. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, ist die Regeneration von Epithelien ein sehr häufiges Vorkommniss.

Am meisten Interesse hat von jeher (neben der Frage nach der Herkunft epithelialer Zellen in Geschwülsten, s. u.) die Regeneration von Epithel erregt, wie sie bei der Ueberhäutung von Wunden erfolgt. Es handelt sich um Vorgänge, die sich relativ leicht (in der Froschzunge, Froschschwimmhaut etc.) verfolgen lassen und es muss befremden, dass trotzdem in dieser Beziehung so verschiedenartige Ansichten vertreten worden sind.

Es stehen sich hier drei Richtungen gegenüber. Nach einer früher ziemlich allgemein vertretenen Ansicht sollten die Zellen des Granulationsgewebes sich direct in echte Epithelzellen umwandeln können (nach Rindfleisch ist dazu die Berührung mit Epithelien nothwendig, wodurch eine Art „epitheliale Infection“ der Granulationszellen entsteht).

Man stützte diese Ansicht unter Anderem auf das Vorkommen von Epithelinseln auf Granulationsflächen. Doch kann dieser Befund einerseits daraus erklärt werden, dass auch entfernt von den Wundrändern Reste ursprünglicher Epithelien vorhanden sein können (Schweissdrüsen etc.), andererseits liegt die Möglichkeit vor, dass von den Rändern auf die Wundfläche abgeschilferte Epithelien festen Fuss gefasst und sich weiter entwickelt haben. Ferner stützte sich diese

Ansicht auf den Befund mikroskopischer Uebergangsbilder zwischen Granulationszellen und jungen Epithelien.

Die Ansicht, dass die neugebildeten Epithelien aus emigrirten weissen Blutkörpern hervorgingen (Biesiadecki), ist im Grunde nur eine Uebersetzung der eben berührten Vorstellung in die moderne pathologische Auffassung des Entzündungsprocesses.

Von Thiersch (s. oben), Waldeyer, F. A. Hoffmann, Eberth u. A. ist dagegen, gestützt auf klinische und experimentelle Erfahrung, der Satz vertreten worden, dass die Epithelien nur aus präexistirenden Epithelzellen hervorgehen. Die am Rande des Substanzverlustes liegenden alten Epithelien vergrössern sich, theilen sich und wuchern in die Wunde hinein.

Nach F. A. Hoffmann treiben die präexistirenden Epithelien in der Umgebung des Substanzverlustes Fortsätze aus, die sich zwischen benachbarte Zellen vorstrecken und zu neuen Epithelien fortentwickeln.

Arnold (Virchow. Arch. 46, VI), dessen Versuche durch die oben erwähnten Autoren widerlegt wurden, giebt an, dass die Epithellücken durch eine feinkörnige Substanz erfüllt würden, in welcher durch eine Art Furchungsprocess neue Epithelien entständen.

Sehr interessante Untersuchungen über Regeneration des Plattenepithels (der Froschschwimmhaut) sind in jüngster Zeit von Klebs veröffentlicht worden (Arch. f. exp. Path. III, 2. H.). Klebs fand, dass die Regeneration ausschliesslich durch Auswachsen der Epithelien bewirkt wird, und zwar werden hier entweder die Zellen der tieferen Epithelschichten contractil, lösen sich los (epitheliale Wanderzellen) und können sich wieder zu Netzen zusammenlegen; oder es wachsen gleichmässig alle Zellen des Epithelrandes aus, indem sich contractile Protoplasmacylinder aus ihnen entwickeln. Die Protoplasmakörper zerfallen wieder durch Furchung in polygonale kernhaltige Platten. Die Kerne der an der Regeneration betheiligten Epithelzellen zerfallen zu Theilkernen, sie wandeln sich bei der Bildung definitiver Epithelzellen in mucinhaltige Blasen um; für die Regeneration sind sie aber ohne Bedeutung.

Durch diese eben berührten Untersuchungen von Klebs wird einerseits, wenn sie sich allgemein für die Neubildung der verschiedenen Epithelformen bestätigen, ein neues Licht geworfen auf die Verbreitungsart epithelialer Geschwülste, andererseits wird der Satz von der Regeneration des Epithels aus präexistirenden Epithelien gestützt, wenn auch die Anschauungen über das Wie des Vorganges wesentlich alterirt werden.

Eine in neuerer Zeit vielfach geübte, praktische Verwerthung hat die Epithelienbildung aus Epithelien durch die Transplantation kleiner Hautstückchen auf Granulationsflächen erfahren, wie sie zuerst von Reverdin angewendet wurde.

Die Cutis der gepfropften Hautstücken verwächst mit der Granulationsfläche, ja es stellt sich, wie Thiersch (Arch. f. Chir. 1874) nachgewiesen, sehr rasch der Zusammenhang mit den Gefässen der Granulationen her, vom Rete Malpighi der gepfropften Stücke aus verbreitet sich neugebildete Epidermis in die Umgebung.

Nach neueren Erfahrungen (Thiersch) scheint es übrigens, als ob die Widerstandsfähigkeit der durch Transplantation erhaltenen Narben nur eine geringe sei, vielleicht weil das Granulationsgewebe kein günstiger Boden ist für die Herstellung eines festen Zusammenhanges mit dem Gepfropften.

Die Regeneration von geschichteten Schleimhautepithelien und Hautepithel verhält sich durchaus analog, auch kann, wenn die Schleimhaut

dem Einfluss der Luft ausgesetzt ist und umgekehrt, wenn Haut auf Schleimhautwunden transplantirt wird, eine entsprechende Transformation der Epithelien stattfinden. Wahrscheinlich sind auch für das einschichtige Epithel die Vorgänge bei der Regeneration ähnliche.

Die Regeneration sonstiger epithelialer Gebilde, wie der Nägel und Haare (letzterer sofern der Haarbalg erhalten) wird häufig beobachtet. An den Haaren ist die Regeneration ein regelmässiger physiologischer Vorgang.

Die Regeneration von Drüsenzellen muss a priori angenommen werden, besonders für die Nieren, wo z. B. bei der desquamativen Nephritis oft eine enorme Abschilferung von Harncanälchen-Epithelien erfolgt. Für die Leber liegen Beobachtungen vor, welche eine Regeneration zu Grunde gegangener Substanz durch Wucherung der Leberzellen und der Gallengang-Epithelien wahrscheinlich machen. Bei schweren, fieberhaften Krankheiten tritt häufig eine Atrophie der Leber ein, welche sich, wahrscheinlich auf diesem Wege, ausgleichen kann.

Hypertrophische Neubildung der Epithelien kommt an der Epidermis vor als Schwiele, Leichdorn, Ichthyosis, Hauthorn (s. den Abschnitt über Hautkrankheiten), an Schleimhäuten kommen Epithelhypertrophien namentlich an der Mund- und Harnblasen-Schleimhaut vor, ferner im Oesophagus. Hypertrophie von Drüsenepithelien tritt oft bei Catarrhen der Schleimhäute in den Schleimdrüsen, in den Magenschlauchdrüsen etc. ein. Es findet hier sowohl Vergrösserung der ursprünglichen Epithelien als Bildung neuer statt. An diese Hypertrophie schliesst sich im weiteren Verlauf leicht Atrophie an.

In der Leber findet sich nicht selten compensatorische Vergrösserung der ursprünglichen Zellen und wahrscheinlich auch Bildung neuer (z. B. bei Lebercirrhose). In der Niere tritt die Hypertrophie zuweilen als vicariirende auf, wenn die Niere der einen Seite geschrumpft oder zu Grunde gegangen, hier findet hauptsächlich Verbreiterung der Rindenharncanälchen und Vergrösserung ihrer Epithelien statt. Aehnliche Verhältnisse finden sich manchmal nach Schwund eines Hodens. Eine physiologische Hypertrophie von Drüsenzellen entwickelt sich in der Mamma zur Zeit der Lactation; die vorher mehr kubischen Epithelien vergrössern sich und nehmen cylindrische Form an, während das Lumen der Drüsencanäle sich erweitert.

Häufig ist die Epithelienbildung combinirt mit der Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes, namentlich gehört hierher die Regeneration der Haut und der Schleimhäute nach Substanzverlusten. Auch in Form der Hypertrophie ist diese Combination nicht selten, (Elephantiasis, Schleimhautpolypen etc.)

Auch an den Drüsen kommt Vermehrung des Drüsengewebes mit entsprechender Vermehrung des Stromas vor.

B. Die Geschwülste.

Capitel 10.

Einleitung.

Die pathologischen Producte, welche man als Geschwülste zusammenfasst, weichen von einander in ätiologischer, klinischer und anatomischer Richtung so sehr ab, dass das Gemeinsame der hierher gerechneten Bildungen im Grunde nur etwas sehr Aeusserliches ist.

Wenn man dem einfachen Wortlaute folgend, sich an das Kriterium der Anschwellung halten wollte, würde man gegenüber der üblichen Nomenclatur arg in das Gedränge gerathen. Wir kennen eine ganze Reihe von Anschwellungen, welche wir doch nicht mehr zu den Geschwülsten rechnen (der entzündliche Tumor, die ödematöse Anschwellung, Ascites etc.)

Der Begriff der Geschwulst ist einfach nach practischen (namentlich diagnostischen) Bedürfnissen abgegrenzt worden und in verschiedenen Zeiten ist daher der Begriff enger oder weiter gefasst worden. Unter diesen Verhältnissen ist es klar, dass es ein völlig aussichtloser Versuch wäre, den Begriff der Geschwulst einheitlich zu definiren.

Auch für die Eintheilung der verschiedenen Classen von Geschwülsten ist man von sehr verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen.

Vom Standpunkte des Praktikers hat man namentlich Gewicht gelegt auf die Bedeutung der Geschwülste für den Kranken, man hat in dieser Richtung die Forderung aufgestellt, dass die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwülste die Hauptgrundlage für die Eintheilung bilden müsse. Gewiss ist es eine sehr berechtigte Forderung, dass die wissenschaftliche Forschung sich mit der Frage zu beschäftigen habe, wie sich aus der Genese und Zusammensetzung der Geschwülste die grössere oder geringere Malignität einer Neubildung erkennen lasse. Dieser Gesichtspunkt hat denn auch stets Berücksichtigung gefunden, aber als eine Grundlage für die Classificirung könnte, wie Virchow treffend sagt, eine auf dieses Verhältniss gegründete Eintheilung ebensowenig anerkannt werden, wie sich etwa für die Botanik eine systematische Eintheilung darauf gründen liesse, dass man die Nutzpflanzen und Giftpflanzen einander gegenüber stellte.

Ebensowenig genügend waren die Eintheilungen der Geschwülste, welche sich auf das grobanatomische Aussehen derselben gründeten (Tuberkel, Fungus, Polyp), nur für gewisse Tumoren, für welche eine bestimmte Form der Erscheinung typisch ist, haben sich derartige Bezeichnungen erhalten können, doch verbindet man jetzt mit der auf die Form gegründeten Benennung die Vorstellung einer bestimmten Structur, so brauchte man früher den Ausdruck Tuberkel für die verschiedensten in Knötchenform auftretenden Gebilde, jetzt nur für eine bestimmte Classe. Ebenso verhält es sich mit den Benennungen, welche

sich grösstentheils auf die Consistenz der Geschwülste gründeten, Markschwamm, Scirrhus etc.

Die wissenschaftliche Eintheilung beginnt seit der Zeit, wo eine genauere Kenntniss des histologischen Baues der Geschwülste die Aufstellung einer Classification auf anatomisch-genetischer Grundlage gestattete. Die Schöpfung einer Classification auf dieser Basis ist das Werk Virchow's. Wenn in neuerer Zeit für die Entwicklung mancher Geschwulstformen andere Gesichtspunkte vertreten werden, als sie ursprünglich von Virchow aufgestellt wurden, so würde zwar dadurch die Classificirung nicht unwesentlich modificirt werden können, das Princip aber, worauf Virchow seine Eintheilung aufgebaut hat, bleibt unerschüttert.

Capitel 11.

Systematische Eintheilung der Geschwülste.

Man konnte sich lange Zeit von der Vorstellung nicht losmachen, dass die Geschwülste dem Organismus durchaus fremdartig, gleichsam parasitische Gebilde seien, für die in den normalen Bestandtheilen des Körpers durchaus keine Analogie vorläge. Von diesem Gesichtspunkte aus suchte man nach specifischen Elementen der Geschwülste, ja man glaubte mehrfach solche gefunden zu haben, hierher gehören die sogenannten Tuberkelkörperchen, die sich später als einfach geschrumpfte Zellen erwiesen, hierher die angeblich dem Krebs eigenthümlichen geschwänzten Zellen. Derartige Aufstellungen konnten sich vor der objectiven mikroskopischen Untersuchung nicht lange halten, mehr und mehr wurde der Satz anerkannt, dass die Geschwülste aus Elementen bestehen, welche den Gewebsbestandtheilen des normalen Organismus gleichartig sind und genetisch mit ihnen zusammenhängen. Nach dieser Auffassung war die Geschwulstbildung eine gewebebildende Leistung der normalen Körperbestandtheile.

Indem Virchow von diesem Satz ausging, stellte er drei Hauptkategorien für die systematische Eintheilung der Geschwülste auf.

Diejenigen Geschwülste, welche aus einfachen Geweben bestehen, werden als histioide bezeichnet.

Die Combination verschiedener Gewebsarten zu einem organähnlichen Ganzen gehört in die Gruppe der organoiden Geschwülste.

Wo endlich Geschwülste aus mehreren organartigen Theilen bestehen, werden sie als teratoide bezeichnet.

Die eben bezeichneten Gruppen haben das Gemeinsame, dass sie aus der Proliferation von Geweben hervorgehen, man kann sie als Pseudo- oder Neoplasmen zusammenfassen.

Ausserdem führt Virchow als im Princip von den vorigen durchaus verschiedene Geschwulstbildungen noch zwei weitere Gruppen auf.

Die erste Gruppe umschliesst diejenigen Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen entstehen (Extravasations- und Exsudationsgeschwülste), die zweite diejenigen, welche durch Secretstoffe gebildet werden (Retentionsgeschwülste).

Die erste dieser letzten Gruppen werden wir im Folgenden nicht zu berücksichtigen haben, sie ist im Allgemeinen bei der Besprechung der Blutung berührt worden und wird im Einzelnen im speciellen Theil Erwähnung finden. Die zweite Gruppe wird zweckmässiger Weise bei Gelegenheit der Cystengeschwülste besprochen werden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den wirklichen Neoplasmen und suchen wir nach einem systematischen Leitfaden gegenüber der grossen Mannigfaltigkeit der hierher gehörigen Gebilde, so liegt es sehr nahe, wie das ja von Virchow zuerst in umfassender Weise geschehen, die verschiedenen Typen der normalen Gewebe als Basis für die Eintheilung zu benutzen. Da der Satz, dass die verschiedenen pathologisch neugebildeten Gewebe stets von gleichartigen histologischen Elementen abstammen (legitime Succession, Klebs) immer mehr zur Geltung gelangt, ist eine solche Eintheilung nicht blos eine morphologische, sondern auch eine histogenetische.

Für die einfachen histioiden Geschwülste ist denn auch diese systematische Eintheilung leicht durchzuführen. Fast jedem normalen Gewebe können wir eine entsprechende Geschwulstform zur Seite stellen. Wir können also die histioiden Tumoren als Wiederholung normaler Gewebe in Geschwulstform definiren. Es ergiebt sich weiter von selbst, dass diese Geschwülste entsprechend den normalen Geweben, in vier Classen zerfallen, welche den vier grossen Gruppen von Primitivgeweben, dem Epithelien-Nerven-Muskel-Bindesubstanzgewebe entsprechen.

Schwieriger sind die Neoplasmen unterzubringen, welche der von Virchow aufgestellten Classe der organoiden Geschwülste angehören. Zwar ein Theil dieser Tumoren erscheint ebenfalls als eine Wiederholung bestimmter typischer Gewebsformen; hierher gehören z. B. die Adenome. Man kann nun diese typischen Geschwulstbildungen entweder mit Virchow von den histioiden Geschwülsten abtrennen oder man berücksichtigt für die systematische Eintheilung vorwiegend einen Bestandtheil derselben und zählt z. B. das Adenom, weil ja hier in der That das Epithel als das Wesentliche angesehen werden kann, zu den epithelialen Geschwülsten.

Am Schwierigsten zu fixiren ist die systematische Stellung derjenigen Geschwülste, welche in ihrem Bau von dem normalen Typus abweichen.

Es handelt sich um diejenigen Tumoren, welche als Carcinome und als Sarkome bezeichnet werden.

Will man mit der altgewohnten Nomenclatur vollständig brechen, oder derselben einen neuen Sinn unterschieben, so lässt sich auch hier, wie das in consequenter Weise von Waldeyer (zum Theil auch von Billroth und Lücke) geschehen ist, die systematische Eintheilung ähnlich begründen wie für die typischen Geschwülste. Das Gemeinsame beider Geschwulstformen ist die Abweichung vom normalen

Gewebstypus (Atypie), trotzdem geht dieselbe nicht soweit, dass nicht der Vergleich mit normalen Gewebsformen auch für ihre Structur zulässig wäre.

Es erscheint daher nicht unpassend, wenn diejenigen Geschwulstformen, welche die meiste Analogie mit dem Typus der Bindesubstanzen haben, als Sarkome bezeichnet werden, während man als Carcinome nur solche Geschwülste gelten lässt, welche aus Abkömmlingen echter Epithelien bestehen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt lässt sich gegen ein derartiges Schema, wie es von Waldeyer (Virch. Arch. 41 u. 55) aufgestellt worden ist, nichts einwenden. Man muss aber daran festhalten, dass der Begriff des Carcinoms, so sehr er auch zu verschiedenen Zeiten geschwankt hat, nicht ein rein anatomischer, sondern ein klinischer ist.

Nimmt man die Eintheilung Waldeyers an, so liegt die Gefahr nahe, dass schliesslich der Kliniker, der Chirurg ganz andere Dinge Carcinom nennt, als der pathologische Anatom, ja es ist sehr wohl möglich, dass auf diese Weise Processe, die sich auch ätiologisch sehr nahe stehen, auseinander gezogen werden. Wir möchten uns daher der von Waldeyer vertretenen Eintheilung nicht unbedingt anschliessen, so sehr dieselbe auch durch Klarheit und Uebersichtlichkeit besticht.

Die Bezeichnung „Carcinom“ ist ja ausserdem derartig, dass sie ganz wohl die Unterordnung histologisch verschiedenartiger Geschwulstformen zulässt.

Das Sarkom schliesst sich allerdings an die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste an, es unterscheidet sich von denselben durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente. Wenn jedoch die Neubildung von indifferenten oder endothelialen Zellformen in solchen Geschwülsten derartige Dimensionen annimmt, dass der gewebliche Zusammenhang mehr oder weniger zerstört wird, wenn die Neubildung dann auf die umgebenden Gewebe übergreift, die Lymph- und Blutbahn inficirt, so wird der Kliniker sie zu den Krebsen rechnen.

Weiter verhalten sich gewisse von den Endothelien, also ebenfalls von Bestandtheilen der Bindesubstanz ausgehende Geschwülste so gleichartig den Carcinomen, welche aus echten Epithelien hervorgehen, dass hier die klinische Auffassung sich kaum ihr Recht bestreiten lassen wird, solche Geschwülste als Krebse zu bezeichnen. Ja selbst von pathologisch-anatomischer Seite wird noch darüber discutirt, ob gewisse Geschwülste aus echten Epithelien oder aus Lymphendothelien hervorgehen.

Aus diesen Gesichtspunkten möchten wir den Begriff des Krebses nicht auf eine histogenetisch zusammengehörige Gruppe von Geschwülsten beschränken.

Es wird ja durch eine derartige Concession gegenüber dem klinischen Standpunkt für die pathologisch-anatomische Auffassung nichts präjudicirt.

Wenn wir demnach eine aus den Geweben der Bindegewebsgruppe hervorgehende Geschwulst, sobald in derselben die Zellwucherung so schrankenlos stattfindet, dass der Zusammenhang der neugebildeten

Gewebe völlig atypisch wird, als Krebs bezeichnen, so wissen wir dabei sehr wohl, dass hier eine scharfe Grenze gegen das Sarkom nicht gezogen werden kann. Schon das Sarkom zeigt eine gewisse Atypie gegenüber dem Bindegewebe, in dem Vorwiegen der zelligen Elemente, der Uebergang von ihm zu jenen Formen, wo der Typus völlig verwischt wird, ist kein scharfer, ebenso verhält es sich mit dem Endothelkrebs. Aber ganz dasselbe gilt ja auch für die Stellung des Glandularkrebses gegenüber dem Adenom.

Wir befinden uns hier in der Lage, in die wir stets gerathen, wenn wir Naturproducte in ein künstliches System bringen wollen. Die Natur bildet ja so wenig im Mikrokosmos wie im Makrokosmos nach systematischen Schemen.

Abgesehen von den bisher besprochenen Neubildungen giebt es noch eine Anzahl von pathologischen Producten, welche man in der Regel den Geschwülsten zurechnet und deren Stellung nicht ganz leicht zu bestimmen ist.

Wir haben bei der Entzündung, bei der Wundheilung ein Gewebe kennen gelernt, welches in seinem Bau mit machnen Neoplasmen die grösste Uebereinstimmung darbietet, welches aber in seiner physiologischen Bedeutung unter durchaus andere Gesichtspunkte fällt. Das Granulationsgewebe, wie es die Heilung per secundam intentionem vermittelt, gleicht in histologischer Beziehung gewissen Sarkomen vollständig.

Inniger noch ist die Analogie mit anderen pathologischen Producten.

Das Granulationsgewebe entsteht unter dem Einfluss entzündungerregender Irritamente, es unterscheidet sich von den in der Structur ähnlichen Geschwülsten nicht so sehr hierdurch (auch bei den Geschwülsten kommen ähnliche Ursachen zuweilen in Betracht), sondern vielmehr durch seine kurze Lebensdauer, durch seine meist bald eintretende Transformation in das Narbengewebe. Freilich gilt auch diese geringe Persistenz nicht für alle Fälle, es kann das Granulationsgewebe sich durch Monate und Jahre hindurch erhalten, seine Structur nähert sich dann mehr dem Bau des cytogenen Gewebes. Stets dauern aber, so lange das Granulationsgewebe besteht, in ihm entzündliche Erscheinung fort (Eiterung). Das Granulationsgewebe documentirt auch dann eine fortdauernde, wenn auch oft vergebliche Tendenz der Gewebe zu regenerativen Leistungen. Weniger kann dieses Kriterium für die Gruppe von Geschwülsten gelten, welche wir hier im Auge haben.

Es handelt sich hier um Gewebsneubildungen, welche mit dem Granulationsgewebe, abgesehen von der Uebereinstimmung in der Structur, auch das gemeinsam haben, dass sie unter der Einwirkung gewisser, zumeist durch specifische Infectionsstoffe hervorgerufener Reizungen entstehen. Sie unterscheiden sich aber im Allgemeinen durch ihre grössere Persistenz, durch ihre geringe Neigung in definitive Gewebe überzugehen, vielmehr sind sie disponirt zur rückgängigen Metamorphose. Ferner nähern sie sich auch dadurch den Geschwülsten, dass sie zu Metastasen Anlass geben können. In diese Gruppe von Geschwülsten, die also gewissermaassen den Uebergang zwischen der

entzündlichen Neubildung und den in ihrer ätiologischen Beziehung noch wenig aufgeklärten Neoplasmen bilden, gehört der Tuberkel, das Syphilom, die Rotz- und Wurmknoten, die Lepraknoten etc.

Wenn wir auf Grund der im Vorhergehenden dargelegten Gesichtspunkte versuchen, ein Schema für die Classificirung der Geschwülste aufzustellen, so macht dasselbe keinen Anspruch auf Originalität; es sind ja in vieler Beziehung ähnliche Eintheilungen von anderer Seite bereits gegeben worden. Es soll damit nur ein Anhalt für die Orientirung auf diesem an Einzelthatsachen so reichen Gebiet gegeben werden.

Es mag der Zukunft vorbehalten bleiben, im Sinne Waldeyer's dem Begriff des Krebses ein einheitliches pathologisch-anatomisches Bild unterzulegen, vielleicht wird auch die klinische Erfahrung durch genauere Beobachtung und Auseinanderhalten der malignen Geschwulstformen, wie sie einerseits dem Bindegewebe, andererseits dem Epithel entstammen, Differenzen im Verlauf auffinden, welche der Classification Waldeyer's entgegen kommen. Wir bekennen uns auf Grund eigener Erfahrungen in histogenetischer Hinsicht völlig zu der Auffassung dieses Forschers, halten es jedoch, wie bereits ausgeführt wurde, noch nicht für opportun, den Begriff des Krebses auf atypische epitheliale Geschwülste zu beschränken.

Ferner möchte gegenüber dem aufgestellten Schema betont werden, dass man nicht etwa glauben darf, die parallel gestellten Geschwülste gingen in der Regel graduell in der Weise in einander über, dass eine Geschwulst anfangs ein Fibrom wäre, dann zum Sarkom würde und sich schliesslich zum Markschwamm umwandelte. Eine solche Entwicklung kann vorkommen, doch ebensowohl, und das gilt wohl für die Mehrzahl der Fälle, kann ein Neoplasma von vorn herein den Charakter eines Sarkoms, Carcinoms etc. darbieten.

Schema der Geschwulsteintheilung.

A. Geschwülste, welche aus Bindegewebe bestehen und aus dem Gewebe der Bindegewebsgruppe hervorgehen.

Physiologischer Typus.	Typische (histioide) Geschwulst.	Geschwulst mit Vorwiegen der zelligen Elemente (Sarkom).	Indifferente od. endotheliale Zellformen in atypischer Anordnung.
1) Fibrilläres und areoläres Bindegewebe.	Fibrom (weiches u. hartes).	Fibrosarkom (das Spindelzellensarkom schliesst sich hier an).	Desmoidkrebs (harter u. weicher Bindegewebskrebs). (Sarkoma medullare, carcinomatodes, Markschwamm).
2) Schleimgewebe.	Myxom.	Myxosarkom.	
3) Neuroglia.	Gliom.	Gliosarkom.	
4) Fettgewebe.	Lipom.	Sarkoma lipomatosum.	
5) Knorpel.	Enchondrom.	Chondrosarkom.	
6) Knochen.	Osteom.	Osteosarkom.	
7) Cytogenes Gewebe (Lymphdrüsen, Knochenmark).	Lymphom.	Lymphosarkom myelogenes Sarkom.	

Physiologischer Typus.	Typische (histioide) Geschwulst.	Geschwulst mit Vorwiegen der zelligen Elemente (Sarkom).	Indifferente od. endotheliale Zellformen in atypischer Anordnung.
8) Blutgefässgewebe.	Angiom, Cavern. Geschwulst.	Angiosarkom.	Endothelkrebs. Perithelkrebs. (Cylindrom?) (endotheliales Sarkom, Angiosarcoma plexiforme).
9) Lymphgefässgewebe.	Lymphangiom.	?	

NB. Als eine weitere Gruppe liesse sich noch anschliessen Pigmentgewebe (z. B. der chorioidea) — einfache Pigmentgeschwulst, Pigmentsarkom.

B. Geschwülste, welche aus Muskelsubstanz bestehen und aus solcher hervorgehen (?).

1) Quergestreifte Muskeln.	Rhabdomyon.	Myosarkom (Combination mit Sarkom).
2) Glatte Muskeln.	Leiomyom.	„ „

C. Geschwülste, welche aus Nervengewebe bestehen.

1) Nervengewebe.	Neurom (echtes).	?

D. Geschwülste, deren wesentlicher Bestandtheil aus echten Epithelien hervorgeht.

Physiologischer Typus.	Typisch gebaute Geschwulst.	Atypische Geschwulst (echtes Carcinom Waldeyer's).
1) Deckepithelien.	(Einfache Epithelhypertrophie, Schwiele, Clavus, Cornu cutaneum.) Epithelioma papillare (Papillargeschwulst. Warze.) nach dem Standorte und der Epithelform in hartes und weiches Papillom zerfallend.	(Durchbruch der normalen Epithelgrenzen.) Oberflächlicher Haut- und Schleimhautkrebs. Carcinoma papillare (destruirendes Papillom).
2) Drüsenepithel der verschiedenen drüsigen Organe.	Adenom (der Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Mamma, Niere, Leber etc.) Struma.	Carcinoma glandulare. Tiefer Hautkrebs (Talgdrüsen etc.), Cylinderzellenkrebs des Magens etc. etc. (Die Zellform dem physiologischen Epithel des Standortes entsprechend.)

E. Geschwülste, welche durch Combination verschiedener typischer oder atypischer Geschwulstformen entstehen.

Combinationsgeschwülste (z. B. des Hodens und der Parotis). Cystosarcoma glandulare etc.

F. Cystengeschwülste, aus einem geschlossenen Balg mit mehr oder weniger flüssigem Inhalt bestehend.

Genetisch und histologisch verschiedenartige Bildungen; theils gar nicht zu den Proliferationsgeschwülsten gehörig (Retentionscysten), theils auf

Abnormitäten der Entwicklung zurückzuführen (Dermoid), theils accidentell aus verschiedenen Geschwulstarten entstehend (Cystoma glandulare, Cystosarkom.)

G. **Geschwülste, welche ätiologisch und histologisch der entzündlichen Neubildung nahestehen,** (im Allgemeinen durch längere Persistenz von ihr unterschieden.

Sog. Granulationsgeschwülste (Granulom), gewisse Lymphome. Tuberkel, Rotz- und Wurm-Knoten, Lupus, Lepraknoten, Syphilom, Lymphome mancher Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina etc.)

Capitel 12.

Structur und Form der Geschwülste.

Es ist im Vorhergehenden wiederholt darauf hingewiesen, dass die Elemente der Geschwülste typischen Gewebsarten des normalen Körpers entsprechen. Ferner haben wir uns als Anhänger der Lehre bekannt, nach welcher die einmal differenzirten Gewebszellen ihren Typus auf ihre Abkömmlinge übertragen.

Nach alledem könnte es überflüssig scheinen, über die Structur der Geschwülste noch etwas Allgemeines auszusagen. Dennoch glauben wir, um Missverständnissen vorzubeugen, auf einige Punkte eingehen zu müssen.

Die Structur vieler Geschwülste ist nicht so einfach, wie es nach dem Schema scheinen könnte. Wir verfahren gegenüber den Geschwülsten vielfach nach dem Grundsatz „de potiori fit denominatio.“

Um diesen Satz durch ein Beispiel zu illustriren führen wir die Krebsform an, welche gemeiniglich als Scirrhus bezeichnet wird. Ihrer grösseren Masse nach besteht dieselbe aus Bindegewebe, oft sind in ihr die Nester epithelialer Gebilde so spärlich, dass sie oberflächlicher Untersuchung vollständig entgehen; dennoch zählen wir diese Geschwulst nicht zu den Fibromen; die wenn auch spärlichen epithelialen Zellen geben der Geschwulst ihren Platz in einer durch viel grössere Malignität ausgezeichneten Classe. Man darf also die nominatio de potiori nicht auf das quantitative Verhältniss der Geschwulstbestandtheile beziehen.

Wie die Mehrzahl der physiologischen Gewebe, ist auch die bei weitem grösste Zahl der Geschwülste gefässhaltig, meist findet sich in ihnen ein völliges Kreislaufsystem, es finden sich Arterien, Capillaren und Venen. Wo die Gefässentwicklung im höchsten Grad stattfindet, entsteht die teleangiectatische Geschwulstform (Sarkom, Carcinom etc.), der Blutschwamm. Einzelne Geschwulstformen sind in das Venensystem eingeschaltet (cavernöse Geschwülste). Lymphgefässe sind in Carcinomen nachgewiesen worden (Schroeder von der Kolk). Der anatomische Nachweis von Nerven ist nur für einzelne Geschwülste geführt worden, aus klinischen Thatsachen lässt sich auch bei anderen auf das Vorhandensein sensibler Nerven schliessen.

In den epithelialen Geschwülsten findet sich stets (zumeist in der Umgebung der Gefässe) Bindegewebe, dasselbe kann nicht als das

ursprüngliche Bindegewebe des Standortes aufgefasst werden, es ist zum grösseren Theil neu gebildet. Dass sich das Bindegewebe an dem Entstehungsort einer epithelialen Geschwulst nicht passiv verhält, sehen wir oft an der lebhaften Kernwucherung in demselben, in einzelnen Fällen steigert sich dieser Process bis zur Entwicklung eines vollständigen Granulationsgewebes.

Für Geschwülste mit epithelialen Bestandtheilen stellt sich auf diese Weise ein ähnliches Verhältniss her, wie wir es in den normalen drüsigen Organen kennen, wir unterscheiden ein Geschwulststroma von dem eigentlichen Geschwulstparenchym. Auch an atypischen Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe kann etwas Aehnliches zu Stande kommen, wenn sich indifferente Zellformen vom Charakter der Lymphzellen oder endotheliale Gebilde in Massen zusammenhäufen. Auf diese Weise entsteht der alveoläre Bau, auf den für die mikroskopische Diagnose maligner Geschwülste Werth gelegt wird. Nur darf man die Sache nicht so auffassen, als lägen die Krebszellen in geschlossenen Räumen, vielmehr waltet hier eine gewisse Unregelmässigkeit; im Allgemeinen entsteht der alveoläre Bau dadurch, dass sich die Zellhaufen in das Stroma vielfach zapfenartig hinein schieben. Der alveoläre Bau tritt demnach wesentlich hervor, wenn man die Zapfen im Querschnitt sieht.

Eine ähnliche Anordnung kommt übrigens auch an gutartigen Geschwülsten (z. B. an Enchondromen) vor.

Von dem quantitativen Verhältniss des Geschwulstparenchyms zum Stroma hängt zum grossen Theil die Consistenz einer Geschwulst ab; meist kennzeichnet sich reichlicher Stromagehalt durch Härte, doch kann das Stroma auch von so weicher Beschaffenheit sein (Schleimgewebe), dass es keine Erhöhung der Consistenz bewirkt.

Der Form nach können die Geschwülste sich sehr mannichfaltig darstellen, und zwar ist die Form nicht ein specifisches Zeichen für eine bestimmte Geschwulstspecies; eben so sehr wie die Qualität der Geschwulst ist die Beschaffenheit des Standortes maassgebend. Für Geschwülste, welche im Parenchym der Organe ihren Sitz haben, kann man zwei Hauptformen angeben.

Das Auftreten in Gestalt rundlicher umschriebener Anschwellung (Knoten). Die Abgrenzung gegen das Nachbargewebe ist eine verschieden scharfe, und das hängt ebensowohl von der Art des Geschwulstwachsthums wie von dem Widerstand der Umgebung ab.

In gewissen Fällen stellt sich um den Knoten wie um einen fremden Körper reactive Entzündung her, welche zur Einkapselung führt.

Die zweite Form ist die Infiltration, sie stellt eine gleichmässige Anschwellung grösserer Theile der betroffenen Organe dar, welche durch Ablagerung der Neubildung in zahlreichen kleinen confluirenden Herden bedingt ist. Nicht selten findet sich in der Peripherie von Geschwulstknoten Infiltration.

Wenn die Geschwülste an der Oberfläche der Organe sitzen, so kann man mancherlei Formen unterscheiden. Wir finden hier beet-

artige Anschwellungen (der Infiltration parallel gehend), höckerartige (Tuber), pilzartige Vorragungen (Fungus). Als Polypen bezeichnete man ursprünglich Geschwülste mit vielen fussartigen Fortsätzen, jetzt beschränkt man diese Bezeichnung meist auf bestimmte Schleimhautgeschwülste, welche gestielt aufsitzen.

Geschwülste mit vielfachen zottigen Vorragungen an der Oberfläche werden als Zottengeschwülste, dendritische Vegetationen bezeichnet.

Die Farbe der Geschwulst hängt zum grossen Theil von dem Gefässgehalt ab, ausserdem kommen Färbungen durch eingelagerte Pigmente vor (melanotische Geschwülste), ferner wirken hier, sowie für die Consistenz Metamorphosen der Geschwulstelemente mit (Fett-Schleim-entartung etc.).

Capitel 13.

Wachsthum und Rückbildung der Geschwülste.

Die Entwicklung und das Wachsthum der Geschwülste erfolgt nach denselben Gesetzen, wie das Wachsthum physiologischer Gewebe. Die Vermehrung ihrer Elemente ist demnach auf dieselben Proliferationsvorgänge der Zellen zurückzuführen, wie wir sie bereits kennen gelernt haben, namentlich kommt hier die Zelltheilung in Betracht.

Das quantitative Verhältniss dieser Zellproliferation bestimmt das Wachsthum und die Grösse der Geschwülste. In manchen Fällen kann dieses Wachsthum förmlich bis ins Unendliche gehen. Es ist dabei leicht verständlich, dass gerade in solchen Geschwülsten, wo die Proliferation eine stetige, nicht allzu stürmisch fortschreitende ist, wo die Entwicklung des Gefässapparates mit der Zellwucherung Schritt halten kann, die Bedingungen für ein langdauerndes Wachsen am günstigsten sind. Daher kommt es, dass gerade histioide Geschwülste häufig enorme Dimensionen annehmen (Fibrom, Lipom). In atypischen Geschwülsten treten dagegen in der Regel sehr bald rückgängige Metamorphosen ein, welche das Wachsthum hemmen. Dennoch kommt nicht den einzelnen Geschwulstarten eine auch nur annähernd gleichartige Grösse zu. Wir sehen dieselbe Geschwulstform, welche zuweilen colossale Dimensionen annimmt, unter Umständen bei sehr geringer Grösse ihr Wachsthum abschliessen. Die Ursachen für diese Differenzen sind keineswegs klar, es ist uns nur bekannt, dass gewisse Körperzustände wie die Pubertät, die senile Involution, die Schwangerschaft auf das Wachsthum der Geschwülste Einfluss haben, und zwar bald einen befördernden (namentlich die Schwangerschaft), bald einen hemmenden. Auch locale Bedingungen wirken hier ein, so die Gefässeinrichtung des Mutterbodens, locale Reizungen etc.

Die rückgängige Metamorphose tritt in den Geschwülsten ganz in derselben Weise auf wie in anderen Geweben. Sie betrifft

namentlich die zelligen Bestandtheile, besonders bei stürmischer atypischer Proliferation derselben. Sehr häufig ist die Fettmetamorphose, ferner die Verkalkung, nicht selten (an gefässarmen Neubildungen) tritt Verkäsung ein, ferner schleimige Entartung, Colloidmetamorphose. Seltener ist die Amyloidentartung (am Häufigsten in carcinomatösen Lymphdrüsen).

Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass die Geschwülste besonders zu denjenigen Formen der Degeneration hinneigen, zu denen ihr Mutterboden disponirt ist. (Verhornung an Epithelkrebsen der Haut, Verkalkung und Verknöcherung an Knochengeschwülsten, Schleimentartung an Geschwülsten der Schleimhäute etc.)

Besonders in weichen zellenreichen Geschwülsten erfolgen leicht Ectasien der Gefässe und in Folge derselben Blutungen (Blutschwamm). Namentlich in den Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe tritt ziemlich oft Entzündung ein (Eiterinfiltration, Abscedirung). In Folge solcher Entzündung kann es zur Verschwärung kommen, zur Bildung von Fisteln oder Geschwüren. Ulceration erfolgt ferner, wenn die Geschwülste nach Usur der Haut und der Schleimhäute oder nach Infiltration dieser durch Elemente der Neubildung, die Oberfläche erreichen; wenn ferner durch ungenügende Ernährung (Blutungen) Nekrose in der Geschwulst eintritt. Unter der Einwirkung äusserer Verhältnisse kann dann Gangrän, Verjauchung erfolgen.

Es kann an den so entstandenen Geschwüren völlige oder theilweise Vernarbung stattfinden, bei den malignen Geschwülsten pflegt jedoch die Neubildung in den Geschwürsrändern weiter zu greifen.

Transformation einer Geschwulstart in eine andere (meist verwandte) ist häufig beobachtet worden. So sieht man Papillome in Epithelcarcinom sich umwandeln, Fibrome in Sarkom etc.

Capitel 14.

Verhalten der Geschwülste zu ihrer Umgebung und zum Gesammtorganismus.

Manche Geschwulstformen (Cysten) sondern sich von Anfang ihrer Entwicklung an scharf von ihrer Umgebung. Hier kann also nur die mechanische Wirkung der Geschwulst auf ihre Nachbarschaft in Betracht kommen. Andere Geschwülste werden auf einer gewissen Höhe ihrer Entwicklung durch Abkapselung von ihrer Umgebung abgesondert (namentlich Fibrome, Enchondrome). Die meisten Geschwülste sind jedoch von den Geweben in der Umgebung ihres Mutterbodens nicht scharf gesondert, namentlich gilt das für die bösartigen Neoplasmen. In diesen Fällen findet ausser dem centralen Wachsthum eine peripherische Verbreitung auf Kosten der Nachbargewebe statt.

Handelt es sich um homologe Gewebsformen, so darf man wohl annehmen, dass neben dem Wachsthum der ursprünglichen Geschwulstelemente auch die gleichartigen Zellen der Umgebung sich activ an der Geschwulstvergrösserung betheiligen können.

Auch für sogenannte heterologe Gewebsformen ist von Virchow ein derartiges peripheres Wachsthum aufgestellt worden. Es war eine einfache Consequenz der Lehre, welche die epithelialen Zellen der Krebse aus dem Bindegewebe hervorgehen liess, dass man das periphere Wachsthum auf eine active Wucherung der Bindegewebszellen der Umgebung zurückführte. Derselbe Reiz, welcher die heterologe Wucherung in den Zellen des Bindegewebes ursprünglich erzeugte, wirkt in analoger Weise auch in der Peripherie, auch hier ist der Effect heterologe Wucherung der Zellen. Andererseits sah man die Ursache in einer „epithelialen Infection" der Umgebung durch die Geschwulstzellen. Auf diese Weise schien die Art des peripheren Wachsthums vieler Geschwülste durch Transformation der Umgebung völlig erklärt.

Wenn man aber den Vordersatz dieser Lehre nicht anerkennt, wenn man daran festhält, dass Epithelien nur aus Epithelien entstehen, so wird man von vornherein abgeneigt sein, diese Art des Wachsthums anzuerkennen. Und in der That hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass es einer solchen Hypothese nicht bedarf.

Namentlich durch Waldeyer ist für eine grosse Zahl von Carcinomen festgestellt worden, dass die Geschwulstzellen sich von dem Mutterboden aus in grösseren und kleineren Colonnen in der Nachbarschaft vorschieben, dass sie die Gewebsinterstitien, die Lymphgefässe erfüllen und indem sie sich in diesen Räumen weiter entwickeln, die Gewebe der Nachbarschaft substituiren.*

Gegen diese Erklärung schien bislang zu sprechen, dass man zuweilen in der Umgebung der Geschwülste Nester von Zellen findet, deren Zusammenhang mit dem Geschwulstgros sich nicht demonstriren lässt. Dieses Verhalten lässt sich daraus erklären, dass vorgeschobene Zapfen oder Kolben nachträglich (z. B. durch neu gebildetes Bindegewebe) von der Hauptmasse abgeschnürt werden. In neuerer Zeit (s. oben p. 103) ist jedoch von Klebs entdeckt worden, dass auch Epithelzellen mit amoeboider Bewegungsfähigkeit begabt sein können. Ferner ist von Waldeyer und von Pagenstecher amoeboide Bewegungsfähigkeit an epithelialen Zellen eines frisch exstirpirten Carcinoms gesehen worden.

Demnach muss für die Eigenthümlichkeit des peripheren Wachsthums maligner Geschwülste nicht eine durch Infection hervorgerufene Transformation der Gewebe vorausgesetzt werden. Die Art der Verbreitung wird genügend erklärt durch das Vorschieben der wuchernden und locker zusammenhängenden (atypischen) Geschwulstelemente.

Die Schnelligkeit und Ausdehnung der peripheren Verbreitung wird ausser durch die Energie des Wachsthums, durch die Widerstandsfähigkeit der Gewebe bestimmt.

Das Bindegewebe mit seinen vielfachen Saftcanälen und Lymphbahnen leistet den geringsten Widerstand, um so geringeren, je lockerer es ist; fibröse Häute dämmen den Fortschritt lange ein. Auch das Muskelgewebe wird leicht durch die Geschwulstmassen aufgelockert

und zerfasert. Die Gefässe werden theils von der Geschwulst zusammengedrückt, thrombosirt, theils wird ihre Wand ergriffen, zumeist die adventitia, während die intima meist lange widersteht, doch schliesslich perforirt werden kann (Blutung, Hineingelangen von Geschwulstmassen in das Gefässlumen). Dass die Arterien mehr Widerstand leisten als die Venen, ergiebt sich aus den Structurverhältnissen.

Neben der Substitution der Gewebe durch Geschwulstelemente ist der mechanische Druck der Geschwülste für das Verhalten der Nachbarschaft wichtig. Am meisten macht sich dieser Factor geltend bei rasch wachsenden Geschwülsten. Es kommt auf diese Weise zu Circulationsstörungen (Oedem, collaterale Gefässerweiterung, Thrombose), zu Dislocation, Druckschwund benachbarter Organe. Am Knochen entsteht häufig Druckusur (seltener Caries), auf diese Weise können z. B. Geschwülste den Schädel durchbrechen, die Wirbelkörper zerstören.

Die locale Disposition bestimmter Organe und Organtheile für Geschwulstbildung wird bei den einzelnen Geschwulstformen Erwähnung finden, da gerade bestimmte Geschwülste eine Vorliebe für gewisse Standorte zeigen.

Auf dem Verhalten der Geschwülste zum Gesammtorganismus beruht hauptsächlich die höhere oder geringere Bösartigkeit einer Geschwulstform.

Man hielt früher viele Geschwülste für den Ausdruck einer primären Kachexie, bei dieser Auffassung lag die Malignität nicht in der Geschwulst selbst, sondern in der primären Blutveränderung.

Jetzt ist die Ueberzeugung wohl allgemein durchgedrungen, dass alle Geschwülste zunächst locale Producte sind. Ihre Bedeutung für den Organismus wird übrigens, wie auf der Hand liegt, auch durch ihren Standort bestimmt, da durch denselben die Einwirkung auf mehr oder weniger wichtige Organe bedingt wird.

Ferner ist hier das Wachsthum der Geschwulst von erheblicher Bedeutung, von der Raschheit des Wachsthums hängt es ab, wie viel dem Körper an werthvollem Stoff entzogen wird. Ausserdem wirken die rückgängigen Metamorphosen der Geschwülste auf das Allgemeinbefinden zurück, so werden die jauchenden Krebsgeschwüre, oder auch ohne Ulceration in die Säfte aufgenommene metamorphosirte Theile eine häufige Ursache der Kachexie.

Von grösster Wichtigkeit sind in dieser Beziehung die Metastasenbildungen. Es besteht jetzt kein Zweifel darüber, dass die Multiplicität der Geschwülste hauptsächlich darauf beruht, dass von dem primär erkrankten Ort Bestandtheile der Neubildung verschleppt wurden. Es ist in der That in neuerer Zeit nicht selten der Transport völlig entwickelter Geschwulstzellen durch die Lymph- und Blutbahn nachgewiesen. Es ist aber doch fraglich, ob man sich alle Fälle derart zu denken hat, da die Möglichkeit vorliegt, dass auch noch unentwickelte Keime (Seminium) die Entstehung metastatischer Geschwulstbildung vermitteln können. Aus der oben charakterisirten Auffassung, welche das periphere Wachsthum auf Transformation der mit der Geschwulst in Berührung tretenden Gewebe zurückführt, geht

es hervor, dass man auch die metastatischen Geschwulstbildungen auf eine Infection der Gewebszellen der secundär befallenen Orte bezog. Da wir uns dieser Hypothese nicht anschliessen, müssen wir die Geschwulstzellen der secundären Neubildungen, welche dem Typus des primär erkrankten Ortes entsprechen, für directe Abkömmlinge desselben halten, hierbei ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass dort, wohin die Geschwulstelemente verschleppt wurden, active Wucherungsvorgänge stattfinden, welche zur Bildung des Stromas, zur Vascularisation der verschleppten Geschwulstmassen führen.

Am Ersten liesse sich annehmen, dass verschleppte Geschwulstzellen an der Stelle ihrer Ansiedlung auf gleichartige Elemente einen Reiz zu ihrem Typus entsprechender Neubildung ausüben. Dennoch hält es schwer, hierfür Belege zu gewinnen.

In einem Fall, wo von einem primären Enchondrom des Oberschenkels aus in Folge von Durchbruch in die Cruralis massenhafte Geschwulstemboli in der Lunge sich festgesetzt und weiter entwickelt hatten, war unter Anderem an mehreren Stellen die Bronchialwand von den secundären Geschwülsten durchbrochen worden. Dennoch liess sich in dem Knorpel der Bronchialwand nichts auffinden, was auf eine active Betheiligung desselben an der secundären Geschwulstbildung hingedeutet hätte.

Der häufigste Weg der Verbreitung für die Geschwülste ist die Lymphbahn; es wurde bereits erwähnt, wie die Geschwulstmassen in die Gewebsinterstitien hineinwuchern können, da wir nun diese Binnenräume der Gewebe als die Wurzeln des Lymphgefässsystems ansehen müssen, ist die Vorliebe für diese Art der Verbreitung sehr erklärlich. Es ist ferner ohne Weiteres verständlich, dass im Bindegewebe am leichtesten das Eindringen in die Lymphbahn erfolgt. Von den Lymphgefässen werden die Geschwulstelemente zunächst in die entsprechenden Lymphdrüsen verschleppt und hier gleichsam von der Lymphe abfiltrirt. Indem sie sich aber daselbst fortentwickeln, gelangen sie schliesslich in die vasa efferentia und so kommt es, dass häufig eine Lymphdrüse nach der anderen ergriffen wird. Seltener gelangen die Geschwulstelemente in die Blutgefässe, hier sind es namentlich die Venen, welche am Leichtesten durchbrochen werden. Die in die Blutbahn gelangten Partien können zur Thrombose Anlass geben, in anderen Fällen werden sie verschleppt und rufen Embolien hervor. Für den Ort der Einkeilung und für die mechanischen Folgen solcher Embolie gelten hier die allgemeinen bei Besprechung der Embolie hervorgehobenen Regeln. Das Wesentliche beruht aber hier nicht auf diesen Verhältnissen, sondern auf der Weiterentwicklung der verschleppten Theile. Wuchern die Geschwulstelemente am Ort der Festsetzung fort, so durchbrechen sie früher oder später die Gefässwand (am Schnellsten natürlich der Capillaren) und wuchern in die Nachbargewebe hinein, so dass sich auf einer gewissen Höhe der Entwicklung an den secundären Herden der embolische Ursprung nicht mehr nachweisen lässt.

Für Geschwulstelemente, welche mit Eigenbewegung begabt sind, kann man sich auch vorstellen, dass die Geschwulstzellen durch die

Gefässwand emigriren und auf diese Weise in die Nachbarschaft vordringen können.

In einem Fall von Nierenkrebs, der sich embolisch auf Lunge und Leber verbreitet hatte, sassen die miliaren bis bohnengrossen Knoten in der Lunge fast ausnahmslos der adventitia der feineren Pulmonalarterienäste auf, während sich im Lumen der letzteren krebsige Thromben fanden.

Es liegt auf der Hand, dass diejenigen Geschwulstformen am Leichtesten Anlass zu embolischer Verschleppung geben werden, deren Elemente unter einander in lockerem Zusammenhang stehen, daher sind besonders die atypisch wuchernden Geschwülste in dieser Beziehung wichtig.

Wenn in dem Vorhergehenden Momente bezeichnet sind, welche uns die Einwirkung der Geschwülste auf den Gesammtorganismus verständlich machen, so muss man doch zugeben, dass sich allein aus denselben die Verschiedenartigkeit der Einwirkung der einzelnen Geschwulstarten nicht ganz erklären lässt. Carcinomatöse Geschwülste zeigen an manchen Orten in Folge der anatomischen Einrichtung geringe Neigung zu Metastasenbildung, dabei kann ihr Wachsthum relativ langsam sein, es kann Ulceration ausbleiben, und doch sehen wir nicht selten die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus durch eine früh eintretende Kachexie ausgedrückt. Andererseits können manchmal Enchondrome enorm rasch wachsen und zur Bildung vielfacher Metastasen Anlass geben; dennoch ist in solchen Fällen die Kachexie nicht so ausgeprägt, wie bei der vorhin berührten Eventualität. Derartige Beobachtungen deuten darauf hin, dass hier noch specifische Eigenthümlichkeiten der einzelnen Formen der Neubildungen mitwirken, die sich unserer Kenntniss entziehen.

Nicht mit der Metastasenbildung zu verwechseln ist das Vorkommen gleichartiger multipler Geschwülste in einem bestimmten Gewebssystem. Hierher gehört das multiple Vorkommen von Lipomen des subcutanen Gewebes, das Auftreten zahlreicher Hautwarzen, die multiplen Enchondrome am Knochensystem. In allen diesen Fällen handelt es sich um gutartige Geschwulstformen, und es steht allerdings fest, dass diese Art der Multiplicität, die auf einer besonderen (oft erblichen) Anlage eines Gewebssystems beruht, gerade für die histioiden Geschwülste häufiger zur Geltung kommt, als für die atypischen Formen. Es gehört z. B. zu den grössten Seltenheiten, dass man bei demselben Individuum mehrfache Carcinome findet, welche man mit Wahrscheinlichkeit für primäre halten darf. Verf. sah einen Fall, wo sich in dieser Weise Uterus- und Magencarcinom complicirten.

Anhang.

Beurtheilung der Malignität. Bemerkungen zur Geschwulstdiagnose.

Nach dem im Vorhergehenden Gesagten ergiebt sich sehr leicht, welche Geschwülste im Allgemeinen als gutartige, welche als bösartige gelten können.

Wir nennen gutartig eine Geschwulst, welche sich auf ihren ursprünglichen Standort beschränkt, die nicht geneigt ist, auf die Nachbarschaft weiter zu greifen. Es sind das vor allem die cystenartig abgegrenzten und abgekapselte Geschwülste (auf diese Weise kann in seltenen Fällen selbst ein Carcinom gutartig werden). Solche scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzte Geschwülste sind leicht zu entfernen, und zwar ohne dass nach vollständiger Exstirpation Recidive erfolgten.

Geschwülste dagegen, welche sich nicht scharf von ihrer Umgebung sondern, die in ihrer Peripherie mit grösseren und kleineren Fortsätzen in die Nachbargewebe hineinragen, können natürlich nicht so leicht vollständig entfernt werden. Von den stehen gebliebenen Partien entwickeln sich dann locale Recidive. Die an die Operation sich anschliessende Entzündung kann sogar die Proliferation in diesen Resten steigern und dadurch nicht nur rasches Weiterwachsen, sondern auch Uebergang in einen bösartigeren Typus hervorrufen.

Der höchste Grad der Bösartigkeit wird endlich durch die Neigung zu metastatischer Verbreitung bezeichnet. Aus dem oben Gesagten ist es ohne Weiteres klar, dass die atypischen Neubildungen die grösste Neigung zu localen Recidiven und zu Metastasenbildung haben müssen. Rasches Wachsthum, Durchbruch der typischen Grenzgewebe (Membrana propria der Drüsen), lockerer Zusammenhang der Zellen, daher die Neigung zum Vorrücken in kleineren Colonnen auf dem Wege der Saftcanäle und Lymphspalten, vielleicht auch die Eigenbewegung der Geschwulstzellen, diese Verhältnisse erklären den bösartigen Charakter dieser Geschwülste.

Früher legte man ein Hauptgewicht auf die Heterologie; die Entstehung von Epithelienzellen aus Bindegewebszellen drückte dem Process von vornherein einen Charakter auf, welcher ihn von dem physiologischen Wachsthum unterschied; die Ausbreitung der heterologen Wucherung in dem mit der Primärgeschwulst in Contact stehenden Bindegewebe erklärte die Art des peripheren Wachsthums und damit die Malignität.

Wenn wir gegenwärtig diese Heterologie der Neubildung nicht mehr anerkennen, so müssen wir doch zugestehen, dass im Allgemeinen die Heterotopie ein werthvolles Kriterium der Bösartigkeit einer Geschwulst abgiebt. In dem Durchbruch der physiologischen Gewebsgrenzen, in der Invasion einer Gewebsart durch einen fremdartigen Typus, in der endlichen Ersetzung des ursprünglichen Gewebes durch die fremden Eindringlinge, liegt ja gerade der Charakter der atypischen Neubildungen.

Die Diagnose der Geschwülste ist für den Arzt in allen Fällen wichtig für die prognostische Beurtheilung; in vielen Fällen wird auch das therapeutische Handeln von ihr abhängen.

Bei der Exstirpation einer gutartigen Geschwulst wird man die möglichste Schonung der gesunden Nachbargewebe anstreben, bei Entfernung eines Carcinoms sucht man die möglichst vollständige Exstirpation zu erreichen, man entfernt lieber grössere Abschnitte noch scheinbar gesunder Nachbargewebe, um womöglich auch die feinsten Ausläufer der Primärgeschwulst zu beseitigen. Dass

aber auch für die rein medicamentöse Behandlung die sichere Diagnose wichtig ist, kann man am Besten durch den Hinweis auf diejenigen Geschwülste belegen, welche unter dem Einfluss der Syphilis entstehen.

An diesem Ort kann es nicht unsere Aufgabe sein, die klinischen Momente zu berücksichtigen, welche die Diagnose der verschiedenen Geschwulstformen stützen. Hier müssen wir uns darauf beschränken, einige anatomische Kriterien anzuführen und einige allgemeine Gesichtspuncte für die mikroskopische Diagnostik der Geschwülste anzudeuten.

Das Eingehen auf Einzelheiten müssen wir uns für die Besprechung der speciellen Formen vorbehalten.

Für gewisse Geschwülste ist schon die Farbe charakteristisch (Pigmentgeschwülste, cavernöse Tumoren, Teleangiectasien), ferner die Beschaffenheit der Oberfläche (kuglige Form der Cysten, zottiger Bau der Papillome und Zottenkrebse; höckrige Form galt früher für ein Zeichen der carcinomatösen Geschwülste, kommt aber auch vielen anderen Tumoren zu).

Wichtig ist ferner das Verhalten von Geschwüren, welche sich an der Oberfläche gebildet haben. Excoriationen sind als accidentelle Erscheinungen zu beurtheilen; kraterförmige, tiefgreifende Geschwüre mit durch Geschwulstmasse infiltrirten Rändern, mit schwammigen Wucherungen des Grundes kommen namentlich den Carcinomen zu.

Da gewisse Standorte charakteristisch für bestimmte Geschwülste sind, kommt auch der Sitz für die Diagnose sehr in Betracht (Osteome und Enchondrome am Knochen, Lipome im subcutanen Gewebe, Epithelkrebse an der Unterlippe etc.), wir kommen bei den einzelnen Geschwülsten darauf zurück.

Ein sehr wichtiges Moment für die Beurtheilung liegt in der Verbindung der Geschwülste mit dem Mutterboden und in ihrem Verhalten zu benachbarten Organen. Scharf umschriebene, gestielt aufsitzende, von ihrer Umgebung leicht isolirbare Geschwülste können im Ganzen als gutartig gelten, das Entgegengesetzte gilt für die bösartigen Neubildungen. Stets ist auch das Verhalten der benachbarten Lymphdrüsen zu berücksichtigen, jede Aufschwellung derselben ist verdächtig, doch kommt diese Erscheinung auch bei gutartigen Neoplasmen vor, wenn sich entzündliche Zustände in denselben finden. Harte unregelmässige Anschwellungen, Verschmelzung mehrerer Lymphdrüsen zu grösseren Packeten sind besonders verdächtig.

Die Consistenz der Geschwülste kann einmal von dem Härtegrade ihres ursprünglichen Gewebes abhängen (grosse Härte des Osteoms, elastische Härte der Myome und der Fibrosarkome, fluctuationsähnliche Weichheit medullarer Sarkome und manche Carcinome, wirkliche Fluctuation der Cysten). Andrerseits kann die Consistenz verändert werden durch verschiedene Metamorphosen (Verkalkung, Fettentartung, schleimige Erweichung). Namentlich für Cysten ist die Beschaffenheit des Inhalts wichtig (Probepunction der Ovarialcysten). Die Beschaffenheit der Schnittfläche giebt uns in vielen Fällen sehr sichere Anhaltspuncte für die Diagnose. An manchen

histioiden Geschwülsten erkennen wir ohne Weiteres den Typus des vorliegenden Gewebes (Lipom, Enchondrom, Osteom etc.), während Weichheit, markiges Aussehen im Allgemeinen verdächtig ist. Besonders werden wir dann eine bösartige Geschwulst vor uns haben, wenn sich eine milchartige Flüssigkeit von der Schnittfläche abstreifen lässt. Ferner können wir an Durchschnitten am Besten beurtheilen, ob die von der Geschwulst berührten und von ihr eingeschlossenen Organe durch die Neubildung förmlich substituirt sind und somit ihre normale Structur mehr oder weniger verwischt ist.

Den klarsten Aufschluss gewährt jedoch (namentlich in Verbindung mit der Berücksichtigung des klinischen Verlaufs) die mikroskopische Untersuchung. Handelt es sich hier um die Untersuchung kleiner, während des Lebens entnommener Geschwulstpartikelchen, so darf man nicht immer auf diese Untersuchung zu viel Gewicht legen. Da nicht selten Combinationen verschiedener Geschwülste vorkommen, kann auf diese Weise ein ganz falsches Bild für die Zusammensetzung gebildet werden. Freilich in anderen Fällen ist auch die Untersuchung kleiner Partien entscheidend (Abgang von Zotten beim Papillom der Harnblase).

Weit sicherer kann man natürlich die histologische Diagnose stellen bei der Untersuchung in toto exstirpirter Geschwülste oder wenn solche in der Leiche vollständig vorliegen. Man darf sich jedoch auch hier nicht mit der Untersuchung einzelner Schnitte begnügen; die sichersten Bilder gewinnt man namentlich aus der Peripherie. Für die Beurtheilung ist sowohl die Beschaffenheit der einzelnen zelligen Elemente zu berücksichtigen (epithelialer, bindegewebiger Typus), ihr numerisches Verhältniss zum Stroma, die an ihnen nachweisbaren Metamorphosen. Vor Allem gilt es aber, über die Architektur der Geschwülste Aufschluss zu erhalten (typische oder atypische Anordnung). In dieser Beziehung empfiehlt es sich sehr, grössere Uebersichtsschnitte bei schwächeren Vergrösserungen zu untersuchen. Wenn man diese Methode übt, wird man auch am Besten die Beziehung der Geschwulst zu bestimmten Elementen des Mutterbodens würdigen können.

Specifische Elemente für die einzelnen Geschwulstformen giebt es nicht, man kann es daher einer einzelnen Zelle nicht ansehen, ob sie einem physiologischen Gewebe angehört oder einer Geschwulst. Dennoch wird man bei einiger Uebung auf das morphologische Verhalten der Zellen Gewicht legen dürfen.

Findet man z. B. sehr verschieden grosse, in der Gestalt sehr verschiedenartige, oft mehrkernige, fettig metamorphosirte Zellen, so wird man dadurch von vorn herein auf die Annahme eines Carcinoms hingeleitet; andrerseits wird der Befund reichlicher spindelförmiger Zellen an ein Sarkom denken lassen.

Auf das Verhalten der Zellen zum Stroma muss man besonderes Gewicht legen. Sind die Geschwulstzellen in grösseren Haufen und Klumpen ohne eigentliche Grundsubstanz in den Lücken eines fibrösen Stromas, von schwankender Grösse abgelagert (alveolärer Bau), so kann man mit Recht schliessen, dass man eine atypische, bösartige Geschwulst vor sich hat. Dennoch ist hier die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Sarkom nicht so leicht. Es giebt Sarkome mit

deutlich alveolärem Bau, die gewissermassen an der Grenze zwischen beiden Geschwulstformen stehen. Sie sind aber auch in ihrer klinischen Bedeutung einander ähnlich, es ist daher für den Praktiker das Auseinanderhalten dieser Formen von geringerer Bedeutung.

Noch schwerer lässt sich manchmal entscheiden, ob man es in Geschwülsten mit Abkömmlingen echter Epithelien zu thun hat, oder mit endothelialen Zellen.

Ueber die Methode der Geschwulstuntersuchung möge noch bemerkt werden, dass es sich empfehlt, zunächst Zerzupfungspräparate zu untersuchen von Geschwulsttheilen, welche kurze Zeit in schwacher Lösung von chromsaurem Kali lagen, für die Schnittpräparate aber namentlich Objecte zu verwenden, welche in Chromsäure gehörig gehärtet wurden.

Wir wenden uns nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zur Besprechung der einzelnen Geschwulstformen.

I. Typische Geschwülste.

Capitel 15.

Dem Typus der Bindesubstanz entsprechende Geschwülste.

1) Fibrom (vergl. Taf. V, Fig. 5).

Das weiche Fibrom entspricht dem Typus des areolären Bindegewebes. Es besteht aus gefässhaltigem fasrigem (oder homogenem) Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Hohlräume einschliesst, die mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die weichen Fibrome sind meist von rundlicher Gestalt, nicht selten von lappigem Bau, zuweilen entwickeln sie sich zu enormen Tumoren.

Am Häufigsten kommen sie in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, sie wuchern dann nach der freien Oberfläche zu, und schieben die Haut faltenartig vor. Auf diese Weise entsteht die sogenannte Hautfaltengeschwulst (Cutis pendula, das Fibroma molluscum), häufig kommen solche weiche Fasergeschwülste multipel vor (Leontiasis), nicht selten sind diese Geschwülste pigmenthaltig (pigmentirtes Fibrom).

Wenn das weiche Fibrom in der Haut in mehr diffuser Ausdehnung sich entwickelt, zeigt es Aehnlichkeit mit der Elephantrasis Arabum, der Unterschied beruht anatomisch darauf, dass es sich hier um eine diffuse oder knotige Hypertrophie der Cutis handelt, während auch das subcutane Gewebe sclerotisch wird. Dagegen ist beim diffusen Fibrom die faltenartig abgehobene Haut nicht wesentlich verändert.

Das weiche Fibrom combinirt sich nicht selten mit Lipom, Enchondrom und Sarkom. Das weiche Fibrom, welches übrigens nicht

nur in der Haut, sondern auch im Knochen, im Uterus, in dem intermusculären Bindegewebe etc. vorkommt, entwickelt sich meist im höheren Alter, bei beträchtlicher Entwicklung kann es das Allgemeinbefinden alteriren, zu Metastasenbildung giebt es keinen Anlass, ebensowenig zeigt es sich nach völliger Entfernung zu Recidiven geneigt.

Das harte Fibrom wird aus sehr festem, eng in einander gefügtem Fasergewebe zusammengesetzt. Mikroskopisch findet man meist deutliche Bindegewebsfasern, welche in der mannichfaltigsten Richtung durchflochten sind, seltener ist die Faserung undeutlich. In gleicher Weise wie im physiologischen Bindegewebe finden sich hier die sogenannten Bindegewebskörperchen (resp. endotheliale Zellen), nicht selten jedoch reichlicher entwickelt. An einzelnen Stellen sieht man oft Anhäufungen von Rundzellen eingelagert. Die Gefässe sind meist nicht reichlich entwickelt (am reichlichsten die Arterien), doch kommen auch Phlebectasien vor, welche diesen Geschwülsten den Charakter des cavernösen Gewebes geben können.

Das harte Fibrom ist meist scharf umschrieben, von rundlicher Form, seltener diffus. Die Consistenz ist eine sehr feste. (Knirschen beim Durchschneiden), die Schnittfläche von weisslichem glänzenden Aussehen, man erkennt auf derselben concentrische Schichtung oder sich in verschiedenen Richtungen durchsetzende Streifen. Das Wachsthum der Fibroide ist ein langsames, aber meist stetiges. Nicht selten ist (namentlich an der Haut) multiples Auftreten.

Als rückgängige Metamorphosen sind zu nennen Verkalkung, Verfettung, schleimige Einweichung; sie kommen am Häufigsten vor an gestielt aufsitzenden Fibromen, deren Ernährung leichter Beeinträchtigung erleidet. Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung ist nicht selten. Die cavernöse Metamorphose ist bereits berührt worden. Wirkliche Verknöcherung tritt meist nur partiell ein.

Nicht selten combinirt sich das Fibrom mit anderen Geschwulstformen (Myxom, Lipom), im Uterus besonders mit Neubildung von Muskelgewebe; das Myom des Uterus ist in früherer Zeit mit dem Fibrom oder Fibroid identificirt worden. Durch Zunahme der zelligen Elemente geht das Fibrom in das Sarkom über. Nicht selten schliessen die Fibrome Cysten ein.

Das Fibrom entsteht vorzugsweise an bindegewebsreichen Organen, besonders vom Unterhaut- und vom intermusculären Bindegewebe, von Fascien, dem Periost, dem submucösen oder subserösen Gewebe, aus dem interstitiellen Gewebe drüsiger Organe (Nieren, Mamma, hier nicht mit dem stromareichen Drüsenkrebs zu verwechseln), ferner entwickelt sich das Fibrom zuweilen von der Nervenscheide grösserer oder kleinerer Nerven (unechtes Neurom).

Das Keloid stellt sich in den meisten Fällen histologisch als ein Fibrom der Cutis dar, eigenthümlich ist für seine Erscheinungsform die Aehnlichkeit mit einer hypertrophischen Narbe und die grosse Neigung zu Recidiven. Man unterscheidet das spontan entstehende Keloid von dem in einer Narbe entstehenden falschen Keloid (Hypertrophie einer Narbe). Manche zum Keloid gerechneten Geschwülste fallen wegen ihres Zellreichthums unter den Begriff des Sarkoms.

2) Myxom (Schleimgewebsgeschwulst).

Der physiologische Typus des Myxoms findet sich namentlich beim Fötus vertreten (subcutanes Bindegewebe, Nabelschnursulze), beim Erwachsenen im Gewebe des Glaskörpers. Die Entstehung von Schleimgewebe aus geformtem Bindegewebe stellt also gleichsam einen Rückschlag in die embryonale Entwicklung dar. Namentlich neigt das Bindegewebe des Gehirns (Neuroglia) und das Neurilemm zur Umwandlung in Schleimgewebe. Das Myxom findet sich meist in Form rundlicher, nicht selten gelappter Geschwülste, bald scharf umschrieben, ja abgekapselt, bald wenig scharf begrenzt. Besonders charakteristisch ist die weiche, fluctuirende Consistenz. Die Schnittfläche ist von grauschleimiger Farbe, nicht selten sind die Schleimgewebsmassen von gröberen Bindegewebsfächern durchsetzt.

Mikroskopisch findet man eine schleimige Grundsubstanz mit rundlichen, spindelförmigen, sternförmigen Zellen, welche durch ihre Ausläufer zusammenhängen. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt in der Grundsubstanz fein netzförmige Ausscheidung von Mucin. Bei grossem Zellgehalt nimmt die Geschwulst ein mehr markiges Aussehen an (Myxoma medullare), im entgegengesetzten Fall bezeichnet man sie als Myxoma gelatinosum. Durch Combination mit anderen Geschwulstformen entsteht das Myxoma lipomatodes, fibrosum cartilagineum.

Das Myxom tritt nicht selten multipel auf, es finden sich häufig Uebergänge zwischen geschwulstförmiger und diffuser Neubildung (resp. Transformation in Schleimgewebe). Die Geschwülste sind meist nicht sehr voluminös, bis faustgross.

Das Vorkommen der Myxome ist an Localitäten gebunden, welche weiches Bindegewebe enthalten. Es lässt sich nicht immer entscheiden, ob man es mit einer hyperplastischen oder heteroplastischen Neubildung zu thun hat.

Durch Hypertrophie des Schleimgewebes der Chorionzotten entsteht die sogenannte Blasenmole. Die Chorinzotten werden hier zu blasenähnlichen traubenartig zusammenhängenden Gebilden. Die Frucht bleibt dabei häufig auf frühen Entwicklungsstadien stehen (oder wird resorbirt), selten entwickelt sie sich bis in die späteren Monate der Schwangerschaft fort (bei partiellem oder spätem Auftreten der Veränderung).

Myxome treten ferner nicht selten bei Neugeborenen auf, sie beruhen auf einer Erhaltung und Wucherung des ursprünglichen Schleimgewebes des Fötus. Bei Erwachsenen ist das lockere Bindegewebe des Rückens, der Wange, der Schaamlippen, des Scrotums, der Achselhöhle der gewöhnlichste Sitz der Neubildung. Ferner geht das Myxom nicht selten vom Knochenmark aus. In erheblicher Ausdehnung kommt die Geschwulst zuweilen an der Mamma vor, als diffuse interacinöse Neubildung von Schleimgewebe (sogenannte Hypertrophie der Mamma). An den Scheiden verschiedener Nerven findet man in seltenen Fällen multiple Myxome.

Endlich kommt sowohl diffuse (Billroth) als geschwulstförmige Myxombildung im Gehirn vor (seltener an den Hirnhäuten).

Mit anderen Formen gemischt sehen wir Neubildung von Schleimgewebe in den Combinationsgeschwülsten der Parotis und des Hodens.

Für alle diese Orte ist es fraglich, ob das Myxom aus Resten des fötalen Schleimgewebes entsteht, oder durch Transformation von Bindegewebe.

Wir müssen das Myxom als eine gutartige Geschwulst bezeichnen, sie kann in erheblicher Grösse bestehen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Natürlich sind hier die Fälle ausgenommen, wo Organe, wie das Gehirn, Rückenmark, wichtige Nerven, befallen sind. Recidive nach Exstirpation sind selten. Metastasenbildung ist nur in ganz seltenen Fällen beobachtet worden.

3) Gliom.

Der physiologische Typus und der Ausgangspunct für die Entwicklung des Glioms ist das Neurogliagewebe.

Das Gliom tritt auf in der Form kleinster bis faustgrosser (selten grösserer) Geschwülste, welche meist allmählich in die Neuroglia der Nachbarschaft übergehen. Die Geschwulst ist meist von weicher Consistenz und markigem Aussehen. Die Structur entspricht dann vollständig dem normalen Neurogliagewebe (rundliche, spindelförmige, zuweilen vielfach verästelte Zellen in körniger Grundsubstanz), seltener ist die Consistenz fester, die Substanz gleicht mehr einem kernhaltigen Bindegewebe (besonders die Gliome am Ependym der Ventrikel).

Der Gefässgehalt ist verschieden, manche Geschwülste enthalten sehr reichliche Gefässe (teleangiectatisches Gliom) und zeigen Neigung zu Hämorrhagien. Das Gliom tritt meist einfach auf.

Das Wachsthum ist (wie sich aus dem klinischen Verhältniss schliessen lässt) ein sehr langsames. Wenn die Geschwulst die Hirnhäute erreicht, greift sie nicht auf dieselben über.

Combinationen kommen vor mit Myxom, Sarkom, Fibrom. Als Metamorphosen sind zu nennen Fettmetamorphose, Verkalkung, Bildung hämorrhagischer Cysten. In einzelnen Fällen sind die Hämorrhagien so reichlich, dass man glaubt einen einfachen apoplectischen Herd vor sich zu haben.

Sehr nahe steht dem Gliom die circumscripte Hirnsclerose (Sclerom).

Das Vorkommen des Glioms ist in der Hauptsache auf Gehirn und Rückenmark und die höheren Sinnesnerven beschränkt (Opticus, Retina), wahrscheinlich muss man auch manche Geschwülste der Nebennieren hierher rechnen.

Das Gliom ist entschieden eine gutartige Geschwulst, Metastasenbildung ist nicht beobachtet. Trotz der Gutartigkeit ist in den meisten Fällen, da es sich um eine Geschwulst der nervösen Centralapparate handelt, die Bedeutung der Geschwulst für ihren Träger eine sehr ernste.

4) Lipom (Fettgeschwulst).

Das Verhältniss von Stroma, Fettzellen und Gefässen entspricht vollständig dem Typus des normalen Fettgewebes, nur pflegen sich die Fettzellen des Lipoms durch bedeutendere Grösse auszuzeichnen. Bei stärkerer Entwicklung des Stromas entsteht das Lipoma fibrosum.

Das Lipom tritt meist in Form rundlicher, gelappter Geschwülste auf, welche scharf umschrieben (oft abgekapselt) sind. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche, doch nicht fluctuirende. Auf der Schnittfläche erkennt man die zu grossen Lappen verbundenen Läppchen von Fettgewebe sehr deutlich. Der Gefässgehalt ist meist mässig, in einzelnen Fällen jedoch finden sich cavernöse erweiterte Venen.

Meist entsteht das Lipom durch hyperplastische Wucherung des Fettgewebes einer umschriebenen Stelle, in anderen Fällen wandelt sich Bindegewebe in Fettgewebe um.

Das Wachsthum ist im Ganzen ein langsames, es erfolgt durch Vermehrung der ursprünglichen Geschwulstzellen oder durch Ansatz von neuem Fettgewebe von den Geweben der Nachbarschaft aus. Im letzteren Fall ist die Geschwulst nicht scharf umschrieben.

Die Fettgeschwulst ist der Rückbildung fähig, der Process entspricht der allgemeinen Abmagerung und kommt, wie diese, nicht selten unter dem Einfluss chronischer Allgemeinkrankheiten vor. Andrerseits tritt zuweilen Verkalkung auf, Umwandlung in Schleimgewebe, in Knorpelgewebe, Cystenbildung. In seltenen Fällen entsteht aus dem Lipom ein Sarkom. Das Lipom ist eine der häufigsten Geschwulstformen, es kommt vor namentlich im subcutanen Gewebe, ferner findet es sich als lipomatöse Hautfaltengeschwulst (Lipoma pendulum), ähnlich an der Darm- und Magenschleimhaut. Viel seltener entwickelt sich Lipom im intermusculären Gewebe, von Fascien aus, am Peritonäum (wo die fettreichen appendices epiploicae ein physiologisches Analogon sind), an den Hirnhäuten in der Nierenrinde, der Leber und Lunge.

Das Lipom tritt meist isolirt auf, doch kommen Fälle vor, wo sich zahlreiche Lipome an verschiedenen Stellen vorfinden (zuweilen symmetrisch auf beide Körperhälften vertheilt).

Als Xanthelasma wird eine Hautaffection bezeichnet, welche in Form kleiner, meist gelblicher Geschwülste in der Haut (besonders in den Augenlidern) vorkommen. Kaposi-Kohn unterscheidet eine diffuse und eine tuberöse Form. Sie entsteht durch Zellwucherung und Fettdegeneration in der Umgebung von Hautdrüsen, Gefässen und Nerven (Waldeyer, Virchow).

Die Disposition zur Lipomentwicklung wird nicht selten vererbt. In anderen Fällen werden örtliche Reizungen (namentlich Druck) als Ursache angeschuldigt. Keineswegs fällt die Lipombildung mit allgemeiner Fettleibigkeit zusammen, sie findet sich vielmehr oft bei sehr mageren Individuen.

Das Lipom ist eine durchaus gutartige Geschwulst, nach völliger Entfernung (die nur bei der diffusen Form schwierig ist) tritt

niemals Recidiv ein, Metastase des Lipoms ist nicht beobachtet worden.

5) Enchondrom (Chondrom, Knorpelgeschwulst) (vergl. Tafel V, Fig. 8).

Der Knorpel des Chondroms ist dem normalen Knorpel gleichartig, wir finden in Knorpelgeschwülsten sowohl den hyalinen als den Faser- und Netz-Knorpel vertreten (entweder ausschliesslich oder combinirt mit den anderen Formen). Ferner findet sich zuweilen der Schleimknorpel mit fast flüssiger Intercellularsubstanz. Die Knorpelzellen gleichen den normalen, doch pflegen sie in der Grösse und Zahl Abweichungen darzubieten. Nicht selten finden sich auch Sternzellen und Elemente, welche den runden und spindelförmigen Zellen des Bindegewebes entsprechen. Die Knorpelgeschwülste sind von feineren oder gröberen Bindegewebszügen durchsetzt (bei reichlicher Entwicklung desselben entsteht lappiger Bau), in denen die meist spärlichen Gefässe verlaufen.

Die mikroskopische Diagnose des Enchondroms ist nicht immer leicht, besonders wenn Faserknorpel vorliegt und die Knorpelzellen in lebhafter Wucherung begriffen sind, sie sind dann wenig charakteristisch (doch kürzer und rundlicher als Bindegewebszellen). Der Netzknorpel erinnert an den alveolären Bau mancher Carcinome.

Die meisten Enchondrome geben beim Kochen Chondrin, doch kommen auch solche mit einer albuminösen, oder mucinhaltigen Grundsubstanz vor. Das Enchondrom tritt meist in Form von scharf umschriebenen rundlichen, oder knolligen Geschwülsten auf, die ein sehr beträchtliches Volumen (bis weit über Mannskopfgrösse) erreichen können. Die Consistenz und das Aussehen der Schnittfläche ist verschieden nach der Art des Knorpels und nach der Entwicklung des Stromas. Das aus Hyalin-, Faser- und Netzknorpel bestehende Chondrom ist im Allgemeinen von harter Consistenz, während das aus Schleimknorpel bestehende in dieser Beziehung dem Myxom gleich steht. Bei sehr reichlicher Entwicklung des Bindegewebes kann ein Enchondrom bei Betrachtung mit blossem Auge als Fibrom imponiren.

Das Wachsthum des Enchondroms ist ein langsames (eintretende schleimige Erweichung kann rasches Wachsthum vortäuschen).

Das Enchondrom entsteht entweder aus präformirtem Knorpelgewebe, oder es entwickelt sich aus einem andern Gewebe, doch gehört das Muttergewebe in allen Fällen zur Gruppe der Bindesubstanzen.

Das Enchondrom ist zu rückgängigen Metamorphosen disponirt. Der meist geringe Gefässgehalt und die Schwierigkeit der Ernährung der umfänglichen neugebildeten Knorpelmassen erklärt das zur Genüge. Häufig findet sich neben schleimiger Erweichung der Grundsubstanz Fettmetamorphose der Zellen, tritt diese Entartung in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf, so bilden sich zwischen den Lücken des Stromafachwerks förmliche Cysten mit gelblichem oder grauschleimigem Inhalt. Häufig ist ferner Verkalkung, welche nur die Zellen oder die Grundsubstanz betreffen kann. Echte Verknöcherung findet sich bald

nur stellenweise, bald in der ganzen Ausdehnung; im letzteren Fall wird auf diese Weise das Enchondrom in ein Osteom umgewandelt. Der Verknöcherung geht Vascularisation des Knorpels voraus. Stellenweise tritt nicht selten Verkäsung auf.

Das Enchondrom combinirt sich zuweilen mit anderen Geschwulstformen, so findet sich namentlich Knorpelgewebe in gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens. Andrerseits stehen manche Formen des Enchondroms dem Sarkom nahe und können sich in ein solches umwandeln.

In Bezug auf das Vorkommen zerfallen die Knorpelgeschwülste in zwei Hauptgruppen: in solche die vom Knochensystem ausgehen und in solche, die sich aus dem Bindegewebe der Weichtheile entwickeln.

Die am Knochen entstehenden Enchondrome bestehen meist aus hyalinem Knorpel. Ihrem Sitze nach können sie peripher oder central auftreten; um die letzteren findet sich häufig eine Knochenschale. Diese centralen Enchondrome entwickeln sich häufig an den Fingerphalangen der Kinder, während die peripheren Formen mehr dem höheren Alter angehören.

Die Enchondrome der Weichtheile enthalten häufiger Faserknorpel, auch finden wir oft Combination mit anderen Geschwulstformen. Sie finden sich besonders in der Parotis und im Hoden, seltener in der Mamma, dem Ovarium, der Thränendrüse, ferner werden das subcutane Bindegewebe, Fascien, Bronchialknorpel zuweilen der Ausgangspunkt für Enchondrombildung. In manchen dieser Fälle handelt es sich wahrscheinlich nicht um Entwicklung von Knorpel aus Bindegewebe, sondern um Wucherung fötaler Knorpelreste.

Das Enchondrom (namentlich das vom Knochensystem ausgehende) ist zuweilen in bestimmten Familien erblich (O. Weber) und grade in solchen Fällen pflegt es multipel aufzutreten. Die Entwicklung kann in jedem Lebensalter stattfinden, zuweilen wurde rapides Wachsthum schon vorhandener Enchondrome in der Zeit der Pubertät beobachtet.

Das Enchondrom ist eine im Ganzen gutartige Geschwulst, dennoch ist eine Reihe von Fällen bekannt, wo Metastasenbildung eingetreten. Am Häufigsten ist dieselbe in Folge von Durchbruch der Geschwulst in Venen erfolgt, welche zur embolischen Einkeilung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente an entfernten Orten führte. Der häufigste Sitz secundärer Chondromknoten ist die Lunge. (Verf. sah secundäre Knoten auf dem Endocardium des rechten Herzens.)

Wenn die Angabe von O. Weber (Virch. Arch. XXXV) sich bestätigen würde, dass embolisch verschleppte Chondromknoten am Ort ihrer Festsetzung die Gewebszellen ebenfalls zu Knorpelzellenentwicklung anregen könnten, so würde man das Enchondrom für eine infectiöse, recht bösartige Geschwulst halten müssen. In zwei ausgezeichneten Fällen von Enchondromembolie (dieselben waren in vieler Richtung dem bekannten Falle O. Weber's analog) konnte etwas Derartiges durchaus nicht nachgewiesen werden, die Gefässwand und das Lungengewebe hatten offenbar keinen Antheil an der secundären Knorpelwucherung (Arch. der Heilkunde X S. 468).

Durch Virchow ist die Species des Osteoidchondrom aufgestellt worden, sie entspricht histologisch dem Haut- oder Knochenknorpel, wie er bei der Verknöcherung platter Knochen vorkommt. Die Zellen sind kleiner als Knorpelzellen, besitzen keine Kapsel; von Bindegewebszellen unterscheiden sie sich durch rundlichere Form. Die dichte Intercellularsubstanz lässt Streifung erkennen. Sehr häufig verkalkt die Grundsubstanz und die Zellen werden dann Knochenkörperchen täuschend ähnlich. Das osteoide Gewebe giebt übrigens beim Kochen Leim, nicht Chondrin. Das Osteoidchondrom entwickelt sich am Häufigsten unter dem Periost langer Röhrenknochen (wahrscheinlich von der Osteoblastenschicht); die Geschwulst pflegt spindelförmig um den Knochen herumzusitzen und kann sehr bedeutende Grösse erlangen. Nach der Exstirpation erfolgen nicht ganz selten Recidive, auch kommt metastasische Verbreitung vor.

6) Osteom.

Knochenneubildung kommt accidentell in manchen Geschwülsten vor. Bei dem Osteom handelt es sich aber um eine Geschwulstform, bei welcher das Auftreten von Knochengewebe typisch ist. Wie das vom Knochensystem ausgehende Enchondrom sich eng an die Ecchondrose anschliesst, so geht die Exostosenbildung in die Osteombildung über. Die Grenze lässt sich daher nicht scharf ziehen, doch nennt man eine Knochenneubildung dann ein Osteom, wenn sie in Form einer grösseren, gegen die Umgebung sich absetzenden Geschwulst auftritt; gewöhnlich betont man auch den nicht entzündlichen Ursprung. Der Bau des Osteoms entspricht dem des normalen Knochen, es findet sich sowohl das spongiöse als das compacte Knochengewebe vertreten; eine seltenere Modification ist die elfenbeinähnliche lamellös geschichtete, fast gefässlose Structur.

Man kann 3 Formen der Knochengeschwulst unterscheiden: Osteoma durum (fast nur aus Knochengewebe und Gefässen bestehend), Osteoma spongiosum (im Innern schwammiger Knochen mit Markräumen), endlich das Osteoma medullosum, bei dem die Markmasse vorwiegt. Im groben Verhalten zeichnet sich das Osteom von dem Enchondrom durch grössere Festigkeit, glättere Oberfläche ferner durch langsameres Wachsthum aus. Das Osteom sitzt selten wie das Osteoidenchondrom spindelförmig um den Knochen herum.

Das Osteom kann sich, und das ist der häufigste Fall, vom ursprünglichen Knochen aus entwickeln (namentlich vom Periost aus), ferner kann es entstehen aus dem Bindegewebe der Weichtheile (hierher gehören die im Muskel vorkommenden sog. Exercierknochen). Als Ursache der Osteombildung, wird zuweilen eine mechanische Verletzung angegeben (andauernder Druck, Schlag), Virchow sah ein Osteom an der Stelle einer alten Fractur entstehen.

Das Wachsthum des Osteoms ist langsam, die Geschwulst kann die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Durch ihr Wachsen bedrängen die Osteome die Nachbargewebe, wodurch in besonderen Fällen

(Osteome des Schädeldachs) ernste Erscheinungen eintreten können. Im Uebrigen ist das Osteom eine durchaus gutartige Geschwulst. Multiple Osteome an verschiedenen Skelettheilen kommen vor, besonders häufig sind multiple Exostosenbildungen.

7) Lymphom.

Das Lymphom ist eine schwierig zu umgrenzende Geschwulstform, da sie einerseits sich an die entzündliche Neubildung anschliesst und andrerseits die Grenze gegen gewisse bösartige Neubildungen kaum zu ziehen ist.

Manche Processe, deren Producte man gewöhnlich zu den Lymphomen zählt, gehören genau genommen zu den hyperplastischen oder entzündlichen Vorgängen.

So die beim Abdominaltyphus auftretende Veränderung der lymphatischen Darmfollikel und der Mesenterialdrüsen. Es findet sich zunächst Vermehrung aller zelligen Elemente der Lymphdrüsen, allmälig verliert sich die Structur der Drüse mehr und mehr, Sonderung von Rinde und Mark, von Sinus und Fallikel schwinden, das ganze Organ besteht aus einer dichten Anhäufung von Lymphzellen. Histologisch analog verhalten sich die anscheinend spontan entstehenden, sog. idiopathischen Lymphome der Lymphdrüsen, welche sich auf die meisten lymphatischen Organe erstrecken können (progressive Lymphombildung), ja selbst zu Metastasen Anlass geben können. Auch die mit Leukämie verlaufenden Lymphdrüsenschwellungen weichen in der Structur nicht von den eben erwähnten ab.

Die hyperplastischen Lymphome compliciren sich nicht selten mit dem Auftreten meist kleinerer, im Bau dem Lymphdrüsengewebe entsprechender Knötchen im Bindegewebe verschiedener Organe, wie der Leber, Niere etc. Solche secundäre Lymphome sind beim Abdominaltyphus, bei Pocken, Scharlach, bei der Leukämie, der Pseudoleukämie, aufgefunden worden; in vielen dieser Fälle handelt es sich wohl nicht um eigentliche Metastasenbildung durch Vermittlung von Geschwulstelementen, sondern um multiple Wirkungen eines selbstständigen Infectionsstoffes; es würden also solche Fälle um so mehr zur entzündlichen Neubildung zu rechnen sein.

Das idiopathische hyperplastische Lymphom kommt am Häufigsten an den Hals- und Cervicaldrüsen vor, seltener an den Inguinal- und Axillarlymphdrüsen. Die geschwollenen Lymphdrüsen unterscheiden sich von den durch chronische Entzündung hervorgerufenen Drüsentumoren besonders dadurch, dass sie geringe Neigung zur Abscessbildung und Verkäsung haben.

Die erkrankten Lymphdrüsen erhalten zunächst ihre nierenförmige Form, die Kapsel wird bei starker Wucherung durchbrochen, oft in die Wucherung mit hineingezogen, so dass schliesslich benachbarte Lymphdrüsen zu einfachen Tumoren confluiren können. Man unterscheidet eine weiche und eine harte Form des Lymphoms, der mikroskopische Bau der ersteren durch fast fluctuirende Consistenz ausgezeichneten entspricht einer hochgradigen zelligen Hyperplasie der

Lymphdrüsen, während bei der harten Form durch Verdickung des Reticulum und Umwandlung der Lymphzellen in Bindegewebe, ein mehr fibröses Gewebe gebildet wird. Uebrigens werden diese von manchen Autoren als Lymphome bezeichneten Geschwülste (malignes Lymphom Billroth's,) von anderen Lymphosarkome genannt, ja von Einzelnen zu den Carcinomen gerechnet. Ihr klinischer Verlauf entspricht allerdings dem Charakter einer bösartigen Geschwulst.

Nicht an die Lymphdrüsen gebundene Knötchen von lymphdrüsenartiger Structur finden sich abgesehen von dem oben erwähnten Vorkommen bei verschiedenen Infectionskrankheiten und bei der Leukämie, besonders häufig im Granulationsbindegewebe, in Bindegewebshypertrophien der Haut.

8) Angiom (Gefässgeschwulst).

Unter Angiom verstehen wir eine wesentlich aus neugebildeten Gefässen zusammengesetzte Geschwulst, der also nur geringe Mengen von Bindegewebe beigemengt sind. Nach dieser Definition sind solche Geschwülste ausgeschlossen, welche durch Erweiterung präformirter Gefässe entstanden sind (Varix, Aneurysma). Die Angiome werden wegen ihrer Fähigkeit auf gewisse Reize (Wärme, Berührung, Gemüthsaffecte) anzuschwellen auch als erectile Tumoren bezeichnet.

Die Gefässgeschwülste zerfallen in die folgenden Hauptabtheilungen.

a) Die Teleangiektasie (plexiformes Angiom, Naevus vasculosus) besteht aus erweiterten, geschlängelten Capillaren und Uebergangsgefässen. Das plexiforme Angiom tritt auf in Form linsen- bis handtellergrosser, röthlicher Flecken oder mehr oder weniger erhabener (zuweilen lappiger) Geschwülste. Die letzteren sind von weicher Consistenz von hellrother bis dunkelkirschrother Farbe. Bei reichlicher Entwicklung des die Gefässe zusammenhaltenden Stromas treten auf der Schnittfläche festere weissliche Streifen hervor.

Mikroskopisch sind die Capillaren stark erweitert und geschlängelt, dabei ist die Wand zuweilen sehr zart, in anderen Fällen auffallend dick. Das Stromagewebe enthält meist spärliche Kerne. Die Teleangiektasie kommt am Häufigsten in der Haut und im subcutanen Fettgewebe vor, seltener ist sie an Schleimhäuten, am seltensten am Knochen und im Gehirn. Das Angiom kann sich durch peripherische Wucherung auf die Nachbarschaft ausbreiten, meist geht es jedoch nicht über das subcutane Gewebe fort und erstreckt sich z. B. selten in die Musculatur.

Sehr häufig ist das plexiforme Angiom angeboren, der Naevus vasculosus (Feuermaal) ist eine Teleangiektasie oberflächlichster Cutisgefässe. Nicht zu verwechseln mit den reinen Angiomen sind die Fälle excessiver Gefässneubildung in verschiedenen Geschwülsten (teleangiektatische Formen), zuweilen kann der reichliche Gefässgehalt das eigentliche Geschwulstgewebe förmlich verdecken.

b) Cavernöses Angiom (cavernöse Geschwulst). Der Bau des cavernösen Angiom lässt sich am Besten mit der Structur des Corpus cavernosum penis vergleichen. Man sieht ein ziemlich festes weissliches Maschenwerk, in dessen Lücken flüssiges oder geronnenes Blut, zuweilen kalkige Concremente sich finden. Manchmal ist die Geschwulst abgekapselt, in anderen Fällen ist der Uebergang in die Umgebung nicht scharf begrenzt. Auf der Innenwand der cavernösen Räume lässt sich meist eine Lage spindelförmiger Endothelzellen deutlich nachweisen. Das Netzwerk selbst besteht aus starrem oder welligem Bindegewebe, in dem sich oft organische Muskelfasern finden. Das Blut in den cavernösen Geschwülsten fliesst offenbar sehr langsam, doch findet eine Circulation statt, indem innerhalb der Scheidewände verlaufende Arterien und Capillaren das Blut zuführen, während weite Venen dasselbe wieder ableiten. Doch scheinen solche zuleitende arterielle Gefässe nicht an allen cavernösen Geschwülsten vorhanden zu sein.

Für die Genese der cavernösen Geschwulst stehen sich noch verschiedene Hypothesen gegenüber.

Rokitansky nahm an, dass die cavernösen Räume aus dem Bindegewebe entstehen und secundär mit den Gefässen in Communication treten. Rindfleisch (path. Gewebelehre) erklärt die Entstehung der cavernösen Geschwulst aus einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes in der Umgebung der Gefässe; durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Gewebes und Auseinanderzerrung der Gefässe entsteht die cavernöse Geschwulst.

Nach der dritten Anschauung, welche wir für die wahrscheinlichste halten möchten, ist das Primäre die Ektasie dicht neben einander gelegener Venen, durch Verdünnung und theilweisen Schwund tritt dann Communication ein. Ob hierbei eine Veränderung der Gefässwand das Primäre, oder ob Schwund des perivasculären Gewebes vorhergeht, bleibt unentschieden.

Die cavernöse Geschwulst findet sich am Häufigsten in der Leber und zwar bei älteren Leuten. Seltener trifft man sie in der Haut, im Fettgewebe (z. B. der Orbita), in Knochen, Nieren, Milz, Gehirn etc. Nicht selten tritt sie mehrfach auf. Im subcutanen Gewebe hängen zuweilen die cavernösen Geschwülste grösseren Venen sackartig an.

Die Geschwulst ist für den Träger meist von geringer Bedeutung, das Wachsthum steht auf niedriger Stufe still, Metastasenbildung kommt nicht vor. Nicht selten kommt Combination mit anderen Neubildungen vor, namentlich mit Lipom und Fibrom.

Das Aneurysma anastomoticum und cirsoideum gehört eigentlich zu den Angiomen, da bei beiden neben der Erweiterung und Verlängerung von Arterienstämmen wohl meistens auch Gefässneubildung stattfindet. Vergl. im speciellen Theil die Krankheiten der Gefässe.

9) Lymphangiom.

Die Lymphangiektasie lässt sich am besten mit der varicösen Venenerweiterung parallelisiren, es handelt sich also hier nicht um eine

Neubildung von Lymphgefässen, sondern um Ausdehnung schon vorhandener. In der Haut führen die Ektasien der Lymphgefässenden zur Bildung blasiger Erhebungen der Oberhaut (nach Klebs gehören hierher wahrscheinlich gewisse Hitzblätterchen, die sich im Sommer bei manchen Menschen bilden). Ferner sind varicöse Erweiterungen von Lymphgefässen bei der Elephantiasis Arabum beobachtet worden, vielleicht ist Ektasie der Lymphgefässe der Nieren die Ursache mancher Fälle von Chylurie. Aus den ampullär erweiterten Lymphgefässen der Haut sind mehrfach erhebliche Lymphorrhagien beobachtet worden. In einzelnen Fällen entstand eine von der primär erkrankten Stelle fortschreitende Dilatation der Lymphbahnen, die Kranken gingen schliesslich unter dem Einfluss des fortdauernden Lymphverlustes zu Grunde.

Klebs vergleicht diese fortschreitende Lymphangiektasie mit dem Aneurysma cirsoides. Die Dilatation kann auf gesteigerte Zufuhr von Flüssigkeit zurückgeführt werden (in dem Fall von Klebs, wo die Erkrankung von dem l. Labium majus ausging, fanden sich die Blutgefässbahnen in letzterem erheblich dilatirt). Die transsudirte Flüssigkeit aus den Blutgefässen wird mit um so höherem Druck in die Lymphgefässanfänge eintreten, je mehr eine starre interstitielle Neubildung den Collaps derselben hindert (Elephantiasis). Im Fall von Klebs fand sich an den dilatirten Lymphgefässen Hypertrophie der Muskulatur, als compensatorische Hypertrophie in Folge gesteigerten Seitendruckes aufgefasst (cf. Klebs, über Lymphangiektasie. Prager Vierteljahrschr. 1875. I. Bd.).

Das Lymphangioma cavernosum (Billroth, Beitr. zur path. Hist. 1858) ist ganz nach dem Typus der cavernösen Venengeschwulst gebaut, es ist ebenfalls eine erectile Geschwulst. Es lässt auf dem Durchschnitt fächrigen Bau erkennen und enthält in den Maschen eine lymphartige Flüssigkeit. Die Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet.

Das cavernöse Lymphangiom ist wohl stets angeboren. Die Makroglossie, die als angeborene Wangen-, Augenlidhypertrophie bezeichneten Zustände erscheinen zum Theil durch cavernöse Lymphangiektasien bedingt.

Ferner gehören hierher wahrscheinlich manche der sogenannten angeborenen Cystenhygrome namentlich des Halses (Lücke, Handb. d. Chir. II. 1 und Klebs, path. Anat. S. 471.)

Capitel 16.

Geschwülste welche aus Muskelgewebe bestehen.

1) Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern bestehend (Rhabdomyom).

Geschwülste, welche ausschliesslich aus quergestreiften Muskelfasern bestehen, sind bisher nicht beobachtet worden, es könnte also diese Geschwulstform völlig fallen gelassen werden.

Dagegen sind einzelne Fälle bekannt, wo Neubildung quergestreifter Muskelfasern combinirt mit anderen Geschwulstformen vorkam; sowohl in Carcinomen, wie in Sarkomen, namentlich aber in Mischgeschwülsten. Als Ort des Vorkommens sind zu nennen die Zunge, der Hoden, Mamma, Ovarium etc.

Beobachtungen von Rokitansky (Zeitschr. der Wiener Aerzte. 5. Jahrg. 5), Virchow (Arch. VII.), Heschl (Virch. Arch. VIII.), Billroth (ibid.) etc.

2) Geschwülste aus glatten Muskelfasern (Leiomyom, Fibromyom).

Das in seiner äusseren Erscheinung dem Fibrom ausserordentlich ähnliche und daher früher meist mit ihm zusammengeworfene Leiomyom enthält glatte Muskelfasern in grösserer oder geringerer Zahl, nicht selten bildet das Bindegewebe den Hauptantheil. Die Muskelfasern sind entweder in grösseren zusammenhängenden Zügen angeordnet oder die einzelnen Fasern finden sich zerstreut und durch Bindegewebe von einander getrennt.

Die Muskelfasern entsprechen dem physiologischen Typus, sie unterscheiden sich von den ähnlichen spindelförmigen Bindegewebszellen besonders durch ihren stäbchenförmigen Kern und ihre im Ganzen gleichmässigere Grösse.

Das Leiomyom tritt in Form fester, rundlicher, meist scharf umschriebener Geschwülste auf; mit weissgrauer bis blassröthlicher Schnittfläche und concentrischer oder radiärer Zeichnung auf derselben. Nach der Consistenz kann man harte und weiche Myome unterscheiden, es hängt das ab von der Reichlichkeit des Bindegewebes im Verhältniss zum Muskelgewebe.

Das Myom entwickelt sich wohl nur aus präexistirenden organischen Muskelfasern. Sein Wachsthum ist ein langsames. Die Grösse kann die Ausdehnung eines schwangeren Uterus erreichen, meist werden die Geschwülste nicht über faustgross.

Die häufigste Metamorphose ist Verkalkung, seltener schleimige Erweichung. In manchen Fällen findet sich cavernöse Entartung (erectiles Myom).

Bei Weitem am Häufigsten findet sich das Myom im Uterus, ferner kommt es vor in der Wand der Speiseröhre, des Magens, des Darmcanals, in der Prostata (sog. Hypertrophie des mittleren Lappens). Am Häufigsten entwickelt sich das Myom im späteren Lebensalter, nicht selten unter der Einwirkung chronisch-entzündlicher Reizungen der betroffenen Organe.

Das Myom stellt eine durchaus gutartige Geschwulst dar, welche jedoch nicht selten multipel auftritt.

Capitel 17.

Geschwülste welche aus Nervengewebe bestehen.

(Neurom.)

Die Kliniker haben von jeher Geschwülste als Neurome bezeichnet, welche sich von Nerven aus entwickeln. Im anatomischen Sinn kann man jedoch nur solche Geschwülste als Neurome anerkennen, in denen nervöse Elemente den wesentlichen Bestandtheil ausmachen.

Das wahre Neurom ist nach den Ansichten Vieler eine sehr seltene Geschwulst. Virchow (Virch. Arch. XIII) meint dagegen, dass die wirklich nervenhaltigen Neurome nicht so selten seien, sie würden bei oberflächlicher histologischer Untersuchung nur leicht verkannt.

Virchow stellt die Formen der fibrillären (periph. Nerven) und cellulären (gangliösen) Neurome auf. Die fibrillären Neurome zerfallen wieder in solche mit markhaltigen Fasern (N. myelinicum) und in solche mit marklosen (amyelinicum).

Sehr häufig tritt in den fibrillären Neuromen der Menge nach das Nervengewebe gegen das reichlich entwickelte Stroma zurück. Die Nervenfasern sind von sehr verschiedener Breite, vielfach unter einander verfilzt und häufig verzweigt. Die Fasern des amyelinen Neuroms sind wohl nicht mit Sicherheit von Sarkomzellen zu unterscheiden.

Eine besondere Form stellt das Rankenneurom dar, in welchem die Faserbündel schon für das blosse Auge in Gestalt unregelmässiger Knäuel und Stränge erscheinen; diese namentlich in der Schläfengegend beobachtete Form ist wohl congenital. Die fibrillären Neurome sind meist kleine, rundliche, feste Geschwülste. Die an Nervenscheiden entstehenden falschen Neurome können nach dem Charakter ihres Grundgewebes als fibröse, gliöse, mucöse Neurome bezeichnet werden.

Die fibrillären echten Neurome entwickeln sich meist (und zwar nicht selten multipel) an peripheren Nerven (besonders Rückenmarksnerven). Am Häufigsten finden sie sich an den durchschnittenen Nerven von Amputationstümpfen. Sie stellen hier rundliche Anschwellungen der Nervenenden dar, hängen übrigens mit der Narbe sehr fest zusammen; sie bestehen grösstentheils aus einem Geflecht markhaltiger Fasern.

Die Bedeutung der Neurome liegt wesentlich in der gestörten Nervenfunction (Neuralgie, Anästhesie etc.). Metastasenbildung ist für das echte Neurom nicht nachgewiesen.

Die ganglionären Neurome finden sich in gewissen als Teratome zu bezeichnenden Geschwülsten der Ovarien, Hoden, der Sacralgegend, ferner im Gehirn in Form der Heterotopie grauer Hirnsubstanz.

Aetiologisch ist das Neurom zuweilen auf traumatische Einflüsse zurückzuführen.

Capitel 18.

Dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen.

1) Dem Typus der Deckepithelien entsprechend.

Die hypertrophischen Zustände der Deckepithelien sind bereits oben bei der Neubildung von Epithelien erwähnt worden. Hierher gehört die Schwiele (umschriebene Hypertrophie der Hornschicht), der Clavus (eine in das Corium hineingepresste Schwiele) das Cornu cutaneum, das Onychoma (hypertrophische Neubildung von Nagelgewebe). Ebenso sind zu den einfachen Hypertrophien zu rechnen die einfachen epithelialen Wucherungen der Schleimhäute. Immer ist es jedoch gut im Auge zu behalten, dass diese einfachen Hypertrophien manchen Geschwülsten und zwar oft bösartigen nahe stehen.

Das Papillom ist genau genommen keine einfach epitheliale Geschwulst, es besteht häufig zum grösseren Theil aus gefässhaltigem Bindegewebe. Man kann daher, indem man die Wucherung des Papillenstromas für das Wesentliche hält und die Epitheldecke weniger berücksichtigt, das Papillom zu den Neubildungen von Bindesubstanz stellen. Richtiger noch würde man das Papillom als eine zusammengesetzte Geschwulstform auffassen. Wegen seiner nahen Beziehung zum Epithelcarcinom ziehen wir jedoch vor, das Papillom an dieser Stelle zu besprechen.

Der physiologische Typus der Papillargeschwulst findet sich in den Hautpapillen und den Darmzotten. Wie an diesen unterscheiden wir an den einzelnen Zotten der Geschwulst ein gefässhaltiges Bindegewebsstroma (seltener Schleimgewebe) und einen mehr oder weniger entwickelten Epithelüberzug, die Form des letzteren entspricht meist dem Standorte der Geschwulst. Die Zotten können einfach oder verzweigt sein, ihre Grösse wechselt sehr.

Was die Gefässeinrichtung betrifft, so finden wir zuweilen, jeder Zotte entsprechend, eine einzige Capillarschlinge; in anderen Fällen die Entwicklung förmlicher Wundernetze.

Der Bau der papillären Neubildungen ist entweder ein einfacher, mehr einer einfachen Hypertrophie der präformirten Papillen entsprechend, oder die Zotten sind vielfach verzweigt, sie bilden sogenannte dendritische Vegetationen. Dadurch, dass viele derartige Papillome neben einander sich entwickeln, können sehr umfangreiche Geschwülste entstehen.

Den activen Antheil an der Genese des Papilloms verlegt man gewöhnlich in das Bindegewebe oder doch in die Gefässe. An normaler Weise papillentragenden Häuten kommt hier Wucherung des Stromas der Papillen in Betracht; wo normale Papillen nicht vorhanden sind (z. B. im Magen), hält man eine Wucherung des subepithelialen Bindegewebes für das Primäre; in die neugebildete Zotte wuchern

dann die Gefässe hinein und die Epithelien der Stelle vermehren sich und bedecken die Geschwulstoberfläche.

Nach Auspitz (Arch. für Dermat. 1870 II.) wuchern dagegen die Epithelzellen zapfenartig in die Tiefe, die Hypertrophie des Bindegewebes an der afficirten Stelle ist erst eine Folge dieser Wucherung. Für manche Form des Papilloms (z. B. die Hautwarzen) muss Verfasser sich dieser Auffassung anschliessen. Sollte übrigens diese Genese sicher erwiesen werden, so würde man umsomehr berechtigt sein, das Papillom zu den epithelialen Neubildungen zu rechnen.

Die Ursache der Papillombildung sind oft chronische Reizungen (namentlich katarrhalische Schleimhauterkrankungen), für einzelne Formen kommen Reize durch Infectionsstoffe in Betracht. In anderen Fällen ist eine Veranlassung der Papillombildung nicht anzugeben.

Man unterscheidet gewöhnlich harte und weiche Papillome; die ersteren gehören vorzugsweise der Haut und den mit Pflasterepithel ausgestatteten Schleimhäuten an. Die weichen Papillome finden sich vorzugsweise auf Schleimhäuten.

Zu den harten Papillomen gehört die gewöhnliche Warze. Hier überwiegt meist die Epithelwucherung den Antheil des Stromas.

Die nässende oder ulcerirende Warze, welche durch Neigung zu peripherischem Weiterschreiten ausgezeichnet ist, bildet den Uebergang zum Epithelkrebs.

Das spitze Condylom welches ebenfalls hierher gehört, zeigt oft stark verästelte Zotten, meist reichlichen Gefässgehalt; namentlich an der Basis finden sich ektatische Capillarräume und zwischen denselben ein zellreiches Stroma.

Nach Kranz (Arch. f. kl. Med. II.) ist das spitze Condylom impfbar. Nach H. E. Richter sollen auch die einfachen Warzen einer infectiösen Verbreitung (vermittelst durch niedere Organismen) fähig sein.

Als subcutane Warzen bezeichnet man papillomatöse Wucherungen im Innern von Drüsenfollikeln.

Das weiche Papillom zeichnet sich durch zarteres Stroma, reichlichen Gefässgehalt und dünne (nicht verhornte) Epitheldecke aus. Die Form des Epithels entspricht meist dem Standorte, doch kommt es auch vor, dass Papillome an einem Ort, der Pflasterepithel trägt, von Cylinderepithel überkleidet sind; die Epitheldecke hat besonders an langsam wachsenden Papillomen typische Form, bei rascher Wucherung entsprechen die Zellen den jungen mehr rundlichen Epithelien.

Die häufigsten Orte des Vorkommens sind die Harnblase, der Mastdarm, der Uterus (Blumenkohlgewächs), seltener findet sich das weiche Papillom in den Drüsengängen der Mamma, im Magen etc. Zuweilen ist die Papillombildung an der Oberfläche mit Carcinombildung in der Tiefe verbunden. Die Hauptgefahr des Papilloms liegt in der Neigung zu oft heftigen Blutungen. Die Diagnose des Papilloms ist bei dem charakteristischen zottigen Bau meist leicht, der Abgang von Zotten mit dem Urin lässt für das Papillom der Blase mit Sicherheit die Diagnose stellen.

Die dendritischen Vegetationen mancher seröser Häute (Gelenke

Arachnoidea), welche aus von Endothel überzogenen zottigen Bindegewebswucherungen bestehen, sind nicht hierher zu rechnen.

2) Dem Typus der Drüsenepithelien entsprechend.

Das Adenom steht den reinen Drüsenhyperplasien sehr nahe. Es lässt sich definiren als eine geschwulstförmige Neubildung von echtem Drüsengewebe. Die Entwicklung des Adenoms geht stets von einer präexistirenden Drüse aus. Zwar kommen Adenome vor, welche nicht mit einer Drüse zusammenhängen, doch handelt es sich hier sehr wahrscheinlich um eine congenitale Bildung (verirrte Keime, abgeschnürte Drüsenpartien). Das Adenom kann im dauernden auch physiologischen Zusammenhang mit der Mutterdrüse bleiben, oder es wird abgekapselt. Nach diesem Verhalten tritt das Adenom auf in Form scharf umschriebener Knoten oder in mehr oder weniger innigem Zusammenhang mit dem Muttergewebe. Die letztere Form geht unmerklich in die Hyperplasie von Drüsengewebe über.

An Schleimhäuten tritt das Adenom häufig in Form von Polypen auf, hier handelt es sich wohl um ursprünglich den Hautfaltengeschwülsten analoge Schleimhautfaltengeschwülste, in denen die Drüsen hyperplasirten. Die Consistenz und Farbe der Neubildung ist natürlich sehr verschieden nach Art des Drüsengewebes.

Das Wachsthum des Adenoms ist ein langsames, an den meisten Stellen erlangt die Geschwulst keine bedeutende Grösse (am grössten werden die polypösen Adenome). Die an den Adenomen auftretenden Metamorphosen entsprechen denjenigen, zu welchen der Mutterboden ihres Standortes disponirt ist. Ulceration kommt namentlich an oberflächlich sitzenden Drüsengeschwülsten vor, und dann wird nicht selten die Geschwulst mit Carcinom verwechselt. Häufig kommt Cystenbildung vor, wenn kein Zusammenhang mit den Ausführungsgängen der betreffenden Drüse vorhanden ist und das Secret sich aufstaut.

Das Adenom kommt in den verschiedensten drüsigen Geweben vor. An der Haut finden sich sowohl Talgdrüsen- als Schweissdrüsenadenome, die letzteren scheinen besondere Neigung zu Ulceration zu haben, sie finden sich sowohl als circumscripte Knoten wie diffus. Im ganzen sind aber beide Formen selten. Unter den Schleimdrüsenadenomen sind am Häufigsten die polypösen Formen der Nasenmucosa, der Uterus-, Mastdarmschleimhaut. Nicht selten sind die Adenome der Mamma (acinöses Adenom Förster, tubuläres Adenom Billroth). Es handelt sich entweder um circumscripte Tumoren, welche nicht in physiologischem Zusammenhang mit den Ausführungsgängen der Brustdrüse stehen, oder um diffuse Geschwulstbildung, wobei der physiologische Zusammenhang bestehen bleibt, diese Form ist genau genommen eine Hyperplasie der Mamma.

Von besonderer klinischer Wichtigkeit ist das Adenom des Ovariums. Man hat die hierher gehörigen Geschwülste früher als Cystoide bezeichnet, bis durch Klebs (Virch., Arch. 41) und Waldeyer

(Arch. f. Gynäkologie I. 1) der Nachweis geliefert wurde, dass ein Theil der Ovarialcysten zu den Adenomen zu rechnen ist. Es sind namentlich die Geschwülste mit festeren peripheren Massen und centralen Erweichungscysten hierher zu zählen, ferner die fächrigen Cysten mit zähem kleisterartigem Inhalt (s. das Weitere im speciellen Theil; Cystoma glandulare). Sehr häufig findet sich die geschwulstförmige Neubildung von Drüsengewebe an der Schilddrüse (parenchymatöse Struma); das Auftreten mit der Schilddrüse nicht zusammenhängender sog. accessorischer Kropfknoten, beruht wahrscheinlich auf fötaler Abschnürung. Nicht selten ist ferner das Adenom der Leber. Im Hoden und in der Parotis findet sich in Mischgeschwülsten meist auch Neubildung von Drüsengewebe. Man kann das Adenom als eine gutartige Geschwulst bezeichnen, so lange es eben den Typus des Drüsengewebes darbietet. Andererseits ist es für uns keinem Zweifel unterworfen, dass sich aus Adenom Carcinom entwickeln kann. Es ist gar nicht selten, dass man an einem Orte typische Adenombildung mit allen Uebergängen zur atypischen Carcinomentwicklung vorfindet.

Die Aetiologie des Adenoms ist noch durchaus dunkel, vielfach handelt es sich wohl um Weiterentwicklung congenitaler Bildungen, die, namentlich unter dem Einfluss der Geschlechtsreife, fortwuchern.

II. Aus dem Bindegewebe hervorgehende Geschwulst mit vorwiegender und atypischer Zellbildung.

Capitel 19.

Das Sarkom.

Man hat mit der Bezeichnung Sarkom zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedenartige Begriffe verbunden. Das fleischähnliche Aussehen mancher Geschwülste hat zur Aufstellung dieses Terminus ursprünglich die Veranlassung gegeben. In neuerer Zeit hat man sich in Deutschland allgemein dem Vorgang Virchow's angeschlossen und bezeichnet solche Geschwülste als Sarkome, welche aus dem Bindegewebe hervorgehen und deren Zellen dem Typus der Bindegewebszellen entsprechen, aber der Zahl nach reichlicher entwickelt sind als im normalen Bindegewebe. Dennoch ist, wie bereits oben erwähnt, das Gebiet des Sarkoms noch keineswegs scharf abgegrenzt. Diejenigen Autoren, welche mit Waldeyer, Billroth u. A. nur solche Geschwülste als Carcinome anerkennen, die aus echten Epithelien hervorgehen, bezeichnen Neoplasmen als Sarkome, die von Anderen dem Krebs zugerechnet werden.

Wir haben bereits auseinander gesetzt, weshalb wir gegenwärtig noch den Begriff des Carcinoms nicht auf eine histologisch scharf umgrenzte Geschwulstform beschränken wollen.

Was den Typus des Sarkombaues angeht, so entspricht er nach dem oben Gesagten dem Bindegewebe, der Unterschied ist kein qualitativer, sondern ein quantitativer, in der Menge der gewucherten Zellen gelegener. Damit ist denn gleich ausgesprochen, dass die Bindegewebsgeschwülste, namentlich das Fibrom, dem Sarkom sehr nahe stehen.

Dieses Uebermaass der Zellbildung im Bindegewebe finden wir nun auch bei der Entzündung und so ist es durchaus treffend, wenn Rindfleisch als Prototyp des Sarkoms die entzündliche Neubildung in ihren verschiedenen Phasen hingestellt hat. In manchen Fällen besteht auch eine ätiologische Analogie in dieser Richtung, indem Reizungen die Veranlassung der sarkomatösen Geschwulstbildungen werden können. Das Sarkom kann sich aus den verschiedenen Gewebsarten entwickeln, welche zur Gruppe der Bindesubstanzen gehören und zwar entspricht die Zusammensetzung meist der histologischen Beschaffenheit des Mutterbodens. So findet sich an den Sarkomen der Periostes Neigung zur Knochenbildung, an denen der Chorioidea zur Pigmentbildung, das aus fasrigem Bindegewebe entstehende Sarcom besteht oft aus Spindelzellen etc. Wie den verschiedenen Arten des Bindegewebes gemeinsam ist, dass meist die Zellen im Zusammenhang mit einander stehen und dass zwischen den Zellen Intercellularsubstanz vorhanden ist, so kommen diese Eigenthümlichkeiten auch dem Sarkomgewebe zu und unterscheiden es von den epithelialen Neubildungen. Die Zellen des Sarkoms zeigen sehr verschiedenartige Formen. Sehr häufig finden sich Rundzellen, den Lymphzellen gleich oder sie an Grösse übertreffend. Diese Zellen sind mit amöboider Bewegungsfähigkeit begabt. Ofs sind Spindelzellen Hauptbestandtheil der Sarkome, sie können in Protoplasmagehalt, in der Länge, in der Beschaffenheit der Kerne, sehr variiren. Sind sie reich an Protoplasma und von beträchtlicher Breite, so gleichen sie völlig den Endothelzellen. Oft erhält man den Eindruck einer langgezogenen Spindelzelle, indem man eine endotheliale Zelle im seitlichen Profil sieht (vergl. E. Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 305). Namentlich in Fibro- und Myxosarkomen finden sich Sternzellen. In manchen Sarcomen sind ein sehr auffallendes Element die Riesenzellen (Myeloplaxes). Es sind grosse protoplasmatische Ballen mit sehr reichlichen (bis 100) meist ovalen Kernen, bald rundlich, bald mit verzweigten protoplasmatischen Fortsätzen versehen. Die Intercellularsubstanz kann entweder homogen, körnig, fasrig, oder netzförmig sein. Der Menge nach ist die Intercellularsubstanz sehr verschieden reichlich vorhanden. Stets finden sich im Sarkom Gefässe, in manchen Fällen sind dieselben so reichlich, dass die Geschwulst den Charakter des Blutschwammes annimmt.

Nach der Zellform unterscheidet man die folgenden Varietäten des Sarkoms:

1) Das Rundzellensarkom entspricht dem Typus des jungen

Granulationsgewebes, es besteht vorwiegend aus lymphoiden Zellen. Die Intercellularsubstanz kann sehr spärlich sein, homogen oder leicht streifig; ist sie netzförmig, so entspricht die Structur der Geschwulst dem Bau des cytogenen Gewebes. Zu den Rundzellensarmen gehört das Gliosarkom, dessen Bau der Neuroglia ähnlich ist, nur dass die Zellen vorwiegen, ferner viele Formen des Myxosarkoms mit knochenmarkähnlicher Structur. Seltener finden sich in Fibrosarkomen reichliche Anhäufungen von Rundzellen. Das Rundzellensarkom tritt meist in Form sehr weicher gehirnmarkähnlicher Geschwülste auf, welche durch starkes Wachsthum ausgezeichnet sind.

2) Das Spindelzellensarkom besteht aus dicht aneinandergelagerten meist zu Bündeln verbundenen, mehr oder weniger lang gestreckten Spindelzellen. Das Prototyp dieses Gewebes haben wir im jungen Narbengewebe. Nach dem oben Gesagten können auch endotheliale Geschwülste als Spindelzellensarkome imponiren.

Billroth stellt als Paradigma für das Spindelzellensarkom auch das junge Nerven- und Muskelgewebe hin, er glaubt, dass viele Spindelzellensarkome junge Neurome und Myome sind.

Durch die verschiedene Anordnung der Faserzellenbündel können Verschiedenartigkeiten des Baues erzeugt werden, welche zur Aufstellung des Bündelsarkoms, des Balkensarkoms etc. Anlass gegeben haben. Die Spindelzellen können die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen (die Geschwülste sind dann von weicher Consistenz) oder es sind reichlichere Mengen fibrillärer Intercellularsubstanz vorhanden (die häufigste Form des Fibrosarkoms), übrigens unterscheidet man sowohl für das rundzellige als für das Spindelzellensarkom nach der Grösse der Zellen gross- und kleinzellige Formen.

3) Das Sternzellensarkom ist ausgezeichnet durch reichlichen Gehalt verzweigter und unter einander zusammenhängender Zellen. Diese Form der Bindegewebszellen entwickelt sich am Leichtesten, wo die Grundsubstanz weich ist, daher tritt das Sternzellensarkom am Häufigsten als Myxo- oder Gliosarkom auf, übrigens nicht selten auch als melanotisches Sarkom (entsprechend dem Typus der verzweigten Pigmentzellen).

4) Das Riesenzellensarkom ist durch das Vorkommen der erwähnten Riesenzellen ausgezeichnet. Das übrige Gewebe kann den Charakter des Spindelzellen- des Fibro- oder des Rundzellensarkoms haben. Am Häufigsten sind Riesenzellen in Sarkomen, welche vom Knochenmark ausgehen.

Russitzky fasst auch hier im Sinne Kölliker's die Riesenzellen als Osteoklasten auf, sie sind die Marksteine einer früheren Knochengrenze.

5) Endothelsarkom. Es ist bereits erwähnt, dass die Sarkomzellen nicht selten endothelialen Zellen völlig gleich erscheinen; in der That findet man derartige Zellen sehr häufig in verschiedenen Sarkomformen, namentlich in Fibro- und Spindelzellensarkomen. Nachdem durch Ranvier u. A. festgestellt ist, dass im physiologischen Bindegewebe überall endotheliale Zellen vorkommen, liegt in einem solchen Befunde nichts Auffälliges, vielmehr beweist dadurch das Sarkom umsomehr seine Zugehörigkeit zur Gruppe der Bindesubstanzen.

In manchen Fällen nun tritt die Neubildung endothelartiger Zellen durchaus in den Vordergrund. Durch Anhäufung derartiger

Zellen in einer fasrigen, mehr oder weniger entwickelten Intercellularsubstanz entsteht zuweilen ein förmlich alveolärer Bau (alveoläres Sarkom), der sehr an epitheliale Carcinomformen erinnert. Doch sind die Räume, in welchen die Zellen liegen, bei diesen Sarkomen meist kleiner, ausserdem hängen die Zellen mit den Stromafasern sehr eng zusammen.

Wahrscheinlich entwickeln sich diese Zellen aus den Endothelien der Lymphspalten, ferner aus den Perithelzellen der Gefässe. Letzterer Entwicklungsmodus kommt namentlich für die sogenannten Angiosarkome in Betracht.

5) Das Pigmentsarkom ist charakterisirt durch die Anhäufung braunen und schwarzen Pigmentes in Sarkomzellen. Am Häufigsten kommt die Pigmentbildung im Sternzellen- und Spindelzellensarkom vor. Das Pigment stammt offenbar vom Blutfarbstoff, doch ist der Modus seiner Entstehung noch keineswegs aufgeklärt.

Nach Nepveu soll man in vielen Fällen, wo melanotische Geschwülste bestehen, Pigment im Blut auffinden können, er hält also eine eigenthümliche Pigmentdyscrasie für das Primäre. Jedenfalls steht fest, dass die Pigmentgeschwülste meist bösartige, zu localen Recidiven und allgemeiner Verbreitung geneigte Neubildungen sind.

Die Eintheilung in Glio-, Fibro-, Myxo-Sarkome richtet sich nach der Beschaffenheit der Grundsubstanz, jede einzelne dieser Formen kann, wie aus dem bisher Besprochenen hervorgeht, sich mit verschiedenen Zellformen zusammenfinden.

Als Angiosarkom können wir endlich eine Geschwulst bezeichnen, bei welcher die Neubildung und Sprossung von Gefässen in den Vordergrund tritt, während zugleich von den Elementen der Gefässwand, besonders von der Adventitia aus, eine Bildung von Sarkomgewebe stattfindet. Diese Geschwülste treten oft in Form netzförmig verbundener Gewebsmassen auf (plexiformes Angiosarkom).

Als Psammosarkom bezeichnet man sarkomatöse Geschwülste, welche runde, concentrisch geschichtete Kalkmassen enthalten, die dem normalen Hirnsand der Zirbeldrüse entsprechen. Auch in Fibromen und Myxomen finden sich diese Sandkörper; Virchow hat diese Geschwülste als Psammome zusammengefasst.

Das grobe Verhalten des Sarkoms ist gegenüber dem Carcinom dadurch charakterisirt, dass ersteres meistens in Form umschriebener, zuweilen abgekapselter Knoten auftritt, während das Carcinom mit den Nachbargeweben fast immer mehr oder weniger verschmolzen ist. Während ferner das Carcinom sich häufig auf der Oberfläche hautartiger Organe entwickelt, tritt das Sarcom, wie das ja bei seiner Entwicklung aus dem Bindegewebe erklärlich ist, nur selten hier auf. Eine Ausnahme machen hiervon sarkomatöse Polypen der Mund-, Nasenhöhle und des Uterus, manche weiche Warzen der Haut (Verruca sarkomatosa). Die Consistenz des Sarkoms ist eine sehr verschiedene, sie kann von Knochenhärte (Osteosarkom) bis zu schleimiger Weichheit (Myxosarkom) gehen. Ebenso ist die Farbe mannigfaltig, sie wird bestimmt durch Gefässgehalt, die Menge und Beschaffenheit der Zellen, etwa vorhandene Metamorphosen.

Für manche zellenreichen Sarkome ist das markige Aussehen der Schnittfläche charakteristisch, doch ist der Zusammenhang der Zellen immerhin ein so fester, dass man gewöhnlich von der Schnittfläche nur geringe Mengen milchiger Flüssigkeit abstreifen kann.

Das Wachsthum des Sarkoms ist bei den verschiedenen Formen ein sehr verschiedenes rasches. Je zellenreicher die Geschwulst und namentlich auch je mehr kleinere Zellformen vorwiegen, desto rascher wächst sie im Allgemeinen; genau genommen müsste man diesen Satz umdrehen, da ja Zellreichthum und Zellgrösse abhängig sind von der Schnelligkeit, mit welcher die Wucherung vor sich geht.

Da die Consistenz der Geschwulst wesentlich durch den Zellreichthum bestimmt wird und da andrerseits der klinische Verlauf der einzelnen Formen zum grössten Theil auf demselben Verhältniss beruht, so erscheint vom praktischen Standpunkt die Eintheilung der Sarkomformen in weiche und harte nicht unpassend; im Allgemeinen wird den weichen die grössere Bösartigkeit zukommen. Im einzelnen Fall kann aber manche Abweichung von diesem Satze stattfinden, da ja auch die Beschaffenheit der Grundsubstanz von grossem Einfluss auf die Consistenz ist. So können sehr feste Knochensarkome rechte maligne Tumoren sein, während weiche Myxosarkome oft gutartig verlaufen.

Das Sarkom ist, wie oben bereits bemerkt, zwar meist schärfer umschrieben als das Carcinom, doch ist seine Grenze gegen die Nachbarschaft nur selten eine völlig scharfe. Abkapselung kommt nur selten vor, am Häufigsten an Fibrosarkomen. Die rasch wachsenden Formen pflegen selbst dann, wenn sie ursprünglich abgekapselt waren, die ausgedehnte Kapsel zu durchbrechen und in die Umgebung sich auszubreiten. Bei den zellreichen Sarkomen ist aber oft von vorn herein die Begrenzung gegen die Umgebung wenig scharf; es ist bei ihnen das sogenannte periphere Wachsthum stark ausgesprochen. Man nimmt an, dass die Sarkomelemente das Bindegewebe der Nachbarschaft, mit dem sie in Berührung kommen, zu einer gleichartigen Wucherung anregen können. Andrerseits können die Abkömmlinge der ursprünglichen Geschwulstzellen zwischen die Nachbargewebe eindringen, sich weiter entwickeln und das alte Gewebe verdrängen (Substitution). Um so leichter wird diese Art der Verbreitung sein, da ja den Zellen mancher Sarkome amöboide Bewegungsfähigkeit zukommt.

Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass wir nicht selten in der Peripherie sarkomatöser Geschwülste Tochterknoten sich entwickeln sehen, welche mit der Muttergeschwulst noch zusammenhängen oder selbst völlig von ihr getrennt sind.

Heterologe, also namentlich solche Gewebe, welche nicht der Bindegewebsgruppe angehören, werden auf keinen Fall in die sarkomatöse Wucherung mit hineingezogen, sie erleiden lediglich passive Metamorphosen.

Es kann zwar an manchen Orten neben der sarkomatösen Entartung im Stroma eine Wucherung von Drüsenepithelzellen stattfinden, doch bleiben die Produkte der letzteren immer im Typus des Epithels. Man muss solche Geschwülste als Mischformen betrachten, oder man legt das Hauptgewicht auf die Epithelwucherung und rechnet sie zu den Carcinomen oder Adenomen. Hierher gehört das sogenannte Cystensarkom der Mamma (Adenosarkom).

Bei der Schnelligkeit ihres Wachsthums können die Sarkome enorme Tumoren bilden.

Von den Metamorphosen des Sarkoms ist zu erwähnen schleimige Erweichung, — zur Bildung cystenartiger Räume führend.

Cystenbildung in Sarkom kann jedoch auch dadurch bedingt werden, dass durch die Geschwulst secretorische Bahnen zusammengedrückt werden und dadurch oberhalb in Drüsengängen und Follikeln Erweiterung entsteht. Früher wendete man den Ausdruck Cystosarkom in viel weiterem Sinne an.

Verkäsung, Fettentartung, Verkalkung betrifft meist nur einzelne Theile der Geschwulst. An Knochensarkomen findet sich häufig Verknöcherung entweder in Form plattenartiger Einlagerung oder in solcher Ausdehnung, dass die Geschwulst förmlich den Typus des Osteoms annimmt. An die Oberfläche der Haut und der Schleimhäute gelangte Sarkome ulceriren häufig, doch kommt es meist nicht zu jenen tiefgreifenden kraterförmigen Geschwüren, wie sie bei dem Carcinom oft sich finden.

Das teleangiektatische Sarkom ist bereits erwähnt worden; bei ihm kommen natürlich leicht Blutungen in das Geschwulstgewebe zu Stande, aber abgesehen hiervon führt die massenhafte Zellwucherung leicht zu Circulationsstörungen, Blutungen, Nekrose. Nur selten kann auf dem Wege der Nekrose und Ulceration eine Elimination der Geschwulst herbeigeführt werden, meist gehen die Kranken vorher septicämisch zu Grunde.

Am Häufigsten kommen sarkomatöse Geschwülste in der Haut und im subcutanen Gewebe vor, im intermusculären Zellgewebe, an Sehnen, im subserösen Bindegewebe des Mediastinums, am Auge. Ziemlich häufig ist der Ausgang der Sarkome vom Periost (namentlich der Diaphysen der langen Röhrenknochen — peripheres Osteosarkom. Selten sind die vom Knochenmark ausgehenden Sarkome (centrale, myelogene). Ferner sind als Ausgangspunkte der Geschwulst zu nennen die Lymphdrüsen, die Gefässadventitia, die Nervenscheiden, die Hirn- und Rückenmarkshäute. Selten ist das Sarkom der Lunge, Leber, Niere, des Gehirns, des Uterus, der Schleimhäute.

In Bezug auf das Vorkommen bei verschiedenen Individuen tritt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Carcinom darin hervor, dass das Sarkom hauptsächlich im jüngeren Lebensalter auftritt, die grösste Frequenz fällt auf das 20.—40. Lebensjahr, congenitale Sarkome sind selten. Als Veranlassung der Geschwulstbildung lässt sich manchmal traumatische Verletzung angeben; auch in Narben, in Fracturstellen kann sich Sarkom entwickeln. Das Sarkom muss entschieden als eine bösartige Geschwulst bezeichnet werden. Das rasche und oft vorwiegend peripherische Wachsthum erklärt die häufigen Recidive nach Exstirpation dieser Geschwulstform. Nicht minder ist es begreiflich, dass die rasch zu erheblicher Grösse anwachsenden Tumoren hochgradige locale Störungen und erhebliche Einwirkungen auf die Gesammtconstitution äussern.

Aus denselben Momenten geht aber hervor, dass dem Sarkom Neigung zur metastatischen Verbreitung zukommt. Dieselbe findet am Häufigsten auf dem Wege der Blutbahn statt, weniger häufig als beim Carcinom durch die Lymphwege. Es hat jetzt, wo

die active Beweglichkeit von Sarkomzellen nachgewiesen ist, um so geringere Schwierigkeit sich vorzustellen, dass verschleppte Geschwulstzellen (oder Zellkeime) die Ursache der Metastasenbildung sind, während früher die Annahme nahe lag, dass durch am Ort der Primärgeschwulst gebildete und in das Blut aufgenommene Säfte das Bindegewebe der secundär befallenen Orte inficirt würde. Als häufigste Sitze secundärer Sarkome kann man die Lunge, die Leber, das Herz bezeichnen.

Fragt man, wie sich die Bösartigkeit für die einzelnen Sarkomformen darstellt, so kann man nicht sagen, dass jeder einzelnen Form ein ganz bestimmter Verlauf zukomme. Im Allgemeinen gilt jedoch auch hier der Satz, dass eine Geschwulst um so bösartiger ist, je schneller sie wuchert, je mehr sie peripherisch wächst, je leichter sie in Circulationsbahnen hineingelangen kann. In letzter Beziehung kommt natürlich auf den Sitz der Geschwulst, auf den Reichthum an Blut und Lymphbahnen des Mutterbodens, viel an.

Aus dem oben Gesagten ergiebt sich dann, dass den weichen Sarkomen die grösste Bösartigkeit zukommt. Besonders bösartig sind die pigmenthaltigen Sarkome (Melanosarkome, die zuweilen aus einfachen Pigmentnaevi entstehen können). Das spricht sich auch darin aus, dass man vielfach auch heutigen Tages noch diese Formen zu den Krebsen rechnet. Bei dem raschen Wachsthum der primären und der secundären Geschwülste kann der Verlauf ein sehr rascher sein und es sind Fälle bekannt, wo Sarkome im Verlauf von Monaten den Tod herbeiführten. Dagegen bestehen die harten Sarkome (besonders Fibrosarkome) oft Jahre hindurch als rein locale Affectionen. Es finden sich also in der Gruppe der Sarkome sowohl histologisch als nach ihrem klinischen Verlauf alle Uebergänge von den gutartigen (histioiden) Neoplasmen zu den bösartigen Formen.

Wie übrigens der Sitz von Wichtigkeit für diese Verhältnisse ist, ergiebt sich unter Anderem daraus, dass die centralen Osteosarkome im Ganzen weniger bösartig sind als die periostealen, welche leicht in die umgebenden Weichtheile hineinwuchern, in die Gefässe gelangen und Metastasen hervorrufen.

Capitel 20.

Das Cylindrom.

Eigenthümliche cylindrische und kolbige Bildungen, welche man in verschiedenartigen Geschwülsten gefunden hat, die in einzelnen Fällen sogar die Hauptmasse der Geschwulst constituirten, haben zur Aufstellung einer besonderen, von Billroth (Virch. Arch. XVII.) als Cylindrom bezeichneten Geschwulstform Anlass gegeben.

Die Genese dieser Bildungen, sowie die Stellung dieser Geschwulstform ist vielfach discutirt worden und man ist bis in die neueste Zeit zu keinem allgemein angenommenen Resultate gelangt.

Die betreffenden Gebilde stellen sich als sehr vielfältig in Grösse und Form variirende Kugeln, Kolben und Cylinder dar. In der hyalinen Substanz derselben sind oft nach Art des Schleimgewebes sternförmige oder spindelförmige Zellen enthalten; in den grösseren Kugeln gelang es mehrfach ein Capillarnetz nachzuweisen, während im Centrum der cylindrischen Stränge oft Gefässe verlaufen; so dass die hyaline Substanz mantelartig um die Gefässe herum sitzt. Zuweilen gelingt an der Aussenfläche der hyalinen Bildungen der Nachweis eines zarten Perithels. Zwischen diesen hyalinen Gebilden fanden sich in mehreren Fällen theils freiliegende, theils in Schläuchen lagernde Zellhaufen, die Zellen entsprechen theils indifferenten Rundzellen, theils (namentlich in einem Fall von Förster) erschienen sie epithelähnlich.

Für die Genese der hyalinen Gebilde sind sehr verschiedenartige Meinungen ausgesprochen worden. Ihre Entstehung wurde theils auf mit Schleimgewebsbildung verbundene Sprossung und Wucherung der Gefässadventitia zurückgeführt (Förster, Billroth u. A.), theils nahm man die Lymphgefässe in Anspruch (Köster), während wieder Andere die kolbigen und kugligen Gebilde aus Zellen hervorgehen liessen (Volkmann, Böttcher u. A.).

Wir können an diesem Orte auf die Erörterung dieser Streitfrage nicht eingehen. Wegen des Näheren sei auf die eingehende Arbeit von Sattler verwiesen (Ueber die sogenannten Cylindrome. Berlin 1874). Nach eigener Untersuchung eines hierher gehörigen Falles kam Verfasser (Arch. d. Heilk. 1871) zu der Ueberzeugung, dass die hyalinen Gebilde durch Sprossung von der Gefässadventitia entstehen, und zwar kommt hier neben der Wucherung von Zellen, welche der Schleimmetamorphose verfallen, Neubildung elastischer Fasern vor.

Nach Allem glauben wir uns der Ansicht Waldeyer's (Virch. Arch. 55 S. 134) anschliessen zu sollen, welcher diese Geschwulstformen als plexiforme Angiosarkome bezeichnen will.

Das Charakteristische liegt wie für die von Billroth und Czerny (Arch. f. klin. Chirurgie XI. H. 1) beschriebenen plexiformen Fibrome und Myxosarkome in der Entwicklung von der Gefässadventitia, mit Beibehaltung des gefässähnlichen Verlaufs. Auch die zwischen den hyalinen Gebilden liegenden Zellen können gewiss in den meisten Fällen als Abkömmlinge von den Zellen der Adventitia angesehen werden, während es fraglich bleibt, ob bei anderen Beobachtungen eine wirkliche Combination mit Epithelialkrebs vorgelegen.

Das grobe Verhalten der Cylindrome ist je nach dem quantitativen Verhältniss der Bestandtheile verschieden. Bilden die gelatinösen Gebilde die Hauptmasse, so entstehen schleimige, weiche Geschwülste. In anderen Fällen liegen die gallertigen Gebilde in den Maschen eines bindegewebigen Stromas. An freien Oberflächen kommt die plexiforme Anordnung am meisten zur Geltung.

Das Cylindrom zeigt eine auffallende Vorliebe für gewisse Localitäten, am Häufigsten ist es in der Orbita oder deren Nachbarschaft, am Oberkiefer und Unterkiefer beobachtet worden; ferner treten die hyalinen Gebilde in Mischgeschwülsten der Parotis auf (Sattler), endlich sind Cylindrome der harten Hirnhaut (R. Mayer) und des Peritonaeum (Waldeyer, Verfasser) beschrieben.

Das Wachsthum des Cylindroms ist kein rasches, doch kann dasselbe recht erhebliche Geschwülste bilden (z. B. von der Orbita aus-

gehend die Nasenhöhle und das Antr. Highmori erfüllen). Ausgezeichnet ist das Cylindrom durch grosse Neigung zu localen Recidiven.

Bei einem Cylindrom der Bauchhöhle sah Verf. zahlreiche Secundärknoten auf der Serosa der Bauchorgane, in dem Falle von Förster und von Friedrich fanden sich Metastasen in der Lunge. Im Ganzen scheint jedoch Metastasenbildung bei reinen Cylindromen selten zu sein. Hervorzuheben ist, dass die Lymphdrüsen verschont bleiben; auch in dieser Beziehung schliesst sich also das Cylindrom zumeist an die Sarkome an.

Capitel 21.

Bindegewebs- und Endothelkrebs.

(Sarcoma carcinomatosum, Desmoidcarcinom.)

Die Grenzlinie des Bindegewebskrebses gegen die malignen Formen der Sarkome ist nicht scharf zu ziehen. Ja wir können zugeben, dass nur ein gradueller Unterschied besteht. Ganz dasselbe gilt aber von der Stellung des epithelialen Carcinoms dem Adenom gegenüber. Wir wollen also keineswegs mit der vielleicht nur vorläufigen Aufrechterhaltung des Bindegewebskrebses demjenigen entgegentreten, was Billroth, Waldeyer u. A. über die Entwicklung des epithelialen Krebses aufgestellt haben.

Der histologische Unterschied des Bindegewebskrebses gegenüber dem Sarkom ist eben nur ein gradueller. Wenn in einer vom Bindegewebe ausgehenden Geschwulst die Zellwucherung so reichlich wird, dass die Zellen in regellosen Haufen zusammenliegen, dass zwischen ihnen nur noch Spuren einer Intercellularsubstanz oder selbst gar keine solche mehr nachweisbar ist, so liegen diese Zellenhaufen häufig in unregelmässig alveolären Räumen eines bindegewebigen Gerüstes. Die Zellen sind bald von der Beschaffenheit lymphoider Blutkörperchen, bald finden sich grössere protoplasmareiche mehrkernige Formen.

Nach der Entwicklung des Stromas kann man eine harte und eine weiche Form des Bindegewebskrebses aufstellen. Die letztere steht den rundzelligen Sarkomen und den Gliomen am Nächsten und entspricht dem, was man früher vorzugsweise Markschwamm genannt hat.

Es sind rasch wachsende weiche Geschwülste, von deren homogener Schnittfläche reichliche, milchige Flüssigkeit sich abstreifen lässt. Der harte Bindegewebskrebs tritt in Form weniger rasch wachsender Geschwülste oder Infiltrationen auf, im groben Verhalten gleicht ihm vollständig die durch reichen Stromagehalt ausgezeichnete Varietät des Epithelkrebses, welche man als Scirrhus bezeichnet.

Das Wachsthum des Bindegewebskrebses findet statt durch periphere Substitution der Gewebe durch die vordringenden und wuchern-

den Geschwulstzellen. Die Metamorphosen des Bindegewebskrebses entsprechen denjenigen des Sarkoms.

Der weiche Bindegewebskrebs kommt besonders im lockeren Bindegewebe zur Entwicklung; beliebte Standorte sind das Mediastinum, das subcutane Gewebe, das interstitielle Drüsengewebe der Mamma und des Hodens.

Rechnet man hierher die sog. weichen Lymphosarkome, so sind die Lymphdrüsen, namentlich des Halses, als häufige Orte der Entstehung anzuführen. Selten findet sich der Markschwamm primär am Knochen, Uterus etc. Der harte Bindegewebskrebs findet sich am Häufigsten in den Lymphdrüsen (hartes Lymphosarkom), der Mamma, den Nieren, Mediastinum etc.

Wie der Bindegewebskrebs sich durch sein peripheres Wachsthum als eine maligne Neubildung charakterisirt, welche wohl im Stande ist, die verschiedenartigsten Gewebe, welche sie berührt, zu substituiren, so zeigt er auch durch seine Neigung zur Metastasenbildung seinen bösartigen Charakter. Und zwar ist ein besonderes Gewicht darauf zu legen, dass die Geschwülste, welche wir hierher rechnen, häufig auf dem Wege der Lymphbahn fortschreiten; grade hierin liegt ein wesentliches Kriterium für diejenigen Neubildungen, welche der Kliniker als carcinomatöse bezeichnet.

Ja, insofern man hierher die sog. harten und weichen Sarkome der Lymphdrüsen rechnet, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit der leukämischen Neubildung zur Aufstellung einer als Pseudoleukämie (Cohnheim) bezeichneten Krankheit geführt haben, verbreiten sich gewisse Bindegewebskrebse ganz besonders in den lymphatischen Apparaten (vergl. übrigens den Abschnitt „Lymphom“ S. 131).

Andererseits kommt auch hier Verschleppung durch die Blutbahn vor, welche vorzugsweise zur Bildung von metastatischen Geschwülsten in Lunge, Leber und Niere führt.

Eine wesentliche Abweichung von epithelialen Carcinom zeigt der Bindegewebskrebs darin, dass er meist (wie die verwandten Sarkome) bei jugendlichen Individuen auftritt, ja sogar schon bei Neugeborenen vorkommen kann.

Der Endothelkrebs

(vergl. Taf. V, Fig. 13).

Auch für diese Geschwulstform muss man zugestehen, dass ihre Umgrenzung eine sehr schwierige ist. Die Einen rechnen die aus Endothelien hervorgehenden Geschwülste, weil ja das Endothel zur Gruppe der Bindesubstanzen gehört, auch dann zu den Sarkomen, wenn eine völlig atypische Anordnung der Zellen stattfindet, wenn die Endothelzellen in unregelmässigen Haufen in alveolären Stromalücken liegen.

So rechnet Steudener (Virch. Arch. 61) diese Geschwülste zu den alveolären Sarkomen, weil er eben von dem Satz ausgeht, dass man im Carcinom echte Epithelien finden müsste. Andrerseits ist von Köster (Die Entwicklung der Carcinome, 1. Heft 1869) auch die Entwicklung der Krebse, welche scheinbar epitheliale Zellen enthalten, auf die Lymphgefässendothelien zurückgeführt worden. Wenn sich diese Erklärung bestätigte, so würden grade die endothelialen

Geschwülste den Typus des Carcinoms ausmachen und man müsste die echt epithelialen Geschwülste, wie das ja früher auch geschehen, als unechte Krebse (Cancroide) absondern.

Wir verstehen hier unter der Bezeichnung Endothelkrebs eine wesentlich auf der Wucherung von Endothel- (resp. Perithel-)zellen beruhende Geschwulst, welche durch peripheres Wachsthum und Neigung zur Metastasenbildung ihren bösartigen Charakter documentirt. Histologisch ist sie ausgezeichnet durch die rasche Wucherung der endothelialen Zellen, welche zur Bildung in unregelmässigen Alveolen gelegener oder zapfenartig in die Umgebung vordringender Zellmassen führen kann. Wie weit das Gebiet dieser Geschwulstform reicht, das ist bei dem gegenwärtigen Stand der Untersuchung nicht annähernd bestimmt.

Bis jetzt ist nur eine verhältnissmässig geringe Zahl hierher gehöriger Fälle genau untersucht worden. Es gehören hierher Fälle von Pagenstecher (Virch. Arch. XLV, p. 490), Eberth (Virch. Arch. XLIX), Arndt (Virch. Arch. LI), Rindfleisch (path. Gewebelehre), E. Wagner (Arch. d. Heilk. X, 1), Zahn (Arch. d. Heilk. XII) u. A. Verf. hat einen derartigen Fall aus dem Gehirn eines Geisteskranken untersucht; die Neubildung der cylinderepithelähnlichen Zellen ging hier offenbar von der oberflächlichen Zellschicht der Adventitia der Hirngefässe (Perithel) aus.

Es lässt sich gegenwärtig noch nicht bestimmen, ob durch weitere Beobachtung im klinischen Verhalten specifische Charaktere dieser Geschwulstformen gegenüber den echt epithelialen Krebsen, aufgefunden werden können. Wäre das der Fall, so würde man wohl im Recht sein, die endothelialen Geschwülste von den eigentlichen Carcinomen zu trennen.

Die histologischen Charaktere der endothelialen Carcinome sind derartig, dass es nicht leicht ist, diese Neubildung von dem epithelialen Carcinom zu unterscheiden. Die Zellen gleichen sehr echten Epithelien, sie entfernen sich oft vom Typus der physiologischen Endothelien, sie werden grösser, kernreicher, nehmen auch wohl cylindrische Form an. In ihrer Lagerung finden sich Verschiedenheiten, zuweilen sind die Zellen in die feinen Maschen eines zarten Stromas eingebettet, in anderen Fällen lagern sie in grösseren oder kleineren alveolären Räumen. Im Allgemeinen haften die Zellen dem Stroma etwas fester an, als dies in der Regel bei echt epithelialem Carcinom der Fall ist, doch ist das kein durchschlagendes Kriterium. Am meisten muss sich die Bestimmung der Geschwulst auf den Ort ihrer Entwicklung und auf den Befund von Bildern stützen, welche die Entwicklung aus Endothelien erkennen lassen. Es bedarf also jedenfalls einiger Uebung zur Erkennung dieser Geschwulstform.

Im groben Verhalten gleicht der Endothelkrebs dem Epithelkrebs, wenigstens kann man bis jetzt durchschlagende Unterschiede nicht anführen, er zeigt wie dieser meist ein vorwiegend peripherisches Wachsthum. Von Metamorphosen scheint am Häufigsten schleimige und fettige Entartung vorzukommen.

Ueber die Neigung zu Metastasenbildung lässt sich noch keine bestimmte Aussage geben. Nach der Meinung mancher Autoren, die damit ihre Auffassung stützen, wonach sie das Endotheliom zu den

Sarkomen rechnen, kommt dieser Geschwulst geringe Neigung zur Infection der Lymphbahnen zu, häufiger wird Metastase durch die Blutbahn vermittelt.

Bis jetzt ist der Endothelkrebs gefunden worden in der Haut, den Hirnhäuten, dem Gehirn, der Pleura, dem Peritonaeum, den Lymphdrüsen und Hoden. Als Endotheliome kann man wahrscheinlich auch manche als Cholesteatome bezeichnete Cysten ansehen.

Die ungenügende Fixirung der hier behandelten Geschwulsttypen erklärt sich zur Genüge aus dem gegenwärtig noch wenig abgeschlossenen Stand dieses Theils der Geschwulstlehre. Will man den ferneren Resultaten der Forschung nicht vorgreifen, so wird man, wie es hier geschehen, diese Geschwulstformen sowohl von den epithelialen Carcinomen als von den Sarkomen vorläufig trennen müssen. Ob man sie dabei als sarkomähnliche Carcinome oder als carcinomähnliche Sarkome bezeichnet, darauf kann nichts ankommen.

Eine genauer klinischer Beobachtung parallel gehende histologische Untersuchung sehr zahlreicher Geschwülste kann hier erst genügend Licht schaffen.

Atypische epitheliale Geschwülste (Epithel- und Glandular-Krebs, echtes Carcinom im Sinne Waldeyer's).

Capitel 22.

Allgemeines.

Die Bezeichnung Krebs (Cancer, Carcinom) rührt nach Virchow wahrscheinlich von dem an die Form eines Krebses erinnernden Aussehen mancher Brustdrüsengeschwülste her.

Man hat von Alters her keine bestimmt anatomisch oder klinisch charakterisirte Krankheit als Krebs bezeichnet, sondern man legte diesen Namen ätiologisch ganz verschiedenartigen Geschwüren bei, welche eine Neigung zum Umsichgreifen, zur localen Zerstörung hatten.

Johannes Müller, der zuerst die Geschwülste einer systematischen Untersuchung unterwarf, definirte den Krebs wesentlich im klinischen Sinne als eine Neubildung, welche die Nachbargewebe zu einer gleichartigen Degeneration bringt und welche nach der Exstirpation wiederkehrt und constitutionell wird. Es beruht auf einem Missverständniss, wenn man Joh. Müller als den Begründer der Lehre von specifischen Krebselementen anführt. Wissenschaftlich ist übrigens dieses Suchen nach specifischen Elementen ein überwundener Standpunkt, unter den Praktikern spielt die geschwänzte Zelle immer noch eine gewisse Rolle.

Virchow definirte den Krebs als eine Geschwulst von drüsenähnlichem, alveolärem Bau und mit epithelialem (Rindfleisch: epithelioidem) Charakter der in den Alveolen abgelagerten Zellen.

Man wird für die diagnostische Geschwulstuntersuchung wohl daran thun im Allgemeinen an diesem Schema festzuhalten, obwohl der alveoläre Bau nicht so typisch ist, wie man nach dieser Definition glauben könnte.

In neuerer Zeit ist man mehr und mehr bestrebt eine auf die Histogenese gegründete Definition aufzustellen. Namentlich sind

hier die bereits mehrfach berührten Untersuchungen von Waldeyer von grossem Einfluss gewesen.

Waldeyer definirt in dieser Richtung das Carcinom als eine atypische Epithelgeschwulst. Für die in diesem Abschnitte behandelten Geschwülste können wir uns dieser Definition ohne Reserve anschliessen; dass wir ausserdem noch eine Reihe atypischer vom Bindegewebe oder vom Endothel ausgehender Geschwülste vorläufig als Krebse gelten lassen, geht aus den früheren Capiteln hervor.

Capitel 23.

Histogenese des epithelialen Carcinoms.

Virchow sah, wie bereits angegeben wurde, das Bindegewebe für den Ausgangspunkt der epithelialen Carcinomzellen an. In der Heterologie dieser Entwicklung, in der Fähigkeit des Krebssaftes auch das Bindegewebe entfernter Organe zu gleicher heterologer Wucherung anzuregen (metastatische Krebse) lag nach dieser Auffassung das Gepräge der bösartigen carcinomatösen Neubildung.

Besonders ist Thiersch, zunächst nur für den Epithelkrebs der Haut, dieser Auffassung entgegengetreten. Der Ausgangspunkt seiner Argumentation ist bereits oben berührt worden, er liegt in dem Satz, dass die in der Entwicklung hervortretende Scheidung der Gewebsarten (Keimblätter) für das ganze Leben erhalten bleibt. Demnach können auch die epithelialen Zellen des Carcinoms nur aus wirklichen Epithelien hervorgehen, für den Epithelialkrebs der Haut hat Thiersch nachgewiesen, dass die mikroskopischen Bilder für die Entwicklung aus präformirten Epithelien sprechen.

Weitergehend haben Billroth und besonders Waldeyer die These von der epithelialen Herkunft der Carcinomzellen vertreten. Billroth (Allg. chir. Path. S. 701) erkennt nur diejenigen Geschwülste als Carcinome an, welche einen den echten Epitheldrüsen ähnlichen Bau haben und deren Zellen zum wesentlichen Theil wirkliche Abkömmlinge echter Epithelien sind.

Abgesehen von den entwicklungsgeschichtlichen Gründen werden für diese Entwicklungsart besonders folgende Momente angeführt. Auch die Bildung von Epithelien bei anderen pathologischen Processen (Regeneration s. oben) geht stets von echten Epithelien, nie vom Bindegewebe aus. Der Zusammenhang zwischen den Epithelien des Carcinoms und denen des betreffenden Standortes ist sehr häufig an mikroskopischen Schnitten nachzuweisen. Geschwülste mit echt epithelialen Zellen kommen nur dort primär vor, wo echte Epithelien vorhanden sind (also nicht in den Lymphdrüsen, im Knochen etc.).

Gegen diese Auffassung ist angeführt worden der Befund von Uebergangsbildern, welche für die Entwicklung von Epithelien aus Bindegewebszellen sprechen. Doch ist hier zu berücksichtigen, dass sehr leicht Täuschungen möglich sind, da junge Zellelemente verschiedener Gewebsarten einander sehr ähnlich sind.

Ferner ist darauf hingewiesen worden, dass man nicht selten an primär von Krebs befallenen Orten vollständig isolirte, im Bindegewebe gelegene epitheliale Zellhaufen findet. Auch hier können durch verschiedene Schnittführung Täuschungen vorkommen, andrerseits ist es möglich, dass von der Hauptmasse vorgeschobene Zapfen abgeschnürt werden können. Durch die oben bei der Epithelregeneration angeführte Entdeckung von Klebs, dass den isolirten Epithelzellen amöboide Beweglichkeit zukommt, wird aber dieses Factum vollständig verständlich; um so mehr, wenn man bedenkt, dass neuerdings von mehreren Seiten an den Epithelzellen frisch exstirpirter Krebsgeschwülste Eigenbewegung constatirt worden ist (Carmalt, Virch. Arch. LVI, S. 481). Endlich ist von den Gegnern der epithelialen Herkunft der Carcinome behauptet worden, dass primäre Carcinome mit echt epithelialen Zellen auch in Geweben entstehen können, welche normaler Weise keine Epithelien enthalten. Diesen Einwand hat man dadurch zu entkräften gesucht, dass man, wie das ja nach anderweiten Beobachtungen (z. B. Dermoidcysten) sehr wahrscheinlich ist, annehmen dürfe, es könnten in der Entwicklungszeit epitheliale Keime des Horn- und Darmdrüsenblattes abgeschnürt werden und an Stellen liegen bleiben, die sonst kein Epithel enthalten; von solchen verirrten Keimen (Remak) könnte sich dann ein echt epitheliales Carcinom scheinbar heterolog entwickeln. Häufiger noch ist der Einwand Waldeyer's gegen angebliche primäre Epithelkrebse in Organen, welche kein Epithel enthalten, zu verwerthen; es handelt sich in solchen Fällen nach Waldeyer um aus Endothelzellen hervorgehende epithelähnliche Geschwülste. Und in der That muss man zugeben, dass je mehr in neuerer Zeit mit allen Hülfsmitteln der Histologie untersucht worden ist, desto seltener die Angaben geworden sind über die Entwicklung primärer Epithelkrebse im Bindegewebe, Knochen etc. Dass die Unterscheidung der endothelialen Zellen von Epithelzellen keineswegs so leicht ist, wurde bereits gesagt; es erklären sich daraus die früheren Angaben.

Gegenüber dieser Theorie über die Histogenese des Epithelialkrebses hat Köster (l. c.), wie schon berührt wurde, den Versuch gemacht, die Entwicklung des Krebses auf Wucherung von Lymphendothelzellen zurückzuführen.

Nach Köster lässt die Vertheilung der Krebscylinder im Bindegewebe oft eine hohe Aehnlichkeit mit einem injicirten und dilatirten Lymphgefässnetz erkennen, in vielen Cylindern ist ein centrales Lumen nachweisbar. An Stellen, wo Krebscylinder liegen, sind die Lymphendothelien nicht mehr nachweisbar, endlich liessen sich Uebergänge zwischen Krebszellen und Endothelien nachweisen. Köster hat seine Auffassung besonders auf die Untersuchung von Epithelkrebsen der Haut und Cylinderzellkrebsen des Magens gegründet, er hebt hervor, dass besonders in der Peripherie der Geschwulst die mit Krebszellen gefüllten Lymphgefässe nachweisbar sind. Den auch von Köster zugegebenen Zusammenhang zwischen den Krebsmassen und echten Epithelien führt dieser Autor, wie alle Anhänger der Virchow'schen Lehre von der Entstehung der Krebszellen aus fixen Bindegewebszellen, auf den Durchbruch der Grenze gegen das Epithel durch die gewucherten Krebszellen zurück.

Abgesehen von den wirklich endothelialen Geschwülsten, welche wir bereits besprochen haben, muss ein grosser Theil der Köster'schen Beobachtungen wohl daraus erklärt werden, dass in der That die Carcinommassen sehr leicht in Lymphgefässe hineingelangen können. Dem Befund von Krebszellen in Lymphgefässen in der Peripherie primärer Krebse kann daher nicht eine histogenetische Deutung für die Krebsentwicklung gegeben werden.

Die Discussion über die Histogenese ist noch keineswegs abgeschlossen; doch kann man wohl sagen, dass namentlich durch die sehr eingehenden Untersuchungen Waldeyer's die von ihm vertretene Theorie mehr und mehr an Boden gewonnen hat. Immer noch steht jedoch eine gewichtige Zahl von Forschern mit Virchow auf dem Boden der Theorie von der heteroolgen Entwicklung aus dem Bindegewebe. Bald wird das fixe Bindegewebskörperchen, bald die emi-

grirte weisse Blutzelle (von Anderen besonders die Kerne der Gefässwand) als Ausgangspunkt der Entwicklung hingestellt. Von mehreren Forschern wird ein mehr vermittelnder Standpunkt behauptet.

So erkennt z. B. Klebs (Virch. Arch. XXXVIII) einen homologen und einen heterologen Modus der Entwicklung des Epithelkrebses an. Wie bereits erwähnt wurde, muss sich Verfasser auf Grund eigener Erfahrungen der histogenetischen Auffassung von Waldeyer anschliessen.

Die Entstehung des epithelialen und glandulären Krebses beruht also auf einer atypischen Wucherung der Deck- oder Drüsenepithelien, deren Resultat der Durchbruch der normalen Grenzen der epithelialen Gebilde ist. Die neugebildeten Epithelmassen wuchern in Haufen und Zapfen in das Bindegewebe hinein, sie erfüllen zunächst die Gewebspalten, dringen in die Lymphbahnen ein und bringen durch ihre Weiterentwicklung die ursprünglichen Gewebe theilweise zum Schwund. Gleichzeitig mit diesem Vorrücken des Epithels in verschiedenartig gestalteten Colonnen, findet in grösserer oder geringerer Ausdehnung Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe statt. Die ersten Anfänge zeigen sich in kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes, das Resultat ist die Neubildung eines Stromas, welches die vorrückenden Krebskörper in unregelmässig geformten alveolären Räumen umfasst.

Die Alveolen sind jedoch in den meisten Fällen nicht abgeschlossene Räume, sondern es hängen, wie sich an günstigen Schnitten vielfältig nachweisen lässt, die in den Räumen liegenden Krebskörper unter einander durch feinere oder gröbere Balken zusammen.

Neben diesen atypisch im Bindegewebe gelagerten Krebszellen erkennt man nicht selten noch Drüsenschläuche oder Follikel in denen zwar Wucherung der Epithelien nachzuweisen ist, aber noch kein Durchbruch der Grenze gegen das Stroma entstanden ist. Nach Allem steht das Carcinom der typischen epithelialen Neubildung, dem Adenom und dem Papillom ausserordentlich nahe und es ist nicht daran zu zweifeln, dass die ursprünglich typisch gebaute Geschwulst graduell in die atypische Carcinombildung übergehen kann. Es erhält dadurch die alte klinische Erfahrung, dass zuweilen aus gutartigen epithelialen Geschwülsten später Krebs sich entwickelt, eine genügende Erklärung. Ferner geht aus dieser Auffassung die praktische Consequenz hervor, dass auch scheinbar gutartige epitheliale Neubildungen mit einem gewissen Misstrauen zu beurtheilen und, wenn es angeht, lieber zu entfernen sind.

In welchen Momenten die Veranlassung der atypischen Epithelwucherung liegt, entzieht sich noch jeder sicheren Beurtheilung.

Erst wenn es gelänge die Carcinomerzeugung in das Bereich experimenteller Forschungen zu ziehen, wäre es vielleicht möglich auch über diesen Punkt Aufklärung zu erhalten. Vor der Hand müssen wir uns mit der geistreichen Hypothese von Thiersch begnügen, wonach die Epithelwucherung die Folge einer Involution des Bindegewebes ist, welches dem Wachsthumdruck des Epithels nicht mehr genügend Widerstand zu leisten vermag. Begünstigt wird diese Involution vielleicht durch atheromatöse Gefässentartung. Im Gegensatz zu dieser Hypothese hat Waldeyer früher die Ansicht ausgesprochen, dass grade eine Wucherung im Bindegewebe das Primäre sein möchte.

Capitel 24.

Structur der epithelialen Krebse

(vergl. Taf. V).

Aus dem besprochenen Modus der Entwicklung ergeben sich für das histologische Bild der fertigen Krebsgeschwülste bereits gewisse, allgemeine Sätze. Es ist gesagt worden, dass neben der Epithelialwucherung eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet. Wir unterscheiden demnach an dieser Geschwulstform ein aus den gewucherten Epithel- resp. Drüsenzellen hervorgegangenes Parenchym (Krebskörper) und ein aus dem Bindegewebe entwickeltes Stroma (Krebsgerüst). Aus dem, über die Entwicklung der Krebszellen Gesagten, ist es ferner ohne Weiteres verständlich, dass die Form der Krebszellen eine sehr verschiedene sein kann. Entsprechend den verschiedenen epithelialen Zelltypen, welche aus dem Hornblatt und dem Darmdrüsenblatt hervorgehen, kommen die verschiedensten Formen vor. Und es ist diese mit dem Epithel-Typus des primären Standortes meist deutlich übereinstimmende Zellform ein gewichtiger Beleg für die hier vertretene genetische Auffassung.

So sind die Zellen der oberflächlichen Hautkrebse denen der Epidermis ähnlich, die Carcinome des Magens enthalten cylindrische Zellen etc. Abgesehen davon, dass diese Regel doch gewisse Ausnahmen (vielleicht nur scheinbare) zulässt, muss man jedoch zugeben, dass namentlich in Carcinomen, welche in der Entwicklung weiter fortgeschritten sind (besonders auch in secundären Krebsknoten), gewisse Abweichungen vom normalen Typus stattfinden. Die Zellen sind grösser (auch kleiner), protoplasmareicher, wahrscheinlich werden sie auch weicher; es resultirt daraus, dass die Zellen, je nach dem Druck, der auf sie stattfindet in verschiedener Weise ihre Gestalt ändern, dass man neben rundlichen Elementen, spindelförmige, keulenartige, unregelmässig eckige Zellen findet. Ferner tritt eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Grösse hervor, indem sich neben den älteren hypertrophischen Zellen oft jüngere Elemente vorfinden. Da endlich an jedem Carcinom, sobald es bis zu einer gewissen Höhe der Entwicklung gelangt ist, rückgängige Metamorphosen eintreten, so werden auch hierdurch die Zellen ihre Beschaffenheit ändern (fettkörnchenhaltige, schleimig degenerirte Zellen etc.). Ferner sind die Eigenthümlichkeiten zu erwähnen, welche sich auf die lebhafte zellbildende Thätigkeit in den Carcinomen beziehen lassen. In dieser Beziehung sind biscuitartig abgeschnürte Kerne, mehrfache Kerne in einer Zelle zu erwähnen, ferner kommen auch Mutterzellen vor, welche einzelne oder mehrfache Tochterzellen enthalten.

Das hier Angegebene über eine gewisse Polymorphie der in Epithelkrebsen enthaltenen Zellen ist nicht unwichtig für die diagnostische Untersuchung.

So gelingt es z. B. bei einiger Uebung die bei Blasencarcinom mit dem Urin abgehenden Epithelzellen von denjenigen Formen zu unterscheiden, welche in Folge eines Blasenkatarrhs desquamirt werden.

Der zweite Structurbestandtheil des Krebses, das gefässhaltige Stroma kann ebenfalls von sehr verschiedenartiger Form und Menge sein. Das Stroma ist, wie bereits erwähnt wurde, zum Theil ein neugebildetes, zum Theil stellt es das ursprüngliche Bindegewebe des befallenen Ortes dar.

Die Mächtigkeit des Stromas hängt ab von der Schnelligkeit des Wachsthums der Krebskörper (in manchen Fällen auch von der Quellung derselben durch gewisse Metamorphosen). Je nach dem Verhältniss von Stroma und Zellen wird der Krebs sich mehr dem Verhalten des weichen Markschwammes oder des harten Scirrhus nähern.

Freilich kommt hier nicht nur die Menge, sondern auch die Beschaffenheit des Stromas in Betracht. In seltenen Fällen kommt das Stroma nicht über den Typus des jungen Granulationsgewebes hinaus (Carcinoma granulosum), dann besteht grosse Neigung zu raschem Zerfall der Geschwulst. In anderen Krebsen gleicht das Stroma dem fibrillären Bindegewebe oder bei reichlicher Zellbildung dem Bau gewisser Sarkome.

Im Scirrhus ist die Structur am meisten entsprechend einem ausserordentlich festen sklerotischen Bindegewebe (alte Narbe). Am Seltensten sind wohl jene Krebsformen, bei denen das Stroma den Typus des Schleimgewebes erkennen lässt (Schleimgerüstkrebs). Sehr verschiedenartig ist auch der Gefässreichthum des Stroma (teleangiectatischer Krebs, blutgefässarmer Scirrhus). Die Gefässe sind vorwiegend (meist weite) Capillaren und Uebergangsgefässe. Wahrscheinlich finden sich auch Lymphgefässe.

Das Verhalten des Krebses gegen seine Umgebung ist ohne Weiteres verständlich aus Demjenigen, was über Entwicklung und Wachsthum gesagt wurde. Da die Krebskörper in kleinen Colonnen und wohl auch zunächst als einzelne Individuen in die feinsten Gewebsinterstitien der Nachbarschaft sich vorschieben, ist es begreiflich, dass sich vom Gros der Geschwulst nach allen Seiten hin feine und feinste Ausläufer in die Nachbarschaft erstrecken. Es fällt also die Grenzlinie, welche das Auge bei grober Betrachtung zu erkennen meint, keineswegs mit der wirklichen Grenze des Krebsigen zusammen. Es lassen sich oft an scheinbar umschriebenen Krebsknoten solche feine vorpostenartige Ausläufer 3—5 Ctm. weit verfolgen. Ferner ist hierbei zu berücksichtigen, dass ja auch in entfernten Lymphbahnen bereits Krebszellen vorhanden sein können. Die vorgeschickten Colonisten vermehren sich nun rapid und substituiren auf diese Weise die Nachbargewebe oder wandeln sie in Krebsstroma um. In diesem Sinne ist also der Krebs durch peripheres Wachsthum ausgezeichnet.

Aus allen diesen Verhältnissen ergiebt sich die praktische Regel, bei der Exstirpation von Carcinom in der Peripherie möglichst grosse Partien der scheinbar gesunden Gewebe zu entfernen. Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich auch, weshalb anscheinend in der Umgebung von Krebsgeschwülsten die Compression der Nachbarschaft nicht gross ist. Eine Compression findet namentlich durch solche Geschwülste statt, deren Elemente untereinander fest zusammenhängen und die in Masse gegen die Umgebung vorrücken (sog. centrales Wachsthum).

Im groben Verhalten bietet das Carcinom sehr verschiedenartige Erscheinungsformen dar. Man unterscheidet geschwulstförmig auftretende, schärfer umschriebene Carcinome (Krebsknoten) und krebsige Infiltration. Die erstere Form kommt namentlich secundären Krebsen, die letztere primären zu. Auch bei der Infiltration ist das ursprüngliche Gewebe (besonders im Centrum der Neubildung) so voll-

ständig substituirt, dass die einzelnen Structurbestandtheile (z. B. die verschiedenen Schichten der Mucosa) nicht mehr deutlich erkennbar sind. Eine wirkliche membranöse Abkapselung kommt übrigens auch an Carcinomknoten nur sehr selten vor.

Die Consistenz des Carcinoms hängt zumeist ab von der Reichlichkeit der Zellbildung. Es gilt hier also dasselbe wie für die Sarkome, je weicher die Geschwust, desto rascher ihr Wachsthum. Zum Theil hängt die Consistenz auch von dem Eintritt gewisser Metamorphosen ab. Von der Schnittfläche der meisten Carcinome (desto mehr, je weicher sie sind) lässt sich eine milchähnliche Flüssigkeit abstreifen, welche Fettkörnchen, freie Kerne und Krebszellen enthält (sog. Krebsmilch). Die Farbe des Krebses hängt ebenfalls vom Zellreichthum, von der Art eingetretener Metamorphosen ab (gelbliche Färbung bei Fettmetamorphose, graudurchscheinendes Aussehen bei Schleimentartung), in manchen Fällen kommt es zu schwarzer bis schwarzgrauer Färbung durch Pigmentbildung in Krebszellen oder Stroma (melanotische Krebse).

Das Wachsthum des epithelialen Krebses ist ein verschieden rasches, es hängt ab von der mehr oder weniger energischen Zellproliferation, von der Beschaffenheit der Widerstände gegen das Fortschreiten der Neubildung. Je reicher an Lücken ein Gewebe, je weicher seine Parenchymzellen sind, desto rascher verfällt es der Substitution. Die grösste Resistenz bieten elastische Häute (deshalb bricht das Carcinom schwerer in Arterien ein als in Venen); die geringste das Parenchym weicher drüsiger Organe, das Fettgewebe etc.

Capitel 25.

Metamorphosen des Epithelkrebses.

Die atypische Zellwucherung bietet, wie ohne Weiteres verständlich ist, keine günstigen Bedingungen für die Ernährung der reichlich gebildeten Elemente, deshalb ist das Carcinom stark disponirt zu rückgängigen Metamorphosen. Die Schwierigkeit der Ernährung wird begreiflich dort am grössten sein, wo die Zellen in dichten Haufen zusammenliegen, deshalb betrifft die Metamorphose besonders die centralen Theile, während die peripherischen fortwuchern. Bei diesem Verhalten kann nur ganz ausnahmsweise davon die Rede sein, dass die rückgängigen Metamorphosen als ein salutäres Ereigniss angesehen werden könnten. Die Metamorphose kann übrigens Zellen oder Stroma treffen oder beide zugleich.

Am Häufigsten findet sich Fettmetamorphose, durch dieselbe entsteht eine gleichmässige oder netzförmige gelbliche Zeichnung der Schnittfläche (Carcinoma reticulatum). Ziemlich häufig findet sich wenigstens stellenweise Verkäsung der Krebszellen, weiterhin kann

Cavernenbildung durch Erweichung der verkästen Knoten eintreten. Zuweilen gehen auch Reste des ursprünglichen Gewebes, welche von der Neubildung eingeschlossen sind, diese Metamorphose ein. Durch beide Metamorphosen entstehen die sogenannten atrophischen Krebse, welche, wenn die Metamorphose vorzugsweise die Krebszellen trifft, die Consistenz des Scirrhus annehmen. Die Nabel- oder Dellenbildung mancher Krebsknoten (Mamma, Leber) beruht auf centraler Atrophie und Resorption von Krebselementen, während peripher die Neubildung weiterschreitet.

Schleimmetamorphose tritt ebenfalls häufig auf. Geringe Grade kennzeichnen sich durch schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. In höherem Grade entartete Stellen sind weich, von blaugrauer mattdurchscheinender Farbe, schliesslich können auf diese Weise im Krebs förmliche schleimhaltige Höhlen sich bilden. Die Schleimmassen erweitern die Krebsalveolen, führen also zur Compression der Gefässe desselben, zur Rarefaction des Gerüstes.

Man hat als besondere Varietät des Krebses den Gallertkrebs (Colloid-Alveolar-Krebs) aufgestellt. Früher rechnete man auch das Myxom (s. oben) hierher. Als charakteristisch für den Gallertkrebs führt man an den gallertigen Saft und die schon für die grobe Betrachtung regelmässig alveoläre Anordnung des Stromas. Die Form der Alveolen ist dabei meist regelmässig rund oder oval. Die mikroskopischen Bestandtheile der in den Alveolen abgelagerten Gallerte sind übrigens hochgradig schleimig entartete epitheliale Zellen. Als charakteristisch für den Gallertkrebs hat man ferner angeführt seine Vorliebe für bestimmte Organe (Pylorus, Rectum, Ovarium etc.), seine geringe Neigung zu Metastasenbildung.

Für viele Fälle ist jedenfalls die Auffassung von Billroth und Waldeyer zu acceptiren, welche den Gallertkrebs als hochgradig schleimig entarteten Glandularkrebs ansehen; man darf hiernach nicht sagen, dass der Gallertkrebs eine besondere Vorliebe für bestimmte Localitäten habe, sondern man muss vielmehr aussprechen, dass die Krebse gewisser Standorte eine besondere Neigung zu Schleimmetamorphose haben. Manche gewöhnlich hierher gerechneten Geschwülste sind wohl als Adenome aufzufassen (Adenoma muciparum, Klebs), während andere (z. B. der primäre Gallertkrebs des Peritonäums) als Endothelgeschwülste zu bezeichnen sind. Nach Allem können wir die Aufstellung des Gallertkrebses als besondere Geschwulstform nicht anerkennen.

Nicht selten mit Fett- und Schleimmetamorphose zugleich findet sich Erweichung des Krebsgewebes. Die Intercellularsubstanz verflüssigt sich, die Zellen quellen auf, weiterhin kann sich völliger Zerfall anschliessen, Ursache der Erweichung ist gestörte Ernährung in Folge von Druck, von Circulationsstörungen etc.

Krebse, welche an die Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute gelangen, ulceriren fast ausnahmslos; durch die nach aussen vordringenden Krebszellen wird die schützende Epitheldecke entfernt, die häufig metamorphosirten Krebszellen werden durch mechanische und chemische Reizungen zum Zerfall gebracht; auf diese Weise entsteht das

Krebsgeschwür, welches an manchen Stellen leicht gangränös wird, sodass sich tiefe und weit um sich greifende (oft kraterförmige) Geschwüre bilden, welche über das Krebsige hinaus in die Gewebe der Umgebung sich fortsetzen können. Der Grund solcher Geschwüre sondert jauchige Flüssigkeit ab, es liegen gewöhnlich auf ihm nekrotische Fetzen von Krebsgewebe, die Ränder erscheinen schwammig infiltrirt. Auf diese Weise erhält allerdings das Krebsgeschwür einen einigermaassen specifischen Charakter.

In manchen Fällen gehen die neugebildeten Krebsmassen so rasch in Zerfall über, dass man bei oberflächlicher Betrachtung die Neubildung übersehen kann und ein einfaches fressendes Geschwür vor sich zu haben glaubt. Durch die Localität und die Einwirkung gewisser Secrete erhält die Ulceration der einzelnen Organe verschiedenartigen Charakter (in der Harnblase Einwirkung des zersetzten Urins, im Magen des Magensaftes etc.). Auf dem Geschwürgrunde können sich theils wirkliche Granulationen entwickeln, welche jedoch in der Regel rasch wieder zerfallen, nur in seltenen Fällen Tendenz zur Vernarbung zeigen, doch auch dieses nur an einzelnen Stellen des Geschwürs. Zuweilen wuchern auch zottige Krebsmassen vom Grunde empor, welche je nach dem Standorte den Charakter des harten oder weichen Papilloms haben. In anderen Fällen ist die Entwicklung des Papilloms das Primäre, während erst secundär in den Geweben an der Basis desselben Krebsentwicklung vor sich geht.

Verkalkung kommt am Krebs nur in seltenen Fällen in grosser Ausdehnung vor, sie kann Zellen und Stroma treffen und ist häufig mit Verkäsung oder Fettentartung combinirt. In sehr vereinzelt dastehenden Fällen kann durch vollständige Verkalkung das Wachsthum des Krebses unterbrochen werden und so eine spontane Heilung zu Stande kommen.

Hämorrhagien finden sich häufig in Krebsen, besonders bei reichlicher Entwicklung der Gefässe und in weichen markigen Geschwülsten. Auf diese Weise können förmlich Blutherde und Cysten entstehen. Andrerseits kann die Ulceration der Krebsmassen zu Arosion von Gefässen und zu Blutungen an die freie Oberfläche Anlass geben (Magen, Uterus-Carcinom).

Cystenbildung in Krebsen kann durch solche Blutungen bedingt werden, ferner durch Schleimmetamorphose (besonders an Adenocarcinomen), es können auch dilatirte Canäle und Hohlräume der befallenen Organe Anlass zur Cystenbildung geben (Milchgänge der Mamma). Ferner kann sich auch das Carcinom secundär in der Wand von Cysten entwickeln, das kommt namentlich in Ovarialcysten vor.

Eiterbildung im Krebs ist an Krebsgeschwüren häufig, seltener in der Form geschlossener Abscesse im Krebsgewebe.

Combination mit anderen Neubildungen ist am Häufigsten in sogenannten Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens zu beobachten. Ferner ist sehr häufig die Combination mit Adenom, das nur ein früheres Stadium derselben Geschwulstbildung darstellt.

Entwicklung von Tuberkeln im Krebsgerüst ist bereits von Laennec behauptet worden, in neuerer Zeit sind im Stroma von Krebsen wohlcharakterisirte Miliartuberkel gefunden worden (Friedländer).

Capitel 26.

Arten des Epithelkrebses.

Bei der Aufstellung der verschiedenen Formen des Krebses sind bald klinische, bald grob anatomische, bald histologische Gesichtspunkte leitend gewesen. Namentlich trennte man früher die Carcinome, deren Zellen dem Typus der Hautcarcinome entsprechen als Epitheliome, Cancroide von den sogenannten echten Carcinomen. Unter den Begriff der letzteren fielen theils Geschwülste, deren epithelialer Bau nunmehr nachgewiesen ist, theils rechnete man hierher Neoplasmen, die jetzt zu den Sarkomen, Bindegewebskrebsen u. s. w. gezählt werden müssen. Vom histologischen Gesichtspunkt kann man jetzt als die zwei Hauptgattungen der epithelialen (nunmehr grade als echte Carcinome aufgefassten Krebse) die den Deckepithelien entsprechenden Epithelkrebse im engeren Sinne und die den Düsenzellen homologen Glandularkrebse aufstellen.

Unterabtheilungen ergeben sich soviel als Varietäten der Haut- und Drüsenepithelien vorhanden sind. Es wird also der primäre Krebs jedes in der Structur eigenthümlich charakterisirten Standortes seine besondere Physiognomie haben, die sich auch in der Neigung zu gewissen Metamorphosen und im klinischen Verlauf ausprägt.

Beim Hautkrebs haben wir entsprechend dem Ausgang von den Zellen der Epidermis den flachen Epithelkrebs (Ulcus rodens), während die tiefgreifende Form von den verschiedenen drüsigen Gebilden der Haut ausgeht. Beide Formen können mit Papillombildung an der Oberfläche einhergehen oder sich von vornherein von papillomatösen Geschwülsten aus entwickeln (papillärer Epithelialkrebs, Zottenkrebs, destruirendes Papillom). Der Hautepithelkrebs ist ausgezeichnet durch die Epithelzapfen, welche oft die Hauptmasse der Geschwulst darstellen und in denen sich sehr häufig concentrisch geschichtete Haufen von Epithelien finden (sog. Epithelnester, Cancroidkugeln). Die Hautkrebszellen zeigen eine vorwiegende Neigung zur Verhornung. Die Plattenepithelkrebse der Schleimhäute entsprechen in ihrem Bau den Hautcarcinomen.

Dagegen sind die Carcinome der mit Cylinderepithel ausgestatteten Schleimhäute (Cylinderepithelkrebse) durch weichere Consistenz, grössere Neigung zur schleimigen Metamorphose und zur Ulceration ausgezeichnet. Mikroskopisch zeigen sie fast immer sehr deutlich drüsigen Bau. An ihrer Oberfläche wuchern die Krebsmassen häufig in Eorm weicher Zotten vor.

Die Glandularkrebse kann man mit Thiersch in lobuläre und acinöse Carcinome eintheilen. Auch hier ist der drüsige Bau meist lange deutlich, die Form der Epithelien entspricht dem Typus des Standortes, abgesehen von der bereits besprochenen Polymorphie. Im Verhalten des Stromas zeigen alle Formen des Carcinoms ver-

schiedenartiges Verhalten, indem bald das Stroma sehr zurücktritt, bald die Hauptmasse der Geschwulst bildet.

Der Gallertkrebs ist bereits oben besprochen worden; ebenso kann der Zottenkrebs als erledigt angesehen werden, für eine besondere Krebsform können wir auch ihn nicht anerkennen.

Den früher als besondere Krebsform hingestellten Scirrhus fassen wir jetzt als einen durch Entwicklung eines reichlichen sklerotischen Stromas ausgezeichneten Krebs auf, der übrigens nachträglich durch stärkere Zellwucherung der Epithelien diesen Charakter verlieren kann.

Der Markschwamm der Alten umfasst neben den jetzt zu den Bindegewebsgeschwülsten gerechneten Neubildungen einen grossen Theil der epithelialen durch Zellreichthum ausgezeichneten Schleimhaut- und Drüsenkrebse. Namentlich zeigen secundäre Krebsknoten häufig den medullären Charakter.

Der melanotische Krebs ist durch Pigmentanhäufung im Stroma oder in den Krebszellen ausgezeichnet; er verhält sich im Groben und auch im klinischen Verlauf sehr conform mit den melanotischen Sarkomen, wird daher von den Aerzten meistens mit diesen zusammen geworfen. Manche Formen gehören vielleicht auch zu den Endothelkrebsen.

Primäre Epithelkrebse des Knochens kommen nicht vor, die Knochenkrebse sind daher entweder Bindegewebskrebse oder es handelt sich um Epithelkrebse, welche in den Knochen hineinwuchern (resp. um secundäre Krebsknoten im Knochen. Bei diesen Knochenkrebsen kann übrigens durch periosteale Wucherung ein Stroma entstehen, welches die Beschaffenheit eines echten Knochengewebes zeigt (Knochengerüstkrebs).

Bibliothek d. Path. Instituts

Capitel 27.

Die Art der Verbreitung des Krebses.

Es ist bereits wiederholt darauf hingewiesen worden, in welcher Weise die wuchernden Krebszellen in die Gewebsspalten und in die Lymphgefässe hineingelangen können. Theilweise auf diese Weise, zum Theil durch active Wanderung einzelner Krebszellen entstehen die Tochterknoten, welche häufig die primären Krebsherde ringförmig umgeben (regionäre Infection). Die Tochterknoten können weiterhin mit der Primärgeschwulst verschmelzen. Ihre Structur entspricht meist derjenigen des Muttergewächses, nur sind die Zellen oft von mehr unregelmässiger Gestalt und Form.

Durch die Lymphgefässe gelangen Krebselemente bald in die entsprechenden Lymphdrüsen. Diese Vorliebe der Carcinome auf dem Wege der Lymphbahn zu inficiren und bereits frühzeitig die Lymphdrüsen zu infiltriren, wird in diagnostischer Richtung vielfach verwerthet.

In seltenen Fällen sieht man die Krebszellen gleich einer Injectionsmasse die Lymphsinus ausfüllen, häufig sitzen die ersten charakteristischen Zellnester in der Substanz der Follikel. Schliesslich können die Carcinommassen das ursprüngliche Drüsengewebe völlig verdrängen. Uebrigens bemerkt man oft, dass die Drüsenkapsel eine verhältnissmässig langdauernde Resistenz darbietet. Wenn die Zustopfung einer Lymphdrüse durch Carcinommasse einen gewissen Schutz

gegen das Fortschreiten der Infection bieten kann, so ist dieser Schutz nur ein sehr relativer, da gewöhnlich der Ort der Neubildung auch mit anderen Lymphdrüsen zusammenhängt und ehe eine Ausschaltung stattfindet, schon Krebselemente zu einer weiter oben gelegenen Lymphdrüse gelangt sein können. So kann allmälig auf dem Wege der Lymphbahn ein grosser Theil des Körpers inficirt werden, wahrscheinlich wird weiterhin zuweilen durch den Ductus thoracicus eine Infection der Blutbahn durch Carcinommassen und damit allgemeine Carcinose (miliare Carcinose) vermittelt.

Andererseits kann bereits von der Primärgeschwulst oder von Secundärknoten aus, ein direkter Durchbruch von Carcinommassen in die Blutbahn stattfinden, auf diese Weise entstehen embolische Carcinome. In neuerer Zeit ist die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen immer grösser geworden. (Vergl. Acker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872. XI.) Wahrscheinlich ist dieser Modus der Verbreitung viel häufiger, als man noch gegenwärtig zugiebt.

Erreichen die embolischen Krebse eine gewisse Grösse, so kann man freilich nicht mehr nachweisen, ob der Knoten ursprünglich in einem Lymphgefäss oder Blutgefäss gesessen, da ja die Krebsmassen alsbald die Gefässwand durchdringen und in der Nachbarschaft sich ausbreiten. Immerhin hat man jedoch ziemlich oft Gelegenheit, intravasculäre Krebsmasse nachzuweisen, besonders häufig in der Leber.

Verfasser sah in einem Fall von primärem Pankreaskrebs, welcher bis unter die Intima der Vena portae vorgedrungen, doch ohne dieselbe wirklich zu perforiren, Capillarembolie durch Krebsmassen in der Leber. Es scheint also, dass die Carcinomzellen, wo die Geschwulst bis unter die Intima von Venen gelangt, diese Haut durchwandern können.

Die Form der secundären Krebse ist häufig die umschriebener Knoten, doch kommen auch infiltrirte Secundärkrebse vor, die wohl meist auf Capillarembolie beruhen.

Vergl. die interessante Beobachtung von Schüppel (Arch. d. Heilkunde IX. S. 524).

Versuche, menschliche Carcinommassen auf Thiere zu verimpfen, haben bisher noch keine sicheren positiven Resultate gehabt. Es würde sich wohl empfehlen, in dieser Richtung zunächst die Impfung thierischer Geschwülste auf Thiere derselben Gattung zu versuchen.

Capitel 28.

Vorkommen und Aetiologie der epithelialen Carcinome.

Der Epithelkrebs ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters, es liegt daher nahe, wie das in der oben erwähnten Hypothese von Thiersch geschehen, die Entstehung des Carcinoms mit Involutionsvorgängen in Verbindung zu bringen. Die häufigsten Erkrankungen fallen in die Zeit nach dem 40. Lebensjahr. Beide Geschlechter sind wohl gleich disponirt, obgleich bei dem weiblichen die Genital-

organe eine höhere Neigung zu Carcinomentwicklung zeigen als beim Manne.

Die Thatsache, dass die Sterblichkeit an Krebs bei den wohlhabenden Ständen eine grössere ist als bei den Armen, erklärt sich wohl genügend aus der höheren mittleren Lebensdauer der ersteren. Da übrigens grade kräftige Individuen zur Carcinomentwicklung disponirt sind, schien es einigermassen verständlich, dass man ein Ausschliessungsverhältniss von Carcinom und Tuberkulose zu finden glaubte (Rokitansky), eine Behauptung, die sich übrigens nicht als begründet erwiesen hat.

Unter den Thieren werden nach Röll am Häufigsten die Fleischfresser von carcinomatösen Geschwülsten befallen; ob, wie man hiernach vermuthen könnte, den Vegetarianern eine Immunität gegen Krebs zukommt, ist nicht bekannt.

Eine wichtige Rolle spielt erbliche Disposition, in manchen Fällen ist für ein ganz bestimmtes Organ die Neigung zu Krebserkrankung in bestimmten Familien nachweisbar.

In Hinsicht der individuellen Disposition hat man hervorgehoben, dass bei Krebskranken auffallend oft die Haare im höheren Alter noch gut erhalten und noch nicht ergraut gefunden werden.

Nach einer allerdings nur 50 Fälle umfassenden Statistik des Verfassers scheint diese Angabe nicht ganz grundlos, obwohl oft genug das Gegentheil vorkommt. Man kann diese Erscheinung mit der bereits erwähnten Hypothese von Thiersch in Verbindung bringen, da ja das wohlerhaltene Kopfhaar einen noch guten Ernährungsstand der epithelialen Gebilde andeutet.

Specielle Gelegenheitsursachen, welche den Anlass zur Carcinomentwicklung gegeben, kann man in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Nicht selten ist die Angabe, dass Verletzungen den Anstoss zur Geschwulstbildung gegeben; in einzelnen Fällen ist ein solcher Zusammenhang ziemlich sicher nachgewiesen. Es ist auch nicht zu verkennen, dass manche Lieblingsstandorte der Epithelkrebse mechanischen Insultationen besonders häufig ausgesetzt sind (z. B. Portio vaginalis).

Ferner ist es Thatsache, dass Carcinome sich nicht selten an bereits abnormen Theilen entwickeln. So hat Virchow auf das häufige Vorkommen von Krebs in den im Leistencanal retinirten Hoden hingewiesen. Nierenkrebs entwickelt sich zuweilen im Anschluss an Pyelitis calculosa, ebenso Carcinom der Gallenblase bei Gallensteinen. Verfasser sah ziemlich oft Carcinome, welche in alten Magengeschwürsnarben sich entwickelt hatten. Anders liegt das Verhältniss bei der Entstehung von Carcinom aus Warzen, Adenomen etc., partiellen Epithelhypertrophien. Hier handelt es sich um eine continuirliche Entwicklungsreihe aus dem Typischen in das Atypische.

Unter Anderem gehört auch wohl das häufig bei Potatoren auftretende Carcinom der Speiseröhre in dieses Gebiet, da ja bei Potatoren Epithelhypertrophie im Oesophagus nicht selten vorkommt.

Der primäre Epithelkrebs zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Organe und Localitäten. Man kann hier ungefähr die folgende Scala aufstellen: Haut (besonders Uebergang in die Schleimhaut der Unterlippe), weibliche Mamma, Uterus (Portio vaginalis), Magen (am Häufigsten im Pylorustheil), Oesophagus, Rectum,

Nieren, Hoden, Ovarien (besonders cystoid degenerirte), Bronchialschleimhaut, Dünndarmschleimhaut, Pankreas u. s. w.

Secundäre Carcinome finden sich am Häufigsten in den Lymphdrüsen und in der Leber, ziemlich oft auch in der Lunge und Niere.

Capitel 29.

Einfluss des Epithelkrebses auf den Organismus.

Der Einfluss dieser wie aller Geschwülste auf den Gesammtkörper hängt ab von der Schnelligkeit ihrer Entwicklung von der Benachtheiligung lebenswichtiger Functionen durch ihre locale Wucherung, von dem Eintritt gewisser Metamorphosen, endlich von der grösseren oder geringeren Leichtigkeit der Metastasenbildung.

So wird z. B. ein Carcinom des Oesophagus zunächst eine Stenose erzeugen und dadurch die Nahrungsaufnahme erschweren, bei eintretendem geschwürigem Zerfall wird die Passage frei, aber jetzt ist die Möglichkeit einer Perforation der Speiseröhre in die Lunge, in den Herzbeutel u. s. w. gegeben, so kann sich Lungen-blutung, -gangrän u. s. w. anschliessen.

Die Neigung zur Metastasenbildung wird hauptsächlich durch den Standort bestimmt. Das Vorhandensein reichlicher und weiter Lymphspalten, ein reiches Netz dünnwandiger venöser Gefässe, befördert die frühzeitige und ausgedehnte Metastasenbildung.

Auf diese Weise erklärt sich z. B. die sehr frühzeitige und häufige Entwicklung von secundären Knoten bei Mammakrebs, die Seltenheit secundärer Krebse bei primärem Krebs der Portio vaginalis, die am nicht schwangeren Uterus wenig reichlich mit Gefässen ausgestattet ist und wo ausserdem die Muscularis einen gewissen Widerstand bietet.

Die Bildung secundärer Knoten geschieht zuweilen sehr frühzeitig.

Verfasser sah in einem Fall, wo sich als zufälliger Befund ein kaum bohnengrosser Krebs der Speiseröhre fand, bereits drei secundäre erbsengrosse Krebsknoten in der Leber.

In einem Falle, wo eine Kranke nach Exstirpation eines wallnussgrossen Krebsknotens der Mamma septicämisch zu Grunde ging, enthielt ebenfalls die Leber bereits mehrere secundäre Knoten. Auf diese Weise konnte bei den alten Aerzten der Glaube entstehen, dass man durch Exstirpation primärer Krebse die Entstehung von Carcinomen in inneren Organen befördere.

Die Folgen der Carcinomentwicklung sind, abgesehen von den localen Schädigungen, Entziehung von Nahrungsmaterialien durch die wuchernde Neubildung, Aufnahme schädlicher Stoffe von den Krebsgeschwüren und aus der nicht ulcerirten metamorphosirten Geschwulst. In manchen Fällen kann sich Pyämie anschliessen, oder es entsteht Amyloidentartung durch langdauernde Jauchung. Die Krebskachexie, die sich durch hochgradige Abmagerung, Anämie, schmutzig fahles Colorit der Haut kennzeichnet, ist eine Folge dieser verschiedenen Einwirkungen, nicht aber, wie man früher meinte, ist die Kachexie das Primäre.

Nach Allem wird die Bösartigkeit des Carcinoms bestimmt durch den Standort und durch Wachsthum und Degenerationsform der Geschwulst. Je schneller ein Carcinom wächst, desto zellreicher und weicher ist es, desto mehr zur Erweichung und Ulceration geneigt, desto mehr ist auch ceteris paribus Material zur Verschleppung gegeben.

Combinationsgeschwülste.

Capitel 30.

Wir haben bereits im Vorhergehenden wiederholt hervorgehoben, dass die verschiedenartigen Geschwulstarten mit einander combinirt auftreten können. So kann Enchondrom mit Sarkom, Carcinom mit Adenom zusammen vorkommen. Besonders eigenthümliche Mischgeschwülste finden sich zuweilen in der Parotis, der Submaxillaris und im Hoden. Hier kommt es vor, dass in einer Geschwulst Carcinom, Sarkom, Myxom, Myom, Enchondrom zugleich vertreten sind. In ihrem klinischen Verhalten entsprechen diese Neubildungen den verschiedenartigen Geschwulsttypen, welche sie einschliessen.

Die sogenannten organopoietischen Geschwülste gehören in das Gebiet der angeborenen Missbildungen. In solchen Fällen findet man in den Geschwülsten Andeutung eines Knochen- und Muskelsystems, Gewebe von der Structur der Hirnsubstanz, des Darmes, von Drüsen; ausnahmslos schliessen derartige Geschwülste Cysten mit verschiedenartigem Inhalt ein.

Ueber manche in Cystenform auftretende Geschwülste von ziemlich complicirtem Bau siehe das nächste Capitel.

Cystengeschwülste.

Capitel 31.

Allgemeines.

Als Cysten fasst man in Genese und Bedeutung durchaus verschiedenartige Gebilde zusammen. Das Gemeinsame für diese Dinge ist das Vorhandensein eines geschlossenen Sackes oder Balges, meist mit epithelialer Auskleidung, welcher einen mehr oder weniger dünnflüssigen Inhalt umschliesst. Zu den Neoplasmen wird man genau genommen nur Cysten neuer Bildung (Cystome im engeren Sinne) rechnen dürfen, nicht aber Cysten, welche sich aus bereits existirenden Hohlräumen entwickeln. Da aber auch die letzteren in der Form von Geschwülsten auftreten, welche sich praktisch von den Cysten

neuer Bildung nicht streng trennen lassen, empfiehlt es sich, dem Vorgange Virchow's zu folgen und sie gemeinsam mit den wirklichen Neubildungen zu besprechen. Freilich eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht mehr ziehen. Ein Theil der Cysten gehört ferner zu bereits behandelten Geschwulstformen, so sind manche Cystome als Adenome aufzufassen, ja es kann gelegentlich Cystenbildung in allen möglichen Geschwülsten vorkommen.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Cysten sowohl in pathogenetischer als in anatomischer Hinsicht sehr verschiedenartige Beschaffenheit haben werden. Der Cysteninhalt kann aus seröser, schleimiger, blutiger Masse bestehen, er kann arm oder reich an zelligen Gebilden sein etc. Auch manche Parasiten treten in Cystenform auf. Ebenso bietet die Beschaffenheit der Wand in ihrer feineren Structur (in der Form des Epithels, dem Vorhandensein accessorischer Gebilde), in ihrem Zusammenhang mit den Nachbargeweben grosse Verschiedenartigkeit.

Die Cysten können entweder einfach sein oder sie sind durch Septa in eine Anzahl von Unterabtheilungen getrennt (fächrige, multiloculäre Cysten), oder endlich die Hauptcyste enthält in ihrem Innern oder in ihrer Wand geschlossene Cysten (Cystoide). Durch Perforation der Cystenwandungen und durch Schwund der Septa kann eine Form aus der andern hervorgehen. So erkennt man häufig in uniloculären Cysten noch Reste der Septa an der Innenfläche der Wandung.

Da verschiedenartige Processe zur Cystenbildung führen können, sind Cysten häufige Vorkommnisse. Sie kommen bereits angeboren vielfach vor. Das Wachsthum der Cysten ist für die meisten Fälle ein langsames.

Manche Formen bleiben auf einer niederen Stufe des Wachsthums stehen, andere entwickeln sich langsam aber stetig zu den colossalsten Geschwülsten. Sehr häufig finden sich regressive Metamorphosen, welche sowohl den Cysteninhalt (Eindickung, Verfettung, Verkalkung) als die Wand betreffen können, in anderen Fällen kommen progressive Veränderungen vor. (Verknöcherung der Wand, Carcinomentwicklung in derselben etc.) Nicht selten (namentlich an Cysten, welche in serösen Höhlen liegen) entwickelt sich chronische Entzündung in der Umgebung der Cyste, welche zur Bildung von Adhäsionen führt.

Die zweckmässigste und auch in praktischer Hinsicht wichtigste Eintheilung der Cysten gründet sich auf ihre Genese.

Capitel 32.

Cysten welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen.

Wir gehen nicht näher ein auf die Cysten, welche durch Blutergüsse in physiologische Hohlräume entstehen (Hämatom), ebenso-

wenig auf die Cysten, welche durch Ansammlung seröser Flüssigkeit in solchen Räumen sich bilden (Hygrom, Hydrocele). Bei denjenigen Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel entstehen, liegt die Ursache meist in einer Veränderung an diesen Follikeln selbst, besonders ist Schleim- oder Colloidentartung ihres Epithels die Ursache. Hierher sind zu rechnen die häufig vorkommenden Colloidcysten, welche sich aus den Graaf'schen Follikeln entwickeln.

Die Abschnürungscysten kommen dadurch zu Stande, dass sich von physiologischen Höhlen oder Canälen Partien abschnüren; der Inhalt solcher Cysten ist meist ein seröser. Die erste Anlage bildet sich oft durch Ausstülpung eines serösen Sackes durch eine enge Oeffnung (Hydrocele herniosa am Leistenkanal, Hydrorrhachis). In anderen Fällen ist die Ursache der Abschnürung nicht klar. Zuweilen mag sie auf fötalen Vorgängen beruhen.

Die sogenannten Ganglien entstehen durch Ausstülpung und Abschnürung von Gelenkkapseln oder Sehnenscheiden und durch nachträglichen Hydrops der abgeschnürten Partien. Aus der Genese aller dieser Bildungen ist verständlich, dass diese Cysten nicht immer völlig geschlossen sind, sondern häufig mit ihrem Mutterorgan eine wenn auch feine Communication haben. Dieser Zusammenhang ist oft in praktischer Beziehung wichtig (z. B. für die Behandlungsweise der Hydrorrhachis). Vielleicht können auch manche Blutcysten, die sich besonders im subcutanen Gewebe finden, durch Abschnürung von Venen aus entstanden sein, oder sie entwickeln sich aus cavernösen Geschwülsten durch Verödung der zu- und abführenden Gefässe der letzteren.

Die Retentionscysten entstehen durch Secretanhäufung in Drüsengängen oder Drüsenfollikeln. Die Veranlassung dieser Cystenbildung liegt meistens in einem Hinderniss für die Secretentleerung, welches den Ausführungsgang betrifft. Entweder kann Obliteration desselben die Ursache sein (durch Druck, Entzündung), oder das Vorhandensein fremder Körper. Der Inhalt der so entstehenden Cysten entspricht zunächst in seiner Zusammensetzung dem Secret, welches der betreffende Hohlraum normaler Weise führt.

So sehen wir in der Mamma Cysten mit milchigem Inhalt entstehen, in der Leber aus Gallengängen hervorgehende Cysten mit galligem Inhalt. Bei längerem Bestehen pflegen aber beträchtliche Veränderungen einzutreten. In vielen Fällen findet eine Eindickung des Inhaltes statt, es häufen sich in ihm die schleimig entarteten Epithelien der Wand an, so entsteht ein schleimiger oder emulsionsartiger Inhalt; weiterhin kann auch hier Verkalkung erfolgen. Es kann aber auch das Gegentheil stattfinden, der Inhalt wird dünnflüssiger als das ursprüngliche Secret, er nimmt eine vollkommen seröse Beschaffenheit an.

Virchow theilt die Retentionscysten in drei Gruppen, in die Follicularcysten, Schleimcysten und die Retentionscysten grösserer Canäle. Zu den Follicularcysten gehören die Comedonen, das Milium, das Atherom; sie entstehen alle durch Secretanhäufung in den Haarbalgdrüsen.

Das Atherom (Grützbeutel) entsteht durch Verstopfung des Ausführungsganges eines Haarfollikels oder einer Talgdrüse, wenn die Secretion der Drüse noch fortdauert. Am Balge des Atheroms unterscheidet man eine bindegewebige und eine epitheliale Schicht. Die erstere pflegt namentlich an jüngeren Atheromen ziemlich zart zu sein. Die jüngsten (oft kurz cylindrischen) Epithelzellen sitzen der

Innenfläche des Balges auf, auf sie folgt eine dicke Schicht, in den unteren Lagen meist noch kernhaltiger, platter Zellen, während die ältesten desquamirten Zellen den Hauptinhalt der Balggeschwulst ausmachen. Die Höhle des Atheroms ist meist einfach, durch Confluenz können auch fächrige Atherome entstehen. Fast an jedem Atherom lässt sich der frühere Ausführungsgang nachweisen. An jüngeren Geschwülsten markirt er sich auf der Haut als eine flache Einziehung, aber auch an älteren Balggeschwülsten ist er häufig als ein solider Strang zu präpariren. Der Inhalt des Atheroms ist eine grützbreiähnliche bis flüssige Masse von grauweisser, gelblicher, bräunlicher Färbung. Er besteht aus plattenförmigen unregelmässigen Epidermiszellen, gemischt mit freien Kernen, Fettkörnchen, Cholestearinkrystallen. In seltenen Fällen hat man hornartige Epidermiswucherungen in Balggeschwülsten gefunden (Chelius).

Das Vorkommen feiner Härchen in Atheromen hat Virchow darauf zurückgeführt, dass manche Follikel mehrere Haarwurzeln enthalten. Wahrscheinlich sind auch Verwechslungen von Atherom und Dermoidcysten vorgekommen, die in ihrem anatomischen Verhalten häufig so gleichartig sind, dass eine Vermischung dieser Cystenarten sehr nahe liegt.

In allen Atheromen findet man Leucin und Tyrosin, auch tritt hier nicht selten Verkalkung auf. Durch mechanische Insulte entsteht zuweilen Entzündung der Balggeschwulst, doch führt Verwundung zuweilen zu einfacher Fistelbildung.

So lange dem Wachsthum des Atheroms nicht einseitige stärkere Widerstände entgegenstehen ist die Form rund; es nehmen daher namentlich die grösseren Atherome, welche zwischen Haut und Knochen liegen, eine mehr platte Form an. Das Wachsthum beruht auf der Epithelproduction an der Innenfläche des Balges, es ist ein langsames, aber stetiges; schliesslich kann auf diese Weise ein sehr bedeutendes Volumen erreicht werden, wallnussgrosse Atherome sind sehr häufig. Für die Nachbarschaft der Atherome kommt meist nur der mässige Druck der Geschwulst in Betracht, doch können sich bei Entzündung des Balges festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Periost, Haut) entwickeln. Auf der Haut über dem Atherom finden sich nicht selten Gefässektasien. Der Sitz des Atheroms ist das subcutane Gewebe, am Häufigsten der behaarten Kopfhaut zunächst der Gesichtshaut. Meist bildet sich die Geschwulst im höheren Lebensalter.

Als specielle Veranlassungen werden Verletzungen angegeben, zuweilen sah man Atherome nach abgelaufenen Erysipelen entstehen, nicht selten gehen allgemeine Erkrankungen des Haarbodens voraus. Ein begünstigender Einfluss der Schwangerschaft auf die Atherombildung ist beobachtet worden.

Das Atherom ist an sich eine durchaus gutartige Geschwulst, doch sah man wiederholt in Atheromen Epithelkrebs entstehen.

Das Molluscum sebaceum ist eine warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen und Vorwölbung derselben an die Hautoberfläche entsteht.

Die Schleimcysten entstehen durch Retention von Secreten in den Schleimhautdrüsen (einfach schlauchförmige oder zusammengesetzte Drüsen). Ihre Veranlassung liegt namentlich in den chronischen Katarrhen, welche zur Obliteration der Drüsenausführungs-

gänge führten. Häufig treten diese Cysten multipel auf, die Schleimcysten verschmelzen miteinander, es bilden sich so Geschwülste, welche polypenartig auf die freie Oberfläche vorragen (Blasenpolypen); diese Polypen (die am Häufigsten im Cervicalcanal des Uterus vorkommen) erreichen meist keine beträchtliche Grösse, da die Cystenwände leicht platzen, während die Drüsenpolypen der Schleimhäute, welche ja auch sehr häufig umfängliche Schleimcysten enthalten, bekanntlich häufig sehr bedeutendes Volumen erreichen. Der Balg der Schleimcysten ist meist zart, ihr Epithel nach dem Standorte Cylinder-, Platten-, Flimmerepithel. Der Inhalt ist schleimig oder wässrig. Die Schleimcysten kommen vor im Uterus, an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, im Antrum Highmori (vielleicht beruht der sog. Hydrops dieser Knochenhöhle auf der Erfüllung durch eine grosse von einer Schleimdrüse entwickelten Cyste), im Kehlkopf, Oesophagus, Darmwand etc.

Die dritte der von Virchow aufgestellten Gruppen umfasst die Retentionscysten, welche von den Ausführungsgängen oder den Acinis grösserer Drüsen ausgehen. So entsteht ein Theil der als Ranula bekannten Geschwülste am Boden der Mundhöhle durch Cystenbildung von den Ausführungsgängen und Acinis der Speicheldrüsen.

Nicht selten finden sich Cysten in der Mamma (sog. Involutionscysten), in der Leber (Gallengangcysten), in der Niere (meist wohl von Malpighischen Körperchen, seltener von abgeschnürten Harncanälchen ausgehend), in den Bartholinischen Drüsen der Labien u. s. w. Der Inhalt solcher Cysten wird begreiflicher Weise ein sehr verschiedenartiger sein müssen, je nach der Natur des gestauten Secretes. Nicht selten treten in demselben weitere Veränderungen ein, namentlich auch Concrementbildungen. Auf manche dieser Bildungen werden wir im speciellen Theil zurückkommen müssen.

Zu den Cysten, welche aus präformirten Hohlräumen resp. Canälen entstehen, muss man consequenter Weise auch die Cysten rechnen, welche aus Venen und Lymphgefässen hervorgehen. Die ersteren beruhen auf varicöser Ausbuchtung von Venen mit schliesslicher Abschnürung; in ähnlicher Weise können aus Lymphgefässen Cysten entstehen (Klebs, Handb. der path. Anat. S. 95). Auch die Bildung accessorischer Schleimbeutel, die sich an Stellen entwickeln, welche häufigem Druck ausgesetzt sind, kann man in dieser Weise auffassen. Ihre Entstehung ist leicht verständlich, sobald man das Bindegewebe als eine Art Lymphsack auffasst; dadurch, dass an einer Stelle die feinsten Lymphspalten des Bindegewebes zu einer gemeinschaftlichen Höhle confluiren, durch Schwund von Bindegewebsbündeln, erklärt sich die Entstehung dieser accessorischen Schleimbeutel; dabei ist eine lockere Structur des Bindegewebes vorausgesetzt, welche die Möglichkeit einer Verschiebung zulässt. An der Innenwand dieser Cysten lässt sich oft ein Endothel nachweisen.

Eine besondere Stellung nehmen die Cysten ein, welche aus Canälen entstehen, welche normaler Weise nicht persistiren, da sie entweder in der Entwicklung gewisser Organe aufgehen oder sich in solide Stränge umwandeln. Cysten, die aus solchen Canälen hervorgehen, finden sich namentlich an den Genitalien. Hierher gehören die Cysten im Parovarium, am Samenstrang, Hoden, (Morgagnische Hydatide), Urachus, im Ligamentum suspensorium der Leber; auch die

serösen Cysten (sog. Cystenhygrome) am Halse, welche den fötalen Kiemenspalten entsprechen, sind nach Roser zu diesen Bildungen zu rechnen.

Capitel 33.

Cysten neuer Bildung (eigentliche Cystome).

Dermoidcyste.

Die Dermoidcysten sind früher stets mit den Atheromen zusammengeworfen worden, erst Leblanc (Journ. de méd. veter. 1831) hat dieselben als besondere Bildungen erkannt und namentlich durch Lebert (Gaz. méd. de Paris 1862) ist ihre Bedeutung dargelegt worden.

Die Dermoidcysten sind dadurch charakterisirt, dass ihr Balg mehr oder weniger vollkommen die Structur der Haut wiederholt. An der Innenfläche findet man eine Pflasterepithelschicht, unter welcher ein Rete Malpighi liegt, dem letzteren folgt die der Cutis entsprechende Bindegewebsschicht des Balges. Diese Schicht ist im Gegensatz zur Kapsel des Atheroms gefässreich, und ferner ist hervorzuheben, dass diese Cysten, sofern sie über dem Knochen liegen mit dem Periost meist innig zusammenhängen (aber nicht mit der Haut).

In der Structur der Wand bieten die einzelnen Dermoide unter einander manche Abweichungen. Sehr häufig hat nur ein Theil des Balges hautähnliche Structur, während an anderen Stellen nur Epithelschicht und Bindegewebe vorhanden sind. Ein Papillarkörper ist ebenfalls in wechselnder Ausdehnung vorhanden, zuweilen sehr stark entwickelt, ja bis zur papillomatösen Wucherung in der Innenfläche fortschreitend; Talgdrüsen und Haarbälge finden sich häufig, seltener Schweissdrüsen. In manchen Dermoiden hat man jedoch noch andere Gebilde gefunden, so hat Haffter (Arch. d. Heilk. 16. 1) Drüsen nachgewiesen, deren Bau dem der Milchdrüse vollkommen entspricht. Da man die Milchdrüsen entwicklungsgeschichtlich als hochentwickelte Talgdrüsen auffassen darf, ist dieses Factum nicht so sehr überraschend. Nicht selten findet man Zähne in den Balg eingesetzt. (Autenrieth fand in einer Cyste 300 Zähne.) Am Auffallendsten ist wohl die Angabe, dass Hirn- und Nervensubstanz in Dermoidcysten gefunden wurde. (Rokitansky, Friedreich.) Virchow wies in einem Falle glatte Muskelfasern nach. Selten findet sich rudimentärer Knochen oder Knorpel in den Dermoidcysten.

Der Inhalt dieser Cysten stellt sich meist in Form eines dünnen Breies dar (zuweilen von butter- oder ölartigem Aussehen): sogenannte Oelcysten. Als morphologische Bestandtheile desselben sind zu nennen Epithelien, häufig fettig degenerirt, freie Kerne, Cholestearin, Fettkrystalle, häufig mit Haaren gemischt.

Die Dermoidcysten sind meist uniloculär, sie treten einzeln oder zu mehreren auf (nicht selten in beiden Ovarien zugleich).

Nach dem Orte des Vorkommens kann man mit Lebert subcutane und tiefliegende Dermoidcysten unterscheiden. Die Unterscheidung hat auch in Rücksicht der Structur eine gewisse Bedeutung, da die subcutanen Cysten in der Regel meist einfacher gebaut sind; sie enthalten vorwiegend Epithel und Haar. In tiefer liegenden Dermoiden dagegen findet man häufig Zähne, ebenso bezieht sich auf sie das Vorkommen von Knorpel-, Muskel-, Hirngewebe etc.

Ein sehr wesentlicher Unterschied gegenüber den Atheromen liegt darin, dass die Dermoidcysten angeboren sind, während die ersteren, wie erwähnt, sich meist im höheren Lebensalter ausbilden. Diese Verhältnisse weisen auf den Zusammenhang der Dermoide mit der Entwicklung des Körpers hin. Remak erklärte diese Cysten für Producte fötaler Einstülpung der Haut mit nachträglicher Abschnürung. Auf diese Weise können auch in inneren Organen gelegene Dermoide erklärt werden, da ja die Einstülpung vor Schluss der Leibeshöhle zu Stande kommen kann.

Nur für die Dermoidcysten des Ovariums scheint eine andere Erklärung plausibel; nach Waldeyer's (Arch. f. Gynäkologie I, 2) Auffassung entstehen die epidermoidalen Gebilde des Ovariums spontan aus Eizellen, sie nähern sich ja auch durch die Vielfältigkeit der grade in ihnen gefundenen Gewebsarten den organopoietischen Geschwülsten oder Teratomen. Man kann diese Gebilde demnach als unvollkommene Producte einer Parthenogenesis ansehen. Nach Allem muss man die Dermoide zwar als heterotope, aber nicht als heterogene Neubildungen betrachten.

Das Wachsthum der Dermoide ist ein langsames, aber stetiges; sie können auf diese Weise sehr bedeutende Grössen erreichen (im Ovarium wurden derartige bis 20 Pfund schwere Tumoren gefunden). Da die Epidermisschicht meist weniger mächtig ist als bei den Atheromen, erscheint übrigens ihre Wandung ziemlich zart. Bei der ausreichenden Vascularisation der Dermoide kommt diesen keine besondere Neigung zu regressiven Metamorphosen zu (abgesehen natürlich von den losgestossenen Epithelien).

Am Häufigsten kommt die Dermoidcyste im subcutanen Gewebe (namentlich am Hals) vor, zunächst in den Ovarien, an den Meningen, im Gehirn, der Orbita, Lunge, Peritonaeum, seltener in der Magenwand, im Hoden, in der Gallenblase, im Zwerchfell, der Pleura und Zunge. Als Cholesteatom (Perlgeschwulst) bezeichnet man eine Cyste, welche in einem meist zarten Balg einen weissglänzenden, ziemlich festen Inhalt enthält, der mikroskopisch aus regelmässig geschichteten zarten, zum Theil kernhaltigen, zum Theil kernlosen Platten besteht. Man hat dieselben früher für Cholestearientafeln gehalten, daher der Name dieser Cysten. Der Balg besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran, an welcher sich häufig zunächst eine kurzcylindrische Epithelschicht findet, an welche sich dann nach innen Plattenepithelien schliessen, welche von kernhaltigen dickeren Formen allmälig zu den erwähnten zarten Platten übergehen. Einen Theil dieser Cysten kann man wohl einfach als Atherome mit besonders trockenem

Inhalt ansehen (Billroth), andere gehören vielleicht zu den Dermoiden.

Die diffus vorkommenden Formen, welche in das Nachbargewebe eindringen, erklärt Waldeyer für Epithelkrebs mit verödetem Stroma. Möglicher Weise lassen sich jedoch manche dieser Geschwülste als von Lymphräumen ausgehende Endotheliome erklären.

Das Cholesteatom kommt vor im subcutanen Gewebe, im Gehirn, Knochen, Uterus, Ovarium, Hoden, es stellt sich als eine gutartige Geschwulst dar. Nach Virchow erklärt der vollständige Mangel an Saft das Ausbleiben der Infection.

Die Flimmerepithelcysten stehen in genetischer Beziehung den Dermoiden parallel, auch sie beruhen jedenfals auf fötalen Abschnürungsvorgängen. Sie sind übrigens mehrfach zugleich mit Dermoiden gefunden worden. Sie wurden in der Leber, im Hoden, im Gehirn, äusseren Ohr beobachtet.

Cystenhygrome sind angeborene Geschwülste, welche aus einem bindegewebigen, oft durch Bindegewebsbalken abgetheilten Balge bestehen, welche eine seröse oder serössanguinolente Flüssigkeit enthalten. Ein Theil dieser Cysten, besonders am Halse, wird, wie bereits erwähnt wurde, gegenwärtig auf Reste fötaler Bildungen zurückgeführt (Kiemenbogen), für die Entstehung anderer ist dagegen noch keine sichere Erklärung gewonnen.

Rokitansky glaubt, dass solche Cysten im areolären Bindegewebe durch fötalen Hydrops entstehen können. Ein Endothel ist an der Innenfläche dieser Cysten bisher nicht nachgewiesen, sodass der Vermuthung Lücke's, dass diese Hygrome als angeborene Lymphangiektasien zu betrachten seien, noch der Bestätigung bedarf. Die Cystenhygrome vergrössern sich übrigens zuweilen nach der Geburt in rapider Weise.

Im Sinne Rokitansky's muss man als eine besondere Kategorie der Cysten neuer Bildung die Cysten rechnen, welche aus der Ausdehnung von Zellen entstehen (sog. genuine Cysten); ferner erklärt Rokitansky die Entwicklung namentlich der Cystoide des Ovariums durch eine Bildung von Cysten im neugebildeten Bindegewebe. Gegenwärtig wird diese Auffassung nur noch von Einzelnen vertreten. Was hierher gerechnet wurde, gehört theils zu den Retentionscysten (Schleimcysten, Cystenbildung aus den Acinis grosser Drüsen und der Adenome, Adenoma glandulare des Ovariums).

Die Erweichungscysten sind in genetischer Hinsicht leicht verständlich, durch verschiedene Metamorphosen kann in pathologischen oder physiologischen Geweben eine Verflüssigung des Inhalts eintreten. Die Flüssigkeit bleibt zwischen festeren Gewebszügen liegen, oder und eigentlich kann man nur dann von wirklicher Cystenbildung reden, es bildet sich durch reactive Wucherung ein Balg, welcher die Flüssigkeit abkapselt. Ganz ähnlich ist der Vorgang bei der Encystirung von fremden Körpern, wie Parasiten etc. Diese Erweichungscysten bilden sich am Häufigsten in Geschwülsten; die Ausdehnung der Erweichung kann sehr verschieden sein, zuweilen werden Theile der Geschwulst in ein dem ödematösen Bindegewebe ähnliches Fachwerk verwandelt, in anderen Fällen können ganze Geschwülste derartig erweichen, dass sie eine einzige Cyste darstellen (hierher gehören manche sogenannte Cystosarkome, Cystoenchondrome etc.). Gleichartig ist die Entstehung der Cysten, welche sich (besonders im Gehirn) aus apo-

plektischen oder entzündlichen Herden entwickeln können (Encephalitis, Abscess). Diesen Gebilden kommt natürlich eine ganz andere Bedeutung zu, als den im Vorhergehenden besprochenen Cysten neuer Bildung. Besonders unterscheiden sie sich durch ihr Stationärbleiben, höchstens kann einmal durch Hydrops eine Vergrösserung stattfinden.

Granulations-Geschwülste.

Capitel 34.

Allgemeines.

Wir haben bereits ausgesprochen, dass die als Granulationsgeschwülste (und theilweise als Lymphome) zusammengefassten Neubildungen nicht blos histologisch, sondern auch genetisch der entzündlichen Neubildung sehr nahe stehen. Und zwar ist das in dem Grade der Fall, dass sich wohl die Frage aufwerfen lässt, aus welchen Gründen man überhaupt diese Neubildungen von der Entzündung trennt. Zum Theil liegt das darin, dass bei den hierher gerechneten Processen die klinischen Symptome der Entzündung oft zurücktreten. Ferner ist zu berücksichtigen, dass manche dieser Neubildungen scheinbar ohne locale Veranlassung zu entstehen pflegen, dass sie sich allmälig nach Art der Pseudoplasmen entwickeln. Damit stimmt denn auch überein, dass den meisten von ihnen eine gewisse Neigung zur Persistenz zukommt, sie fallen nicht so häufig wie das entzündliche Exsudat, der einfachen Resorption anheim, sie zeigen andrerseits nicht die Tendenz der entzündlichen Neubildung zur Bildung definitiver Gewebe. Zwar bleibt auch diesen Geschwulstformen meist nicht lange der Typus des Granulationsgewebes erhalten, es treten leicht in ihnen rückgängige Metamorphosen ein, doch bleiben die Producte derselben meist lange Zeit an Ort und Stelle liegen; ja während Theile der Geschwülste rückgebildet werden, findet nach anderen Seiten Neubildung und Fortschritt auf Kosten der Nachbargewebe statt. Schon hierin liegen genug Analogien mit den bisher besprochenen Geschwülsten. Grösser noch scheint die Gleichartigkeit dadurch zu werden, dass die meisten Granulationsgeschwülste nicht blos regionär fortschreiten können, sondern dass eine Multiplicität der Geschwulstbildung in den verschiedensten Organen vorkommen kann. Nach alledem ist es wohl begreiflich, dass man diese Processe zu den Geschwülsten gestellt hat.

Wir haben ja auch unter den bisher besprochenen Geschwülsten Formen kennen gelernt, deren Bau dem Granulationsgewebe gleichartig ist, andrerseits ist hervorgehoben worden, dass man bei der Entstehung mancher Geschwülste (Sarkom, Enchondrom etc.) mechanische Reizungen anschuldigt. So sind die Gebiete der Entzündung

und Geschwulstbildung, wie in beiden ungleichartige Processe aus praktischen Gründen vereinigt werden, auch gegen einander in keiner Weise abgegrenzt.

Wenn wir nun aber fragen, weshalb wir überhaupt die Granulationsgeschwülste in einer gesonderten Gruppe zusammenfassen, weshalb wir sie nicht einfach zu den Bindegewebsgeschwülsten rechnen, so liegt das einmal in gewissen klinischen Eigenthümlichkeiten, besonders aber in ätiologischen Verhältnissen.

Während für die meisten bisher besprochenen Geschwülste unsere Kenntnisse in ätiologischer Richtung noch ausserordentlich mangelhaft sind, wissen wir bei den Granulationsgeschwülsten, dass sie durch ganz bestimmte Veranlassungen (Infection, Contagion) entstehen, oder wir sind doch genöthigt, solche Veranlassungen vorauszusetzen. Wären wir ausschliesslich auf die histologischen Charaktere dieser Neubildungen angewiesen, so würden wir ohne Weiteres manche derselben zu den Sarkomen stellen, wie wir dann ferner ausser Stande sein würden, manche Granulationsgeschwülste von einander zu trennen, die wir auf Grund ätiologischer Verhältnisse auseinanderhalten. Da wir die Entwicklung der Granulationsgeschwülste auf die Wirkung bestimmter Infectionen zurückführen, da wir diese Infectionsstoffe (mögen wir uns dieselben nun als chemische Körper oder als organisirte Fermente vorstellen) als Irritamente auffassen, so werden wir die hier behandelten Neubildungen als Producte einer specifischen Entzündung ansehen dürfen. Das Specifische dieser Entzündung prägt sich aus einerseits in der Art des örtlichen Auftretens (in der Vorliebe des Infectionsstoffes für gewisse Localitäten), im zeitlichen Verlauf (typisch abgeschlossene Entwicklung — Elimination —; unbegrenzte Reproduction der Infection im Körper), endlich auch in der Structur der unter dem Einfluss der specifischen Einwirkung entstandenen Neubildung, in ihrer Neigung zur regionären und allgemeinen Verbreitung, in ihrer Neigung zu gewissen Metamorphosen.

Man darf sich nun keineswegs vorstellen, dass die Factoren, welche diese specifischen Reactionen hervorrufen, ausschliesslich von aussen her in den Körper gelangten. Ebensowohl kommen hier Infectionen in Betracht, welche auf Grund einer ererbten oder erworbenen, localen oder allgemeinen besonderen Disposition der Gewebe sich entwickeln.

Andrerseits wäre es durchaus falsch, wollte man von jedem Infectionsstoff voraussetzen, dass er im Stande wäre, Neubildungen von besonderem Charakter zu produciren. Zwar scheint es, dass allen qualitativ verschiedenen Infectionen specifische Charaktere in ihrer Wirkung auf den Körper zukommen. Namentlich der zeitliche Verlauf der Krankheit, besonders auch der Charakter der febrilen Reaction des Organismus, die Localisation in bestimmten Organen und Organtheilen sind hier von grosser Verschiedenheit; aber in vielen Fällen sind die anatomischen Producte von den entzündlichen Processen, wie sie durch nichtspecifische Veranlassung entstehen, in keiner Weise zu unterscheiden.

Es begreift sich daher, dass wir nur für eine beschränkte Zahl infectiöser Processe specifische Neubildungen aufstellen können. Ge-

meinsam ist den meisten derselben chronischer Verlauf. Während die Folgen der rapid verlaufenden Infectionskrankheiten trotz aller Besonderheiten in Verlauf und Sitz den Charakter der acuten Entzündung tragen, ist die Granulationsgeschwulst ein Analogon der mit Gewebsbildung einhergehenden chronischen Entzündung. Dass bei alledem die Granulationsgeschwulst sich manchmal ziemlich rapid entwickeln kann, ist damit nicht ausgeschlossen.

Wenn ferner gesagt worden ist, dass den verschiedenen Infectionsstoffen im Allgemeinen eine gewisse Vorliebe für bestimmte Localitäten zukommt, so ist damit nicht geläugnet, dass unter Umständen individuelle Dispositionen bestimmter Organe, locale schädigende Einwirkungen irgend welcher Art den Ort bestimmen können, an welchem sich die Granulationsgeschwülste entwickeln.

Capitel 35.

Der Tuberkel und die Tuberkulose.

Charakteristik des Tuberkels.

Die pathologische Stellung des Tuberkels ist Gegenstand sehr zahlreicher Erörterungen gewesen und noch gegenwärtig findet wieder eine sehr lebhafte Discussion über die Tuberkulosenfrage statt, die Meinungen gehen soweit auseinander, dass die Orientirung auf diesem Gebiete keineswegs leicht ist. Eine Hauptursache der Verwirrung lag darin, dass man das Wort „tuberkulös“ bald nicht mehr auf eine knötchenförmige Neubildung beschränkte, sondern alle möglichen käsigen Substanzen damit bezeichnete.

Die Kenntniss der mit Bildung käsiger Producte einhergehenden Entzündungen ist viel älter als die Entdeckung des Miliartuberkels. Erst nachdem man erkannt hatte, dass in vielen Fällen die käsigen Herde, welche den wichtigsten Antheil an der Entstehung der Lungenphthisis haben, aus Confluenz ursprünglich discreter grauer Knötchen hervorgehen können, wurde man dahin geführt, die käsige Substanz mit der tuberkulösen zu identificiren. Weil man beobachtete, dass Miliartuberkel verkäsen und zu käsigen Herden zusammenfliessen, glaubte man für alle käsigen Producte eine ähnliche Art der Entstehung voraussetzen zu dürfen. So gelangte man bald dahin, dass man nicht mehr das Auftreten miliarer Knötchen für das Wesentliche hielt, sondern dass man überhaupt als tuberkulös eine Substanz bezeichnete, welche im frischen Zustande grau, später käsig erschien, ob diese Substanz nun circumscript oder diffus auftrat.

Diese Lehre musste um so einflussreicher sein, da sie sich an den Namen Laennec's knüpfte, dem wir für die klinische Erkenntniss der Lungenkrankheiten so bedeutende Fortschritte verdanken. Nach ihm ging man schliesslich soweit, dass man als tuberkulös alles Käsige

bezeichnete, ohne dass man auf den verschiedenen Modus der Entwicklung besonders geachtet hätte. So konnte man dahin gelangen, den Miliartuberkel, der doch den Ausgangspunkt dieser ganzen Lehre bildete, über dem Käsigen ganz zu vergessen, ja als seine Existenz sich doch wieder aufdrängte, versuchte man ihn unter neuem Namen von der Tuberkulose abzutrennen (Granulie, Empis). Es ist das Verdienst Virchow's, in diese Verhältnisse Klarheit gebracht zu haben. Indem Virchow von der Erfahrung ausging, dass die käsige Metamorphose nicht an eine besondere pathologische Gewebsart gebunden ist, indem er darauf hinwies, dass Eiter, Krebsgewebe, typhöses Infiltrat etc. unter gewissen ungünstigen Ernährungsbedingungen verkäsen können, drang er darauf, dass man die Producte dieser rückgängigen Metamorphose nicht identificire mit der Neubildung, für welche bei ihrem Auftreten in Form von Knötchen am Passendsten der Name des Tuberkels zu reserviren ist. Von diesem Satz ausgehend, wies dann Virchow nach, wie es sich bei vielen Processen, die man nach Laennec als tuberkulös auffasste, um einfache, der Verkäsung anheimgefallene Entzündungsproducte handele.

Obwohl in neuster Zeit gegen die Einschränkung, welche durch Virchow das Gebiet der Tuberkulose erfahren hat, eine gewisse Reaction eingetreten ist, hat man doch wenigstens in Deutschland an dem Satze Virchow's festgehalten, dass man als Tuberkel eine circumscripte knötchenförmige Neubildung bezeichnet. Der Anspruch, gewisse Processe, welche Virchow zu den chronischen Entzündungen zählt, wieder zur Tuberkulose zu rechnen, gründete sich gerade auf das durch genauere histologische Untersuchung constatirte Vorkommen des Miliartuberkels bei solchen Processen. Der Punkt, um den sich gegenwärtig die Discussion dreht, betrifft wesentlich die Stellung des Tuberkels zur Entzündung, und zwar kommen hier neben histologischen Fragen die Erfahrungen über experimentelle Erzeugung der Tuberkulose in Betracht. Wir werden auf diese Frage zurückkommen, zunächst haben wir uns mit der morphologischen Charakteristik des Tuberkels zu beschäftigen.

Der Tuberkel stellt sich als ein umschriebenes Knötchen dar, welches entweder nur mikroskopisch sichtbar, oder schon für die grobe Betrachtung kenntlich ist. Genau genommen muss man sagen, dass schon jedes makroskopisch sichtbare Knötchen durch Confluenz mikroskopischer Herde enstanden ist, da die feinere Untersuchung die Zusammensetzung aus mehreren follikelähnlichen Knötchen auch für den kleinsten mit blossem Auge sichtbaren Miliartuberkel nachweist. Durch Confluenz können dann weiterhin grössere (bis haselnussgrosse) Knoten entstehen. Andrerseits können die einzelnen Knötchen in so dichter continuirlicher Lage vorkommen, dass man von einer tuberkulösen Infiltration sprechen muss; häufig mischen sich hierbei auch verkäste Entzündungsproducte bei.

Das mikroskopische Verhalten (vgl. die Abbildung auf Tafel V) des Tuberkels glaubte man früher ziemlich einfach in dem Satze ausdrücken zu können, dass der Tuberkel aus einer dichten Zusammenhäufung neugebildeter Kerne und Zellen bestehe; für charakteristisch

galt dabei die Gefässlosigkeit dieser Neubildung. Später fand man als häufiges Element des Tuberkels sogenannte Riesenzellen, grosse protoplasmatische Ballen mit 20—100 Kernen (die letzteren sind meist peripher gelagert). Besonders aber durch die Untersuchungen von E. Wagner (Arch. d. Heilk. XI. 497) und fast gleichzeitig von Schüppel (Unters. über Lymphdrüsentuberkulose, 1871) wurde nachgewiesen, dass die Structur des Tuberkels keineswegs so einfach ist, wie es nach dem oben Gesagten scheint.

Der frische Miliartuberkel besteht, wie erwähnt, aus einem oder mehreren (bis 0,4 Mm. im Durchmesser haltenden) follikelähnlichen Knötchen. An jedem dieser Knötchen kann man meist ein Netzwerk erkennen, in deren Lücken mehr oder weniger reichliche Zellen abgelagert sind. Dieses Reticulum besteht bald aus zusammenhängenden verzweigten kernhaltigen Zellen, bald aus einer feinfasrigen Substanz mit eingelagerten Kernen. Die in den Maschen gelegenen Zellen gleichen zum Theil Endothelien, mit grossen ovalen Kernen und glänzenden Kernkörperchen, theils finden sich Zellen von der Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen; diese lymphoiden Zellen liegen besonders im peripheren Theil des Knötchens. Die erwähnten Riesenzellen, welche meist central gelegen, mehrfach oder einzeln vorkommen, sind zuweilen von rundlicher Form, zuweilen haben sie protoplasmatische verzweigte Fortsätze, welche mit dem Reticulum in Verbindung treten. Die Tuberkelknötchen sind stets gefässlos, höchstens ragen von der Peripherie her comprimirte Gefässe ein Stückchen in das Knötchen hinein.

Das geschilderte Verhalten gilt nur für den frischen Tuberkel. Da sehr bald regressive Metamorphosen eintreten, begreift es sich, dass man häufig Tuberkel sieht, welche ausschliesslich aus freien Kernen zu bestehen scheinen, welche in einer körnigen Grundsubstanz abgelagert sind, das Zellprotoplasma und Reticulum ist eben zerfallen. Weiterhin gehen auch die Kerne zu Grunde, man findet nur eine aus unregelmässigen Körnchen (geschrumpfte Kerne) bestehende Masse, in welcher jedoch oft die Riesenzellen als grössere schollige Elemente noch aufzufinden sind.

Andrerseits ist es möglich, dass man Knötchen findet, welche noch nicht jene Höhe der Entwicklung erlangt haben. So können neben völlig charakteristischen auch Tuberkelknötchen vorkommen, welche weder Riesenzellen noch Reticulum erkennen lassen, dennoch wird man sie als Tuberkel anerkennen müssen.

In neuerer Zeit hat man das beschriebene histologische Bild für ein gleichsam specifisches Merkmal der Tuberkulose ausgegeben, man hat dann solche Knötchen nicht als Tuberkel anerkennen wollen, welche die erwähnten histologischen Charaktere nicht darbieten, namentlich ist in dieser Richtung auf die Riesenzellen Gewicht gelegt worden. Zwar nicht in dem Sinne, dass man das Vorkommen von Riesenzellen auf den Tuberkel beschränkt hätte, aber wohl in der Beziehung, dass man die Knötchen nicht als Tuberkel anerkennen wollte, welche keine Riesenzelle enthielten.

Von den meisten Seiten ist jedoch diesem Versuch, die Riesenzellen als ein nothwendiges Element des Tuberkels hinzustellen, widersprochen worden. Die kernreichen umfänglichen Protoplasmamassen, welche wir Riesenzellen nennen, kommen übrigens bei sehr verschiedenartigen Processen vor. Man findet sie physio-

logisch im Knochensystem (Robin) überall, wo Resorption von Knochensubstanz stattfindet (Kölliker), in der Höhle der Uterussinus an der Placentarstelle am Ende der Schwangerschaft (Friedländer), bei Entzündungen, nach Einführung fremder Körper in das Peritonäum (Haidenhein), in den Lungenalveolen bei chronischer Pneumonie (Friedländer), in der Intima bei syphilitischen Endarteriitis (Heubner), in einfach hyperplastischen Lymphdrüsen (Virchow), in sarkomatösen Geschwülsten etc. etc. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Riesenzellen bei diesen verschiedenen Gelegenheiten eine verschiedenartige Genese haben.

Der fibröse Tuberkel, welcher durch reichlicheren Gehalt an Bindegewebe ausgezeichnet ist, entsteht wahrscheinlich durch Umwandlung des Reticulums in homogenes oder streifiges Bindegewebe (Schüppel). Nach Rindfleisch kommt der fibröse Tuberkel namentlich bei syphilitischen Individuen vor, während der reticulirte Tuberkel (lymphadenoider Tuberkel) besonders bei Scrofulose sich entwickelt, und endlich der experimentell erzeugte Tuberkel, z. B. des Meerschweinchens, als eine kleinzellige Wucherung sich darstellt. Es scheinen eben individuelle Verhältnisse auf die Structur des Tuberkels von Einfluss zu sein.

Als häufigste Metamorphose des Tuberkels ist bereits die Verkäsung erwähnt worden; ihre Veranlassung liegt jedenfalls in der an und für sich grossen Hinfälligkeit der Tuberkelzellen und in der bei der Gefässlosigkeit der Knötchen leicht verständlichen ungenügenden Ernährung.

Mit der einfachen Atrophie der Zellen ist meist Fettmetamorphose verbunden. Der verkäste Tuberkel stellt sich als ein trockener gelbweisser Herd dar (gelber Tuberkel); durch Confluenz der Tuberkel unter einander und mit gleichartig metamorphosirten Entzündungsproducten entstehen grössere Herde, resp. Infiltrationen.

Verkalkung tritt wohl meist erst nach vorgängiger Verkäsung ein.

Die Verhornung stellt sich als eine ohne Fettmetamorphose verlaufende Schrumpfung der Tuberkelzellen dar, die Knötchen werden dadurch zu einer hornartigen Masse.

Nach eingetretener Verkäsung erfolgt häufig, namentlich an grösseren Herden, die Erweichung, welche im Parenchym der Organe zur Bildung der tuberkulösen Caverne, an der Schleimhautoberfläche zur Entwicklung des tuberkulösen Geschwürs führt. In der Peripherie entsteht dann leicht Eiterung, Verjauchung, Gangrän, oder der Herd wird durch reactive Entzündung abgekapselt.

Histogenese und Vorkommen des Tuberkels.

Die Entstehung des Tuberkels ist noch in vieler Beziehung dunkel. Da die Tuberkel überall vorzugsweise im Bindegewebe auftreten, ist ihre Entwicklung aus den fixen Bindegewebszellen wahrscheinlich; speciell kommen die Endothelien der Gefässe in Betracht, ausserdem auch der Endothelüberzug der serösen Höhlen. (Am Peritonäum hat namentlich Rindfleisch die Entstehung des Tuberkels aus dem Endothel

wahrscheinlich gemacht.) An manchen Orten haben die Tuberkelknötchen eine unverkennbare Vorliebe für die Adventitia der Blutgefässe, sie sitzen wie die Malpighischen Körperchen der Milz der Arterienscheide auf, andrerseits können sie sich auch ganz unabhängig von Gefässen entwickeln. An anderen Orten können die Tuberkel im Lumen von Lymphgefässen (Klebs) und von Capillaren liegen (Schüppel). Man muss jedoch in dieser Beziehung zwischen den Tuberkeln des primär befallenen Ortes und den secundär verbreiteten unterscheiden. Nach Schüppel fängt in den Lymphdrüsen die Entwicklung des Tuberkels mit dem Auftreten einer Riesenzelle an.

Für die Entstehung der Riesenzellen liegen sehr verschiedene Ansichten vor. Nach der Auffassung mancher Forscher (z. B. Armauer Hausen) gehen die Riesenzellen aus lymphoiden Zellen hervor. Andere (E. Wagner, Ziegler) halten es für wahrscheinlich, dass sie aus fixen Bindegewebszellen und aus Endothelien entstehen können. Schüppel lässt die Riesenzellen auf eigenthümliche Weise aus zerfallenden rothen Blutkörperchen hervorgehen (durch sog. Histolyse, Arch. d. Heilk., XIII, S. 69), von Einzelnen (Hering, Exp. Unters. über Tuberkulose) werden die Riesenzellen sogar für Artefacte gehalten, was sie jedoch auf keinen Fall sind.

Das Wachsthum des Tuberkels

durch Proliferation seiner Elemente kann bei der grossen Hinfälligkeit der letzteren nur ein sehr beschränktes sein, die Vergrösserung der Knötchen erfolgt wesentlich durch Apposition neuer Knötchen von der Peripherie her.

Das Vorkommen des Tuberkels

wird am Häufigsten beobachtet in den Lymphdrüsen, den Lungen, dem Darmcanal, der Urogenitalschleimhaut, im Gehirn, in den Gelenken; secundär kommt er in den meisten Geweben (mit Ausnahme der gefässlosen) vor; am Häufigsten an serösen Häuten (Pleura, Peritonäum, Hirnhäute), in der Leber, Milz, Niere und den Lymphdrüsen. Die Tuberkulose tritt meist zunächst local auf (sog. primäre Tuberkulose) und verbreitet sich auf dem Wege der Lymphbahn (secundäre Tuberkulose) oder durch die Blutbahn weiter (tertiäre Tuberkulose von Rindfleisch; allgemeine Miliartuberkulose).

Welche Elemente man nun als Träger der Weiterverbreitung anzusehen hat, das lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden, man kann dabei an den Transport morphologischer Bestandtheile des Tuberkels selbst denken, oder man kann annehmen, dass ein specifisches Tuberkelgift die Ursache der Tuberkelinfection ist.

Pathologische Stellung des Tuberkels.

Eine vielfach discutirte Frage betrifft die Stellung des Tuberkels zur Entzündung. Wenn man die käsige Substanz überhaupt als tuberkulös bezeichnete, musste man, da ja auch einfache Entzündungproducte

verkäsen können, gar leicht zu der Ansicht kommen, dass die Tuberkulose nur eine in bestimmter Richtung modificirte Entzündung sei. Wenn man andrerseits den Tuberkel in eine Parallele mit den Geschwülsten brachte, so konnte es fraglich werden, ob man überhaupt einen inneren Zusammenhang zwischen Tuberkel und Entzündung zugeben solle.

Diese Frage erhielt eine neue Wendung durch die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. Und zwar schienen die Resultate von Villemin (Etud. sur la tuberculose. Paris 1868), von dem die Anregung zu zahlreichen weiteren Untersuchungen auf diesem Felde ausging, derartig auszufallen, dass man den Tuberkel als das Product einer specifischen Infection anerkennen müsste. Da aber Villemin bei seinen Impfungen nicht blos Miliartuberkel verwendete, da er auch mit käsigen Producten, deren tuberkulöse Herkunft nicht sicher nachgewiesen war, bei Kaninchen Tuberkulose erzeugte, konnte man zweifeln, ob die aus seinen Experimenten von ihm gezogenen Schlüsse berechtigt seien. Als jedoch neuerdings bei vielen mit Verkäsung einhergehenden Processen, deren einfach hyperplastische oder entzündliche Natur angenommen war (scrofulöse Lymphdrüsenentartung, käsige Pneumonie), der Nachweis von Tuberkeln geführt wurde, gewann Villemin's Argumentation wieder an Wahrscheinlichkeit, und so hat es ihr auch nicht an Vertretung gefehlt, namentlich hat Klebs diesen Standpunkt festgehalten.

Bereits vor dem Bekanntwerden der Villemin'schen Experimente hatte Buhl (Zeitschr. f. rat. Med. 1857) auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen den Satz aufgestellt, dass die Tuberkulose durch eine Infection hervorgerufen werde, deren Quelle eine verkässte Substanz sei. (Käseinfectionstheorie.)

In 23 Fällen acuter Miliartuberculose fand Buhl 21 Mal ältere käsige Herde.

Neben diesen auf Grund einer specifischen Infection entstandenen Tuberkeln hat Buhl übrigens später (Lungenentz., Tuberkulose und Schwindsucht, 1872) eine Tuberkulose anerkannt, welche ohne Infection, auf Grund einer constitutionellen Anlage zu Stande kommt.

Als es jedoch gelang, auch ohne Beibringung einer käsigen Substanz, durch Einführung beliebiger fremder Körper, durch einfach entzündliche Reizungen (z. B. des Peritonaeum von Meerschweinchen und Kaninchen) Tuberkulose hervorzurufen, schien man auch die specifische Beziehung zwischen Verkäsung und Tuberkulose aufgeben zu müssen.

Wir nennen in dieser Richtung namentlich die Experimente von Cohnheim und Fränkel (Virch. Arch. XLV, S. 216), ferner von Waldenburg (Die Tuberkulose etc., Berlin 1869).

Waldenburg läugnet die Specificität der Tuberkulose und stellt die Hypothese auf, dass die fein corpusculäre Beschaffenheit einer Substanz genüge, um nach Aufnahme in die Säftecirculation Tuberkeln zu erzeugen.

Da es sich jedoch hier wesentlich um Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen handelt, bei denen eine ausserordentlich grosse Disposition zur Verkäsung entzündlicher Producte besteht, so konnte

man die Käseinfectionstheorie immerhin aufrecht erhalten, indem man auch in diesen Fällen die Bildung einer käsigen Substanz als das Mittelglied zwischen dem Eingriff und der Entstehung der Tuberkulose ansah. Von anderen Seiten wurde gegen die erwähnten Erfahrungen eingewendet, dass es sich möglicher Weise um zufällige Infection handeln könne. Auf diese Weise stehen sich auf Grund der experimentellen Erfahrungen hauptsächlich dreierlei Ansichten gegenüber: die specifische Theorie, die verwandte Käseinfectionstheorie, endlich diejenige, welche die Tuberkulose als eine nicht specifische Krankheit auffasste. Dieser letzten Gruppe mussten vorwiegend die Autoren angehören, welche geneigt waren die Tuberkulose in die innigste Verbindung mit der Entzündung zu bringen (Lebert, Billroth u. A.) Als nun im Anschluss an die oben erwähnten Arbeiten von E. Wagner und Schüppel das histologische Studium der Tuberkulose einen neuen Impuls erhielt, fand man den Tuberkel viel häufiger auf, als man bis dahin mit Virchow angenommen hatte. Nicht nur bei der käsigen Pneumonie (Buhl), bei der Lymphdrüsenscrofulose (Schüppel) trat der Tuberkel als ein constantes Element auf; man entdeckte ihn in scrofulösen Hautgeschwüren, beim Lupus (Friedländer), er fand sich im gewöhnlichen Granulationsgewebe (Buhl), in Schankergeschwüren (Köster) u. s. w. Weiter wurden auf Grund der besseren Kenntniss der Tuberkelstructur auch die Thierexperimente einer Revision unterzogen und hier gelangte Friedländer (über locale Tuberkulose, Volkm. klin. Vortr. No. 64) zu der Anschauung, dass die künstlich bei Thieren erzeugten Knötchen gar keine echten Tuberkel seien, da sie nicht die Structur hätten, welche den echten Tuberkeln zukommt.

Es ist in dieser Angelegenheit noch keineswegs das letzte Wort gesprochen; die Mehrzahl der Pathologen ist noch nicht geneigt, die Resultate der Tuberkelinfectionsexperimente preiszugeben. Jedenfalls hat die Kritik Friedländer's den Erfolg gehabt, dass man von jetzt an bei den betreffenden Thierexperimenten den histologischen Verhältnissen grössere Aufmerksamkeit schenkt. Im Uebrigen möchten auch wir noch daran festhalten, das man berechtigt ist, die gefässlosen kleinzelligen, knötchenförmigen Eruptionen, welche bei den tuberkulös inficirten Thieren auftreten, als Tuberkel anzusprechen.

Die wichtige Frage nach dem Verhältniss der Tuberkulose zu Entzündung lässt sich ebenfalls gegenwärtig noch nicht endgültig entscheiden. Der häufige Befund miliarer Tuberkel bei den verschiedensten Processen scheint die Ansicht zu unterstützen, dass wir es bei der Tuberkulose nicht mit einer specifischen Infection zu thun haben. Sie spricht andrerseits für das Gebundensein des Tuberkels an irritative Vorgänge. Nur entsteht hier häufig die Frage: ist der Tuberkel das Primäre, oder ist es die Entzündung? Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Tuberkel selbst als entzündliches Irritament wirken können; bei secundären, tuberkulösen Entzündungen mancher Organe liegt dieses Verhältniss klar vor. Wie steht es aber bei der sogenannten primären Tuberkulose, geht auch hier das Auftreten des Tuberkels voraus? Diese Frage ist verschieden beantwortet

worden. Friedländer hat sich in der zuletzt angedeuteten Richtung ausgesprochen, von anderer Seite, z. B. von Köster (Med. Centralbl. 1873) wird das Gegentheil behauptet, nach ihm haben die Tuberkel ihren Sitz wesentlich in den durch Entzündung neugebildeten Geweben.

Wir schliessen uns auf Grund ähnlicher pathologisch-anatomischer Erfahrungen, namentlich aber auch unter Berücksichtigung der klinischen Verhältnisse der Auffassung an, dass die Tuberkulose eine Affection ist, welche sich secundär an die Entzündung, namentlich an die chronische Entzündung anschliesst. Und wenn man fragt, welche Arten der Entzündung es besonders sind, welche leicht zur Tuberkulose führen, so lautet die Antwort, es sind diejenigen Formen, welche durch Bildung eines besonders zellreichen, relativ trocknen Exsudates oder Infiltrates ausgezeichnet sind. Hier kommt es theils durch eine constitutionelle den Zellen innewohnende besondere Hinfälligkeit, theils in Folge ungenügender Ernährung (mangelhafte Vascularisation) zu rückgängigen Metamorphosen im Granulationsgewebe, im Exsudat und bei dieser Metamorphose bildet sich ein Irritament, dessen Product die Tuberkelentwicklung ist.

Es liegt auf der Hand, dass bei dieser Anschauung namentlich die scrofulöse Entzündung in ätiologischer Verbindung mit der Tuberkulose steht.

Worin nun die Infection besteht, das ist allerdings völlig dunkel; handelt es sich um chemische Zersetzungsprodukte oder werden die noch lebendigen Zellen in der Umgebung des afficirten Ortes durch Aufnahme von Partikeln regressiv metamorphosirter Gewebe inficirt, so dass sie zu einer bestimmten Art hinfälliger Gewebsneubildung, die wir Tuberkel nennen, disponirt werden? entspricht jeder secundäre Tuberkel der Verschleppung einer derartig alterirten Zelle? Nach Rindfleisch ist der Tuberkel (wenigstens der lymphadenoide Tuberkel) ein circumscripter scrofulöser Endzündungsherd. Diese Auffassung würde mit der hier vertretenen ziemlich congruent sein.

Es enthält keinen Widerspruch, wenn man trotz alledem zugibt, dass unter Umständen die Tuberkelentwicklung primär auftreten kann, das ist dann der Fall, wenn die Tuberkulose hervorgerufen wird durch Ueberimpfung, oder durch directe Aufnahme tuberkulöser Substanz von der Verdauungsschleimhaut aus. Der erste Modus wird für die menschliche Pathologie wohl nur ganz ausnahmsweise in Frage kommen, der letztere vielleicht häufiger (wir kommen hierauf bei Erwähnung der Perlsucht zurück).

Ursachen der Tuberkulose.

Nach dem im Vorstehenden Angeführten kann das Irritament, welches Tuberkulose hervorruft, im Körper selbst gebildet werden. Das gilt jedenfalls für die Mehrzahl der Fälle, es kann aber auch bereits fertig gebildet auf einen anderen Körper übertragen werden. Im ersten Fall halten wir für die directe Veranlassung der Tuberkulose die Entzündung und es ist bereits gesagt worden, welchen

Charakter diese Entzündung trägt, an welche sich secundär Tuberkulose anschliesst. Es fragt sich nun weiter, dürfen wir diese Entzündung, deren Produkte vorwiegend zu rückgängiger Metamorphose disponirt sind, als eine specifische auffassen? Das würde der Fall sein, wenn wir sie auf einen bestimmten Infectionsstoff zurück führen müssten. Es hat in neuerer Zeit, wo die Bacterien in der Pathologie eine so hervorragende Rolle spielen, nicht an Versuchen gefehlt auch für die Tuberkulose derartige Organismen in Anspruch zu nehmen, doch fehlt hier noch jede thatsächliche Begründung. Die Erfahrung, dass sich Tuberkulose an die ätiologisch verschiedenartigsten Processe anschliessen kann (z. B. einfache, rheumatische Entzündungen, Typhus abdominalis etc.), spricht nicht für die Annahme eines specifischen Infectionsstoffes.

Andrerseits lassen sich die Charaktere dieser Entzündungsformen auch ohne Annahme eines specifischen Infectionsstoffes verstehen. Halten wir demnach die Annahme eines solchen Stoffes als Ursache der zur Verkäsung führenden Entzündungen nicht für wahrscheinlich, so ist doch nicht zu läugnen, dass für viele Fälle eine besonders disponirte Constitution zu Grunde liegt. Diese Constitution ist ausgezeichnet durch die Neigung auch auf relativ geringe Reize hin sehr zellreiche Entzündungsprodukte zu liefern, ferner durch eine gewisse Hinfälligkeit der zelligen Elemente, die eben zur Verkäsung disponirt. Eine solche constitutionelle Anlage entspricht genau dem, was wir Scrofulose nennen. Will man in diesem Sinne die scrofulöse Entzündung als eine specifische bezeichnen, so ist dagegen Nichts einzuwenden. Man muss dabei nur im Auge behalten, dass die Tuberkulose nicht ausschliesslich auf dem Boden der scrofulösen Diathese entsteht.

Auch andere Verhältnisse, namentlich kachektische Zustände, können die Disposition erzeugen, so namentlich die Syphilis. Ferner kann aber jede Entzündung, wenn die Ernährung des Entzündungsproduktes eine mangelhafte ist, wenn ferner die Resorptionsbedingungen ungünstig sind, zur Tuberkelbildung führen. So führt fast jede exsudative Pleuritis und Pericarditis, die einen chronischen Verlauf nimmt, zur localen Tuberkulose.

Die hier angedeutete Auffassung der Stellung der Tuberkulose zur Entzündung, die Verfasser an einem andern Ort (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1874, Nr. 5 u. flg.) ausführlicher begründet hat, erhält eine experimentelle Grundlage durch die interessanten Untersuchungen von E. Ziegler (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 51). Er legte feine auf einander gekittete Glasplättchen in das subcutane Gewebe, das Peritonäum etc. von Hunden und Kaninchen; in allen Fällen fand eine Einwanderung von weissen Blutkörperchen zwischen die Plättchen statt; an denselben traten theils regressive Metamorphosen ein, theils bildete sich aus ihnen ein reticulirtes Gewebe mit eingelagerten epithelioiden Zellen und reichlicher Riesenzellenentwicklung, nie trat in solchen Fällen Gefässbildung ein; wo dieselbe dagegen erfolgte, entwickelte sich Bindegewebe. Ziegler stellt nun die gefässlosen Bildungen dem Tuberkel gleich, er erklärt den letzteren für einen Entzündungsherd, dessen Zellen in Folge mangelhafter Ernährung eine eigenthümliche Entwicklung durchmachen.

Die Scrofulose beruht in der Regel auf erblicher Anlage; tuberkulöse und scrofulöse Eltern zeugen scrofulöse Kinder und da also die Scrofulose in hohem Grade zur Tuberkulose disponirt, kann man von Heredität der Tuberkulose sprechen. Es hat nicht an Versuchen gefehlt,

die Scrofulose ganz aus dem pathologischen System zu streichen und sie einfach als eine tuberkulöse Diathese zu bezeichnen. Durch Virchow wurde die Scrofulose gleichsam rehabilitirt, der Ausdruck der scrofulösen Entzündung wurde auf entzündliche und hyperplastische Vorgänge angewendet, welche leicht in Verkäsung ausgehen. Nachdem nun, wie mehrfach erwähnt wurde, das Vorkommen von Miliartuberkeln in solchen käsigen Entzündungen nachgewiesen ist, möchte man wieder versucht sein, den Begriff der Scrofulose fallen zu lassen, oder diese Krankheiten für eine Unterabtheilung der Tuberkulose zu halten.

Die Scrofulose wäre demnach als eine Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Haut aufzufassen. Dabei würde man jedoch ignoriren, dass die so charakteristisch verlaufenden Schleimhauterkrankungen der Scrofulösen, welche ja meist der Lymphdrüsenerkrankung vorangehen, nicht als primäre Tuberkulosen aufgefasst werden können. Unter Erwägung aller Verhältnisse kommt man für die Scrofulose zu dem Schluss, dass die Tuberkulose sich auch hier nicht unmittelbar auf dem Boden einer specifischen Diathese oder Infection entwickelt, sondern dass sie sich als secundäre Affection an die scrofulöse Entzündung anschliesst. Hierbei muss man allerdings zugeben, dass Tuberkelentwicklung viel allgemeiner und viel früher bei Scrofulösen auftritt, als das bisher angenommen wurde.

Wir halten jedoch daran fest, dass ein Theil der scrofulösen Lymphdrüsenerkrankungen einfach hyperplastischer Natur ist, wie schon das klinische Verhalten wahrscheinlich macht. Es muss dabei betont werden, dass der Befund von Tuberkeln in einer in zweiter Linie erkrankten Lymphdrüse nicht beweisen kann, dass in den zuerst erkrankten Lymphdrüsen das Primäre der Tuberkel war. An vollständig käsig entarteten Lymphdrüsen ist der Nachweis gar nicht mehr sicher zu führen, welcher Process die Bildung der käsigen Substanz wesentlich veranlasste. Nach alledem muss der Begriff der Scrofulose neben der Tuberkulose aufrecht erhalten werden; dass es freilich wichtig ist, diese nahe ätiologische Beziehung beider Processe zu beachten, das bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Man würde nach Allem den Tuberkel als eine zum Zerfall disponirte Gewebsneubildung bezeichnen können, welche sich unter dem Einfluss chronischer exsudativer Entzündungen entwickelt. Durch die locale Wirkung der Producte dieser Entzündung entsteht die regionäre Infection; da jeder Tuberkel ein neuer Infectionsherd ist, wird die Neigung zum Fortschreiten in der Continuität begreiflich; weiter findet durch die Lymph- und Blutcirculation eine Verbreitung auf entfernte Organe statt. Für die Verbreitung der Allgemeininfection auf die einzelnen Organe kommen neben den Resorptionsbedingungen auch locale und allgemeine Dispositionen der Gewebe in Betracht; in dieser Beziehung würde sich die Tuberkulose von anderen infectiösen Processen nicht unterscheiden.

Die Bedeutung der Tuberculose für die befallene Localität hängt von der Ausdehnung des Processes, namentlich auch von der Complication mit entzündlichen Vorgängen ab; wie bereits erwähnt, kommt es in den käsigen Herden durch Erweichung leicht zur Cavernen- oder zur Geschwürsbildung.

Die Beeinträchtigung des Gesammtorganismus hängt theils ab von

der functionellen Beeinträchtigung durch die Tuberkulose (z. B. bei Lungentuberkulose), theils kommt es bei dem geschwürigen Zerfall der tuberkulösen Producte zu septischen Allgemeinprocessen, oder auch zur Amyloidentartung. Am Meisten wird jedoch die Tuberkulose gefährlich durch ihre secundäre Verbreitung auf verschiedene Organe.

Dass eine Heilung der Tuberkulose möglich ist, unterliegt keinem Zweifel. Da nach dem oben Gesagten wenigstens einzelne Tuberkel bei den meisten chronischen Entzündungen auftreten, muss man wohl annehmen, dass im Auftreten einzelner Tuberkel keine besondere Gefahr liegt und dass ihre Weiterentwicklung häufig durch reactive Entzündung, Vernarbung etc. aufgehalten wird. Andrerseits können auch ziemlich umfängliche tuberkulöse Herde verkalken, durch Abkapselung isolirt werden; es kann also auch auf diese Weise eine Heilung (aber mit Defect) zu Stande kommen. Im Allgemeinen muss man auf Grund der neueren Erfahrungen aussprechen, dass die locale Tuberkulose relativ selten zu Allgemeintuberkulose führt.

Beziehung der Perlsucht zur Tuberkulose.

(Vergl. Tafel V, Fig. 14.)

Wegen der nahen Beziehung, welche man neuerdings für die Perlsucht des Rindes und die menschliche Tuberkulose behauptet hat, erscheint es geboten auf die Perlsucht mit einigen Bemerkungen einzugehen.

Die Perlsucht des Rindviehes ist anatomisch charakterisirt durch eine progressiv sich ausbreitende Knötchenbildung an den inneren Organen, namentlich den serösen Häuten. Zuerst treten kleine (hirsekorngrosse) Knötchen auf, welche aber zu recht umfangreichen Knollen confluiren können. Neben den serösen Häuten werden namentlich die Lymphdrüsen afficirt, aber auch das Parenchym der Leber, Lunge etc.

Virchow (Geschwülste, Bd. II, S. 745) vergleicht die Structur der Perlknoten mit dem Bau mancher Lymphosarkome; er fand ein Reticulum mit eingelagerten relativ grossen Rundzellen; er betont ferner das häufige Vorkommen von Riesenzellen. Diese Zusammensetzung entspricht zwar nicht den früheren Vorstellungen über den Bau des menschlichen Tuberkels, wohl aber dem jetzt erkannten histologischen Bilde desselben. Neuerdings hat denn auch Schüppel (Virch. Arch. LVI, S. 35) die vollständige histologische Uebereinstimmung beider Gebilde speciell nachgewiesen. Der wesentliche Unterschied liegt darin, dass die einzelnen Tuberkel, aus welchen die Perlknoten bestehen, gewöhnlich in ein ziemlich reichliches gefässhaltiges Bindegewebe eingebettet sind. Ausserdem ist bemerkenswerth, dass die Perlknoten selten verkäsen, dagegen eine besondere Disposition zur Verkalkung haben.

Dieses Verhältniss kann nun wohl nicht gegen die Identificirung der Perlknoten mit den Tuberkeln angeführt werden, da ja der Grund dafür in einer besonderen Disposition der betreffenden Thierspecies liegen kann, eben so kann man es als eine Eigenthümlichkeit der Tuberkel des Meerschweinchens und Kaninchens ansehen, dass sie in der Regel keine Riesenzellen enthalten.

Die Identität von Tuberkulose und Perlsucht war bereits seit Langem behauptet (Dupuy), eine besondere praktische Bedeutung erhielt aber dieses Verhältniss durch die experimentellen Untersuchungen von Gerlach (Virch. Arch. LI, S. 290), denen sich bald von mehreren Seiten bestätigende Versuchsresultate anschlossen (vergl. den Aufsatz von Bollinger, Arch. f. exp. Pathol., Bd. I, S. 356).

Man darf auf Grund dieser Versuche annehmen, dass die Perlsucht durch Impfung und Fütterung übertragbar ist und zwar gilt hier das Verhältniss, dass die Herbivoren die grösste Disposition zeigen, während bei den Omnivoren schon häufiger negative Resultate vorkommen und endlich die Carnivoren so gut wie

gar keine Disposition zu besitzen scheinen. Da die Perlsucht unter dem Rindvieh eine recht häufige Krankheit ist, so würde der Nachweis der Uebertragbarkeit auf den Menschen eine sehr grosse Bedeutung haben, besonders da nach manchen Angaben selbst die gekochte Milch und auch das Fleisch perlsüchtiger Thiere die Krankheit übertragen kann. Es ist in der That die Vermuthung ausgesprochen worden, dass ein grosser Theil der im kindlichen Alter auftretenden Tuberkulosen (resp. Scrofulose der Mesenterialdrüsen etc.) auf die Infection durch die Milch perlsüchtiger Kühe zurückzuführen sei. Bis jetzt fehlt es für diese wichtige Frage an directen Erfahrungen; von vornherein muss man wohl annehmen, dass die Disposition des menschlichen Organismus derjenigen der Omnivoren gleich zu setzen sei.

Capitel 36.

Rotz- und Wurmknoten.

Nach der Ansicht von Dupuy wäre auch die als Rotz- und Wurmkrankheit der Pferde bezeichnete Affection mit der Tuberkulose identisch. Es fehlt auch nicht an experimentellen Untersuchungen, welche diese Ansicht zu bestätigen scheinen, da nach der Angabe von Vines, Bouley u. A. durch Impfung von Eiter, käsigen Massen etc. beim Pferde Rotz erzeugt werden kann. Von Anderen ist der Rotz mit der Syphilis und mit dem Aussatz identificirt worden. Mit der Syphilis besonders hat der Rotz die Eigenthümlichkeit gemein, dass er in hohem Grade contagiös ist, obwohl auch spontane Entstehung behauptet wird. Rotz und Wurm sind Producte derselben Krankheit, nur dass der Rotz auf der Nasenschleimhaut localisirt ist, während der Sitz der Wurmknoten wesentlich die Haut und das Unterhautzellgewebe ist; beide Formen können sowohl acut als chronisch auftreten. Der primäre Sitz des Rotzes beim Pferde ist die Nasenschleimhaut; von dort verbreitet sich die Affection zunächst auf die Submaxillardrüsen; schliesslich ist das Rotzgift auch im Blute und in den Secreten enthalten.

Der Rotz tritt in der Form von Knötchen auf, nur beim chronischen Wurm kommen grössere (in der Gestalt oft wurmartige) Knoten vor. Das Gewebe der Knötchen besteht aus kleinen Rundzellen, welche jedoch bis zur Grösse von Eiterzellen sich entwickeln können. Die Grundsubstanz ist schleimig, sehr bald tritt Nekrobiose an den Knoten ein, sie zerfallen zu einer weichen eiterähnlichen Detritusmasse; auf diese Weise führen die Rotzknoten der Schleimhäute zur Bildung von Geschwüren mit speckigem Grunde, während im Parenchym der Organe die grösste Aehnlichkeit mit pyämischen Abscessen hervortritt.

Uebertragung des Rotzes auf den Menschen ist nicht selten beobachtet worden, er tritt hier meist in der acuten Form auf und erinnert in seinen klinischen Erscheinungen an den Abdominaltyphus. Es treten dabei verschiedene Hauteruptionen auf (Ekthyma, Furunkel), an die sich phlegmonöse Processe anschliessen, die Lymphdrüsen schwellen an und es entstehen metastatische Herde in den ver-

schiedenen Organen. Die chronische Form des auf den Menschen übertragenen Rotzes wird wohl noch häufiger verkannt, als die acute, da Verwechselungen mit Syphilis leicht vorkommen können.

Die Auffassung des Rotzes als einer specifischen Pferdetuberkulose findet nach Allem nur in dem grob-anatomischen Verhalten der Rotzknötchen, die allerdings Tuberkeln sehr ähnlich sind, eine Stütze, nicht aber in den klinischen Erscheinungen. Uebrigens sind in neuerer Zeit angestellte Versuche durch Ueberimpfung tuberkulöser Producte bei Pferden Rotz zu erzeugen, negativ ausgefallen (Waldenburg).

In neuerer Zeit ist übrigens auch die Rotzinfection auf niedere Organismen zurückgeführt worden (Zürn, zoopath. Unters. 1872).

Capitel 37.

Lepra.

Der Aussatz (Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum) tritt im Gegensatz zu der häufig mit ihm zusammengeworfenen Pachydermie (Elephantiasis Arabum) mit der Bildung wirklicher Knoten und Knollen auf; ihr häufigster Sitz ist die Haut, namentlich des Gesichts und der Hände, seltener das subcutane Gewebe und das Parenchym innerer Organe. Der erste Anfang der Knoten ist bezeichnet durch das Auftreten hyperämischer Flecken (Lepra rubra), welche mehr und mehr anschwellen und sich bis zu wallnussgrossen Knoten entwickeln können; diese Knoten stehen theils einzeln, theils zu Gruppen vereinigt. Im weiteren Verlauf erblassen die Knoten, sie werden zugleich weicher. Virchow (Geschwülste, II. Bd., S. 514) wies nach, dass die Anschwellungen von einem Granulationsgewebe gebildet werden, welches bis dicht an die Oberhaut reicht, und sich von da bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzt. Namentlich findet sich dieses Gewebe in der Umgebung der Haarbälge. Es besteht vorwiegend aus Zellen von sehr verschiedener Form; es finden sich neben kleineren und grösseren Rundzellen spindelförmige und sternförmige Elemente. Das zwischen den Zügen und Herden gelegene Gewebe atrophirt zum Theil (Haar, Alopecia leprosa), zum Theil bleibt es unverändert oder wird selbst hypertrophisch.

Die Lepraknoten können erweichen und verschwären (lepröses Geschwür), doch kommt das meist nur unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten vor, meist bleiben die Knoten lange stationär.

Auch bei der maculösen Form des Aussatzes bildet sich (nur in geringerer Ausdehnung) ein Granulationsgewebe in der Haut, mit dem Schwinden der Hyperämie tritt Pigmentbildung ein und es entsteht die sogenannte Morphea nigra.

Von den Schleimhäuten werden namentlich die des Auges, der Nase, des Mundes und Kehlkopfes ergriffen; auch hier bilden sich ent-

weder umschriebene Knötchen oder diffuse Infiltrationen und es kommt leicht zur Bildung von Geschwüren, deren Vernarbung Stenose verursachen kann. Das Fortschreiten der Wucherung auf die Nerven erzeugt die sogenannte Lepra anaesthetica. Der Process betrifft oft lange Nervenstrecken und führt zu drehrunden oder spindelförmigen Verdickungen (Perineuritis leprosa, Virchow); zuweilen scheint die Wucherung von den Nervenscheiden auf die Hirn- und Rückenmarkshäute überzugehen. Die Wucherung betrifft nach Virchow's Untersuchungen wesentlich das interstitielle Gewebe der Nerven (Perineurium), während die äussere Nervenscheide wenig betheiligt ist. Zuweilen finden sich schwielige Verdickungen am Neurilemm. An die Nervenlepra schliessen sich gewisse Hautaffectionen (namentlich bullöse Exantheme), später schrumpft die Haut mit gleichartiger Atrophie der unter ihr gelegenen Theile zusammen, und wenn sich weitere in die Tiefe greifende gangränescirende Entzündungen anschliessen, kann es zur spontanen Losstossung ganzer Glieder kommen.

Nach Virchow sind diese Processe, welche die Lepra mutilans charakterisiren, als neuroparalytische Entzündungen aufzufassen.

Bei jeder Form der Lepra finden sich Lymphdrüsenschwellungen; die letzteren sind dabei fester und von gelbweisser Farbe. In erster Linie erkranken die Lymphdrüsen, welche den afficirten Hautstellen entsprechen, später auch die inneren, namentlich die Mesenterialdrüsen.

Armauer Hansen (Beiträge zur pathol. Anatomie der Lymphdrüsen. Referirt in Schmidt's Jahrb. 1874) fand übrigens in solchen Drüsen häufig die Sinus erweitert, in den Rinden- und Markknoten wesentlich hyperplastische Vorgänge mit fettiger Degeneration.

Von den als Lepraknoten beschriebenen Affectionen innerer Organe dürfte wohl Manches der Tuberkulose angehören; doch hat Virchow eine lepröse Affection des Hodens beschrieben, hier hebt er besonders das Auftreten von Riesenzellen hervor.

Der Aussatz war früher über ganz Europa verbreitet, jetzt kommt er nur noch in bestimmten, namentlich nördlichen Gegenden unseres Erdtheils vor (Spedalskhed Norwegens, hier zählte man im Jahre 1862 2119 Aussätzige).

Eine Reihe in bestimmten Gegenden für gewisse Hautkrankheiten üblicher Bezeichnungen (Radesyge Norwegens, ferner die Frambosia, die Veruga, Frenga etc.) sind wahrscheinlich zum grossen Theil auf endemische Syphilisformen zu beziehen, während für manche derselben die Stellung noch völlig unklar ist.

Für den Aussatz ist Contagiosität nicht erwiesen, dagegen die Erblichkeit durch überzeugende Beispiele belegt, es tritt aber die Krankheit nicht angeboren, sondern meist erst nach dem vierten Lebensjahre auf.

Capitel 38.

Lupus.

Die von den Klinikern als Lupus bezeichnete Affection, welche sich vorzugsweise in der Haut (namentlich des Gesichts), seltener auf Schleimhäuten (Vagina, Rachenschleimhaut) entwickelt, ist meist charakterisirt durch das Auftreten kleiner bis erbsengrosser Knötchen von bräunlichrother Farbe, die zwischen den Knötchen liegende Haut ist nicht normal, sondern ebenfalls infiltrirt. An der Epidermis findet sich meist Abschilferung.

Werden die Knötchen resorbirt, so bilden sich strahlige Narben (Lupus non exedens, Herpes esthiomenos), bei starker Abschilferung der Epidermis bezeichnet man die Affection als Lupus exfoliativus, die stärkere Infiltration der befallenen Hautpartien als Lupus hypertrophicus. In anderen Fällen kommt es zur Geschwürsbildung (Lupus exedens); die Geschwüre bedecken sich bald mit Krusten, auf ihrem Grunde wuchern neue Lupusmassen empor, in manchen Fällen entstehen auf diese Weise tiefgreifende und umfängliche Geschwüre, in anderen findet eine partielle Heilung statt, während der Lupus an anderen Stellen weiter fortschreitet (serpiginöse Form). Der Lupus erythematosus, der in Form bis linsengrosser lebhaft rother, häufig confluirender Flecken auftritt, welche wenig erhaben und in der Mitte dellig vertieft sind, beruht nach Hebra auf einer entzündlichen Exsudation in der nächsten Umgebung der Talgdrüsen. Die in ihrem groben Verhalten im Vorstehenden kurz charakterisirte Affection kann sich auf verschiedenartiger ätiologischer Basis entwickeln, so kann man den Lupus syphiliticus, wenn sonstige Zeichen von Lues fehlen, nicht ohne Weiteres erkennen, hier handelt es sich um eine Diagnose ex juvantibus. In anderen Fällen entwickelte sich der Lupus bei Scrofulösen (Lupus scrofulosus). Häufig lässt sich aber durchaus keine constitutionelle Grundlage auffinden.

Wie die ätiologische Basis des Lupus keineswegs eine einheitliche ist, so ist es auch noch fraglich, ob allen Lupusfällen ein gleichartiges histologisches Bild zukommt, ob man nicht vielmehr berechtigt ist, den Lupus als einen klinischen Begriff aufzufassen.

Die meisten Autoren erklären den Lupus für eine Granulationsgeschwulst. Nach Virchow ist das Wesentliche ein Granulationsvorgang im Bindegewebe, der anfangs oberflächlich liegt, später mehr und mehr in die Tiefe greift. Das meist gefässreiche Granulationsgewebe enthält reichliche kleine runde Zellen, in gewissen Fällen liegen sie in sklerotischem Bindegewebe eingebettet (fibröser Lupus im Gegensatz zum weichen granulösen Lupus). Die Zellen liegen dann gleichsam alveolär angeordnet. Zwischen den Zellen findet sich weiche schleimige Grundsubstanz. Die Resorption der Zellen (Lupus non exedens) tritt auf dem Wege der Fettmetamorphose ein, in den meisten Fällen geht jedoch aus der granulösen Form Ulceration hervor.

Auch diejenigen Forscher, welche das Wesentliche des Lupus in der kleinzelligen Wucherung sehen, haben zugegeben, dass die Epidermisgebilde der Haut beim Lupus sich nicht einfach passiv verhalten. So erwähnt Virchow ver-

grösserte Talgdrüsen (Bildung feiner Epidermisperlen, zwiebelartige Anschwellung der Haare, Virch. Arch. VIII, S. 414), er sieht aber in diesen Veränderungen etwas Accidentelles.

Umgekehrt hält Rindfleisch (path. Gewebelehre S. 290) den Lupus für ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen. Proportional mit abundanter Zellbildung in der Umgebung der Drüsen nehmen die Drüsenschläuche und Acini durch Wucherung ihrer Epithelien an Volumen zu, doch bleiben die neugebildeten Zellen auf der Entwicklungsstufe des Rete Malpighi stehen. Auf diese Weise erklärt sich der an den Lupusknoten hervortretende acinöse Bau. Beim hypertrophischen Lupus greift die Wucherung von den Umgebungen der Drüsen aus weiter um sich. Nach Friedländer (Virch. Arch. IX) ist das Wesentliche bei den verschiedenen Formen des Lupus eine locale Tuberkulose. Er fand das Corium verwandelt in ein Granulationsgewebe, in welches Knötchen eingebettet sind, isolirt oder zu grösseren Haufen vereinigt; in manchen Fällen war das zwischenliegende Granulationsgewebe nur unbedeutend. Die Knötchen entsprechen dem Bau des Tuberkels (Riesenzellen mit epithelioiden Zellen und Granulationszellen der Peripherie). Die Fälle Friedländer's waren übrigens zuweilen mit scrofulöser Affection der Gelenke, Lymphdrüsen etc. complicirt.

Bei der Häufigkeit der Tuberkel bei verschiedenen chronisch irritativen Processen kann man übrigens daran denken, ob nicht die Tuberkel auch beim Lupus ein secundäres Element sind. Nach Lang (Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syphilis, 1875, 1. Hft.) zeichnet sich der Lupus aus durch ein fortwährendes Entstehen und Vergehen von Bindegewebe, Gefässen und epithelialen Bildungen, der von den Gefässen ausgehenden Zellproduction kommt die Hauptrolle zu, in den letzten Stadien findet neben Resorption der rückgängig metamorphosirten Bildungen Entwicklung von Narbengewebe statt.

Verkäsung ist übrigens an den Tuberkeln des Lupus nicht nachgewiesen.

Jedenfalls lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden, ob der Affection, welche wir klinisch Lupus nennen, verschiedenartige anatomische Processe zu Grunde liegen (Adenom — Tuberkulose — Syphilom).

Es ist noch hervorzuheben, dass der Lupus bei aller Neigung zur progressiven localen Destruction keine Metastasen bildet, auch die benachbarten Lymphdrüsen sind in der Regel nicht geschwollen, während es geradezu selten ist, dass sich an Lupus Lungentuberkulose anschliesst.

Dieses Factum spricht zwar nicht absolut gegen die Annahme, dass der Lupus eine locale Tuberkulose darstelle, da für die Neigung der Tuberkulose zu allgemeiner Verbreitung locale Verhältnisse der Gewebe in Betracht kommen können. Auch der Hautkrebs hat ja im Ganzen wenig Neigung zur Bildung metastatischer Geschwülste.

Capitel 39.

Syphilom (Gummigeschwulst).

Das Syphilom ist eine unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis sich entwickelnde Geschwulst, deren Bau ebenfalls dem Typus des Granulationsgewebes nahe steht. Die Geschwulst besteht wesentlich aus Rundzellen und freien Kernen, welche in ein mehr oder

weniger reichlich entwickeltes, an Gefässen armes Bindegewebe eingebettet sind.

E. Wagner (Arch. d. Heilk., IV u. V) weist auf das oft charakteristische Verhältniss der Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz hin; die Zellen liegen häufig einzeln in kleinsten Hohlräumen, welche durch feine Bindegewebsfasern getrennt sind, an anderen Stellen liegen auch mehrere Zellen im Innern eines kleinen Alveolus. Dieses Verhalten genügt allerdings nicht, um das histologische Bild des Syphiloms von demjenigen anderer Granulationsgeschwülste scharf zu sondern. Das Unterscheidende bleibt der ätiologische Zusammenhang der Neubildung mit der Syphilis, deshalb ist auch der von E. Wagner zuerst gebrauchte Name des Syphilom durchaus zweckmässig, obwohl er in der Geschwulstlehre isolirt dasteht, da wir für andere Geschwülste noch nicht mit gleicher Sicherheit die ursachlichen Bedingungen erkannt haben.

Obwohl die mikroskopischen Elemente des Syphilom in Form und Anordnung durchaus nichts Specifisches haben, ist doch meistens das makroskopische Verhalten dieser Geschwulst so charakteristisch, dass die anatomische Diagnose leicht ist.

Das Syphilom erscheint in frischem Zustande als eine markweisse bis grauröthliche Geschwulst von verschiedener Grösse (miliar bis apfelgross), von der Schnittfläche lässt sich manchmal ein schleimiger Saft abstreifen. Die Geschwulst ist gegen das Nachbargewebe häufig scharf umschrieben, doch strahlen meist von der Peripherie strahlige, oft verzweigte Balken und Züge weit in die Nachbarschaft aus. In anderen Fällen kommt die Neubildung in mehr infiltrirter Form vor. Das charakteristische Aussehen des Syphiloms wird wesentlich durch die eintretenden Metamorphosen bestimmt und in diesem Zustand bekommt man überhaupt die Geschwulst am Häufigsten zur anatomischen Untersuchung. Man erkennt dann in der Regel an den Geschwülsten zwei für die grobe Betrachtung scharf geschiedene Bestandtheile. Einerseits mehr oder weniger umfangreiche Knoten von trockner käsiger Beschaffenheit, andrerseits ein graues schwieliges fibröses Gewebe, in welches die ersteren eingebettet sind. Nicht selten sind in grösseren Syphilomen die käsigen Massen in ganz eigenthümlicher Weise angeordnet, sie communiciren durch Ausläufer und Balken mit einander, sodass der Eindruck eines groben Netzes entsteht, welches an enorm aufgetriebene Lymphgefässverzweigungen erinnert.

Mikroskopisch verhält sich in solchen älteren Knoten die käsige Substanz grade so wie andere verkäste Gewebe. Man findet eine mehr oder weniger feinkörnige fetthaltige Masse mit eingelagerten geschrumpften Zellen und Kernen. Die graue Substanz entspricht in ihrer Structur dem Verhalten eines älteren oder jüngeren Narbengewebes; sie ist dem entsprechend mehr oder weniger reich an zelligen Elementen (Rundzellen, Spindelzellen etc.), die Gefässe derselben sind auffallend dickwandig. Bei der groben Betrachtung entsteht leicht die Vorstellung, dass die käsigen Knoten völlig discret in der grauen Schwiele liegen, und dass also die letztere nur eine Abkapselung derselben durch neugebildetes Bindegewebe sei; doch sind für die mikroskopische Betrachtung zwischen der käsigen und fibrösen Substanz Uebergänge nachzuweisen.

Die Folgen der Verkäsung sind verschieden, je nachdem die

Geschwulst an der Oberfläche von Organen oder in der Tiefe liegt. Im ersteren Fall kommt es zur Bildung von Geschwüren, welche durch callös infiltrirte Ränder, speckigen Grund und geringe Neigung zur gesunden Granulirung ausgezeichnet sind. Die schliessliche Heilung hinterlässt theils Defecte, theils in Folge der beträchtlichen Narbenretraction Stenosen. Im Innern der Organe können Cavernen entstehen, häufiger jedoch bleiben die käsigen Producte einfach liegen, durch die Verkäsung und narbige Schrumpfung bilden sich an den befallenen Organen narbige Einziehungen, welche oft erhebliche Deformitäten bedingen (unregelmässige Lappung). Das benachbarte gesunde Parenchym kann dabei atrophiren, in anderen Fällen beobachtet man im Gegentheil Hyperplasie in demselben.

Jedenfalls häufiger noch als die käsige Metamorphose ist die einfache fettige Atrophie des Syphilomgewebes, wenigstens müssen wir annehmen, dass die in Folge therapeutischer Einwirkungen eintretende Resorption von Syphilomknoten wesentlich auf diesem Wege zu Stande kommt. In solchen Fällen bleiben einfache schwielige Narben zurück.

Das Gewebe des Syphiloms entwickelt sich aus dem Bindegewebe, namentlich scheinen die Gefässhäute (die Capillarkerne) einen wesentlichen Antheil an der Neubildung zu haben, vielleicht auch die Endothelzellen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise Stätte der Wucherung werden können.

Das Syphilom kommt in den meisten Organen vor, und zwar sowohl in dem sogenannten secundären, als in dem tertiären Stadium der constitutionellen Syphilis. Da schon der indurirte Schanker, wie zuerst Virchow nachgewiesen hat, ein gummöses Gewächs ist, kann nicht die Rede davon sein, die Bildung des Syphiloms, wie das von mehreren Seiten versucht worden ist, nur für die tertiäre Periode der Syphilis zu reserviren.

Die Grenze zwischen der von Ricord aufgestellten secundären und tertiären Syphilis ist ja überhaupt nicht scharf zu ziehen, sie beruht nicht auf der Bildung eines besonderen geweblichen Productes, sondern auf der Localisation in gewissen Organen, welche meist späteren Stadien angehört (Visceralsyphilis).

Am Häufigsten kommt das Syphilom an der Stelle der Infection vor, in der Genitalschleimhaut und in der Haut ihrer Umgebung (harter Schanker, breites Condylom). Als Syphilome der Haut sind ferner zu erwähnen der syphilitische Lupus, die sogenannten syphilitischen Hauttuberkeln. Ferner kommt das Syphilom vor im subcutanen Gewebe, im Muskel (intermuskul. Gewebe) am Periost, Knochen, im Hoden und dessen Umgebung, in der Leber, Lunge (congenitale Lues), Zunge, Kehlkopf, Nasenhöhle, an den Hirnhäuten, im Gehirn etc. etc.

Man darf übrigens nicht übersehen, dass abgesehen von der Syphilombildung die constitutionelle Syphilis sich durch eine ganze Reihe von Störungen documentirt, die zwar im klinischen Verhalten charakteristisch, aber für die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht von einfach entzündlichen oder hyperplastischen Vorgängen getrennt werden können. Hierher gehören die leichteren syphilitischen Er-

krankungsformen (Roseola, Lymphadenitis, Periostitis etc.), auch diese Formen lassen aber häufig Uebergänge zur gummösen Geschwulst erkennen.

Manche unter dem Einfluss der Syphilis auftretende Entzündungen produciren ein Gewebe, welches dem Gumma so nahe steht, dass man sowohl von einer diffusen syphilomatösen Infiltration, als von einer gummösen Entzündung sprechen kann (gummöse Ostitis, Hepatitis etc.), und an sie schliessen sich wieder die leichteren Formen, welche als einfache interstitielle Entzündung verlaufen. So sieht man grade an dem Beispiel der Syphilis besonders klar, wie die Trennung der geschwulstförmigen von der entzündlichen Neubildung durchaus keine scharfe sein kann.

Virchow hat übrigens darauf hingewiesen, dass das Syphilom mit Vorliebe an Orten entsteht, welche leicht mechanischen Insulten ausgesetzt sind (als bestes Beispiel kann hier die gummöse Periostitis des Schienbeines gelten).

Ueber die Aetiologie des Syphiloms im Allgemeinen bedarf es keiner weiteren Auseinandersetzung. Ob vorwiegend einfach entzündliche Processe durch die syphilitische Infection ausgelöst werden, während in anderen Fällen frühzeitig und ausgedehnt Geschwulstbildung eintritt, das scheint weder von einer besonderen Qualität der Infection abzuhängen, noch von bestimmten Arten der Behandlung (man hat grundlos in dieser Richtung die Mercurbehandlung angeschuldigt, während wahrscheinlich das umgekehrte Verhältniss vorliegt). Das Wesentliche liegt in einer individuellen und localen Disposition, deren Natur sich nicht näher bestimmen lässt.

Wichtig ist die Scheidung der hereditären und der erworbenen Syphilis. Auch im anatomischen Verhalten ist die erbliche Syphilis charakteristisch. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die congenitale Lues von vorn herein mit Erscheinungen auftritt, welche bei der erworbenen Lues den späteren Stadien zu entsprechen pflegen. Die Gewebe, aus denen der Körper aufgebaut worden, sind ja schon inficirt, es ist daher dieses Verhältniss verständlich; es begreift sich auch ohne Weiteres, dass die mütterliche Lues tiefere Störungen hervorzurufen pflegt, als die vom Vater ererbte. Die Annahme, dass auch die Localisation in bestimmten Organen von dem väterlichen oder mütterlichen Einfluss abhängen sollte, erscheint nicht begründet.

Wie die erworbene Lues kann die hereditäre Infection sich durch einfach entzündliche und hyperplastische Processe oder durch Syphilombildung äussern. In vielen Fällen lässt die Syphilis der Mutter es nicht bis zur vollen Entwicklung der Frucht kommen, dieselbe stirbt ab (meist im 7. und 8. Monat der Schwangerschaft).

Nach Verfassers Untersuchungen (Arch. d. Heilk. 1875) sind mindestens zwei Drittel der sogenannten todtfaulen Früchte auf hereditäre Lues zu beziehen. In einzelnen Fällen ist als specielle Ursache des Absterbens der Frucht eine Stenose der Nabelschnurgefässe (durch Syphilom der Nabelvenenintima) nachzuweisen (Oedmannson, Nord. med. Arch. 1871; Winckel, Ber. aus d. Entbindungsinst. zu Dresden 1874), in anderen Fällen liegt Syphilombildung in der Placenta vor (B. Fränkel), meistens ist jedoch eine bestimmte Ursache nicht anzugeben. Bei solchen todtfaulen Früchten findet man nur ausnahmsweise Syphilom, neben der von Wegner nachgewiesenen Veränderung an den Epiphysen der Röhrenknochen besteht meist nur Milz- und Leberhyperplasie.

Ueber die erwähnte Knochenveränderung, welche man als ein fast constantes Zeichen congenitaler Lues betrachten darf, siehe den speciellen Theil (syphilitische Knochenentzündung).

Häufiger findet man das congenitale Syphilom bei ausgetragenen Kindern, sein Verhalten entspricht dem oben Gesagten, es finden sich käsige Formen, nicht selten Uebergang in Eiterung oder in Erweichung. Man kann daraus schliessen, dass die rückgängigen Metamorphosen relativ früh am Syphilom auftreten. Bei luetischen Kindern, welche einige Monate nach der Geburt starben, findet man oft nur noch Narben.

Die häufigsten Sitze des Syphiloms sind hier die Leber, die Lunge und die Milz, seltener Gehirn, Thymusdrüse, Nebenniere, Hoden, Darmschleimhaut etc. Neben den circumscripten Syphilomen findet man interstitielle gummöse Entzündungen verschiedener Organe (am Häufigsten des Pankreas und der Lunge, sog. weisse Hepatisation).

Zuweilen findet man bei der Section von Kindern notorisch syphilitischer Eltern nirgends eine Spur von Lues (auch die Wegner'sche Knochenveränderung kann fehlen), es ist ja übrigens bekannt, dass die ersten klinischen Symptome der hereditären Syphilis oft erst längere Zeit nach der Geburt auftreten (man nimmt gewöhnlich an bis zum sechsten Monat), hier fragt es sich aber doch, ob nicht in solchen Fällen an den inneren Organen Zeichen der Syphilis vorhanden waren.

Die klinische Bedeutung des Syphiloms überhaupt ist natürlich eine sehr verschiedene, je nach dem Sitze in mehr oder minder wichtigen Organen. Defecte hinterlässt die Geschwulst regelmässig.

Anhang.

Anderweitige bei Infectionskrankheiten vorkommende Granulationsgeschwülste (resp. Infections-Lymphome vergl. S. 131).

Die für den Abdominaltyphus charakteristischen Affectionen der Darmfollikel und der entsprechenden Lymphdrüsen, sowie der Milz (vgl. den speciellen Theil) müssen wir als hyperplastische Wucherungen bezeichnen, welche unter dem Einflusse eines specifischen Infectionsstoffes entstehen. Ausserdem kommen aber beim Abdominaltyphus in der Leber, den Nieren, am Peritonaeum (E. Wagner, Buhl u. A.) weiche graue Knötchen vor, welche aus dicht zusammengelagerten lymphoiden Zellen bestehen.

Aehnliche lymphatische Knötchen fand man auch bei anderen Infectionskrankheiten besonders in der Leber und Milz, bei den Pocken, beim Scharlach und bei Diphtheritis. Bei allen diesen Krankheiten kommen ja auch Hyperplasien am Lymphdrüsenapparat vor.

Auch die Granulationen bei gewissen unter dem Einfluss von Contagien entstehenden Localkrankheiten (trachomatöse Augenentzündung) können hierher gerechnet werden.

Sechster Abschnitt.

Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen.

Einleitung.

Als Parasiten bezeichnen wir pflanzliche und thierische Organismen, welche im lebenden Organismus ihre Wohnstelle haben und auf Kosten desselben sich ernähren.

In diese Definition gehören jene Schmarotzer, welche für ihre ganze Lebenszeit oder doch für wichtige Abschnitte ihrer Entwicklung ausschliesslich auf den thierischen Organismus angewiesen sind, für welche also der letztere gleichsam die Heimathstätte darstellt. Es müssen aber auch hierher gerechnet werden pflanzliche und thierische Organismen, welche nur gelegentlich und zwar theilweise nur dann, wenn gewisse Dispositionen vorhanden sind (Zersetzungsvorgänge im lebenden Gewebe) ihr Domicil im Organismus aufschlagen. Es hat keinen Zweck, diese Classe als Pseudoparasiten von den ersterwähnten abzutrennen, da ja zwischen der freien und der parasitischen Lebensweise kein principieller Gegensatz besteht.

Selbst die sich von selbst ergebende Eintheilung der Parasiten in pflanzliche und thierische ist keine so scharfe, dass nicht bei gewissen Organismen Zweifel darüber herrschen könnten, ob man sie dem einen oder anderen Gebiet zurechnen soll. Es kommen hier Wesen in Betracht, welche an der Grenze der beiden Hauptordnungen des organischen Naturreiches stehen, die man bald zu den niedersten Thierformen, bald zu den pflanzlichen Organismen gezählt hat (Bacterien, Vibrionen).

I. Thierische Parasiten.

Capitel 1.

Allgemeines.

Die thierischen Parasiten gehören hauptsächlich den Gliederthieren und Würmern an. Wie die Schmarotzer (Insekten, Spinnen, Würmer etc.) in ihrer Organisation grosse Verschiedenheit darbieten, so finden sich auch in der Art und dem Grad ihres Parasitismus, wie bereits angedeutet wurde, grosse Verschiedenheiten. Man kann mit Leuckart (Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1863) einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden.

Der stationäre Parasitismus zerfällt wieder in zwei Hauptabtheilungen, manche Organismen schmarotzen nur zu einer gewissen Zeit ihrer Entwicklung, während sie auf anderen Stufen derselben ein freies Leben führen (periodischer Parasitismus), andere sind dagegen für die Zeit ihres Lebens auf andere Organismen angewiesen (lebenslänglicher Parasitismus).

Die Hauptbedingung für den temporären Parasitismus ist die freie Locomotion, an den sesshaften Schmarotzern sind dagegen die locomotorischen Apparate mehr oder weniger verkümmert, während sehr häufig Apparate, welche für die Fixation an einem bestimmten Orte dienen (sog. Haftapparate) entwickelt sind.

Am Häufigsten kommen Parasiten beim Menschen und den höheren Wirbelthieren vor. Vorzugsweise wird die äussere Haut und die Schleimhaut des Verdauungstractus Sitz der Niederlassung, doch kommen Parasiten in fast allen Organen vor, einzelne sind auf bestimmte Organe beschränkt, andere kommen in den verschiedenartigsten Theilen vor.

Vorzugsweise die temporären Parasiten, welche ihre Angriffe wesentlich auf die Hautoberfläche beschränken, fallen unter den Begriff der Ectoparasiten, während die Binnenschmarotzer (Entoparasiten) meist zu den stationären Schmarotzern gehören.

In Bezug auf das Verhältniss bestimmter Schmarotzerformen zu bestimmten Wirthen giebt es Parasiten, welche ganz ausschliesslich auf eine Thierart angewiesen sind, während andere bei verschiedenen Wirthen angetroffen werden, doch gilt auch hier die Regel, dass die gleichen Parasiten bei verwandten Thierfamilien vorkommen. Namentlich ist hier die Art der Nahrung der Wirthe von Einfluss, so kommen manche Parasiten wesentlich den Omnivoren, andere den Herbivoren oder den Carnivoren zu. Andrerseits wirkt die Organisation der Parasiten mit (namentlich ihr Athmungsbedürfniss), welche sie zur Invasion auf diesem oder jenem Wege, zur Anpassung an diesen oder jenen Wirth mehr oder weniger befähigt. Die grösste Befähigung zur Anpassung kommt im Allgemeinen den Würmern zu.

In vielen Fällen sind die Entozoen für die verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung auf mehrere Träger angewiesen und zwar kommen

hier als Wirthe entweder verschiedene Individuen derselben Art in Betracht oder einzelne Stufen der Entwicklung werden bei Angehörigen verschiedener Ordnungen und Classen durchgemacht.

Für viele Entozoen, deren Entwicklungsgeschichte näher bekannt ist, kann man in der Hauptsache drei Zustände unterscheiden. Die erste Stufe ist der embryonale Zustand. Der Keim des Parasiten gelangt durch active oder passive Wanderung in den Wirth, er entwickelt sich hier zu einem Zwischenzustand, den man im Allgemeinen als einen larvenartigen bezeichnen kann, als dritte Stufe endlich ist die Entwicklung der geschlechtslosen Zwischenform zum geschlechtsreifen Parasiten zu bezeichnen, aus dem dann aufs Neue die Bildung des embryonalen Zustandes hervorgeht. Wenn in dieser Weise die Lebensgeschichte mancher Entozoen sich auf zwei oder mehrere Wirthe vertheilt, so ist es natürlich, da es sich ganz wesentlich um eine passive Uebertragung handelt, sehr vom Zufall abhängig, ob die volle Entwicklung erreicht wird, oder ob dieselbe auf einer niederen Stufe stehen bleibt. Häufig findet man das Verhältniss, dass die niederen Stufen der Entwicklung sich in solchen Thieren finden, welche den Trägern der entwickelten Schmarotzer zur Nahrung dienen; so entwickelt sich die Taenia solium des Menschen aus dem beim Schwein vorkommenden Cysticercus cellulosae.

Wenn auf diese Weise durch die zweckmässige Anpassung an verschiedene zu einander in bestimmtem Verhältniss stehende Thierformen die Chancen für eine vollständige Entwicklung der Parasiten wesentlich günstiger werden, so ist andrerseits zu berücksichtigen, dass die grosse Zahl der producirten Keime die Abhängigkeit der Fortentwicklung von zufälligen Bedingungen derartig compensirt, dass diese Parasiten, was die Erhaltung ihrer Art betrifft, im Kampf um das Dasein keineswegs ungünstig gestellt sind.

Die geographische Verbreitung und die Häufigkeit der Parasiten hängt wesentlich ab von der Art der Nahrung, von der Zubereitung der Speisen, welche mehr oder weniger geeignet ist die Keime der Schmarotzer zu zerstören; endlich von dem mehr oder weniger innigen Zusammenleben der Menschen mit gewissen als Zwischenträger functionirenden Thierarten.

Von manchen Parasiten kennen wir übrigens die Lebensgeschichte noch so unvollständig, dass wir über die Art und die Bedingungen ihrer Aufnahme nichts Gewisses aussagen können.

Die Bedeutung der Parasiten für den Körper des Wirthes ist eine sehr verschiedenartige. Alle Schmarotzer leben auf Kosten der sie beherbergenden Organismen, sie entziehen denselben daher ein gewisses Quantum von Nahrungsstoffen, doch ist im Allgemeinen dieses Moment von geringer Bedeutung.

Ferner können die Parasiten, namentlich wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind (Trichinen, Krätzmilben), locale und allgemeine Störungen (Entzündung und Fieber) hervorrufen.

Die sonstige Beeinträchtigung hängt ab von der Grösse der Parasiten und von der Qualität des befallenen Ortes. So wird z. B. durch die Echinococcen, welche sehr bedeutende Grösse erreichen, eine beträchtliche mechanische Beeinträchtigung des befallenen Organes her-

vorgerufen, welche schwere Allgemeinstörungen bedingen kann. Bei beträchtlichem Wachsthum kann schliesslich das befallene Organ nicht mehr ausreichen für die Beherbergung des Schmarotzers, die Folge ist Durchbruch in benachbarte Organe und die weiteren Vorgänge, die sich hieran anschliessen, werden natürlich sehr verschieden sein, je nachdem der Durchbruch in eine seröse Höhle, in einen mit der Oberfläche communicirenden Canal oder direct an die erstere stattfindet. Bei diesen Perforationen kommt es in gefässreichen Organen oft zu beträchtlichen Blutungen. Alle Parasiten, welche im Parenchym der Organe liegen, werden durch eine reactive Bindegewebswucherung abgekapselt, so dass man an Parasiten, welche ohnehin von häutigen Cysten umgeben sind, ausser der eigentlichen Hülle eine secundäre Kapsel nachweisen kann, welche letztere mit dem Gewebe der Umgebung innig zusammenhängt.

Die verschiedene Bedeutung der Parasiten nach ihrem verschiedenen Sitz, liegt auf der Hand, an gewissen Stellen des Gehirns, im Auge, wird ein Cysticercusbläschen sehr schwere Störungen hervorrufen können, während sein Vorkommen zu Hunderten im subcutanen und intermusculären Bindegewebe bedeutungslos ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen, kommen hin und wieder noch andere Wirkungen in Betracht z. B. Canalisationsstörungen durch massenhafte Entozoen, reflectorische Affectionen des Nervensystems durch Darmparasiten.

Ueber den Ursprung der Parasiten bedarf es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft keiner besonderen Auseinandersetzung, es gilt auch hier der Satz, omne animal ex ovo. Früher nahm man für viele Parasiten eine im thierischen Organismus vor sich gehende Urzeugung an, und in der Laienwelt ist diese Vorstellung noch allgemein verbreitet.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich ohne Weiteres, dass im Organismus vorkommende Parasiten entweder selbst oder dass doch ihre Vorfahren eingewandert sein müssen.

Einen klaren Einblick in dieses Verhältniss hat man allerdings erst erlangt, seit namentlich durch Steenstrup für viele Parasiten der Generationswechsel nachgewiesen und seitdem für manche Schmarotzer das Experiment die Vorstellungen über die Art der Einwanderung und Entwicklung sicher begründet hat.

So weit sind wir aber noch keineswegs für alle Parasiten, wir kennen eine Reihe offenbar parasitärer Bildungen, welche wir bis jetzt überhaupt noch nicht unterzubringen wissen (z. B. die Psorospermien).

In der folgenden Betrachtung der einzelnen thierischen Parasiten folgen wir im Wesentlichen der Darstellung von Leuckart. An diesem Orte wird jedoch nur auf diejenigen Parasiten näher eingegangen werden, denen eine medicinische Bedeutung zukommt; wegen des Weiteren müssen wir auf das treffliche Parasitenwerk des eben genannten Autors verweisen.

Capitel 2.

Parasitische Protozoen.

Der wesentliche Charakter der Protozoen liegt in ihrer Kleinheit und in der Einfachheit ihres Baues; ihr Körper übersteigt nur selten die Länge eines Mikrometers, ihre Fortpflanzung geschieht vorwiegend durch Abschnürung. Die Protozoen stehen demnach auf der niedersten Stufe des thierischen Lebens.

Als Gregarinen bezeichnet man zellähnliche Organismen mit körnigem Protoplasma und einer membranartig erhärteten Oberfläche, ihr Stoffwechsel erfolgt auf dem Wege der Endosmose und Exosmose.

Ueber die pathologische Bedeutung dieser Gregarinen sind von Tiedemann sehr weitgehende Behauptungen gemacht worden, sie sollten sich namentlich in den Haaren der Chignons entwickeln und durch Eindringen in den Körper die verschiedensten schweren Störungen (Nierenentzündung etc.) hervorrufen. Diese Angaben haben keinerlei Bestätigung erhalten; nach Beigel (Transact. of the pathol. Soc. of London XVIII) handelt es sich an den Haaren gar nicht um eine Gregarine, sondern um eine Art Pleurococcus.

Die Rhizopoden sind ausgezeichnet durch beständigen Formwechsel. Die äussere Schicht des Protoplasma erhärtet nur unvollkommen, sie bewegen sich durch das Austreiben von Fortsätzen (Pseudopodien). Manche Rhizopoden sind mit förmlichen Kiesel- oder Kalkgehäusen versehen. In pathologischer Beziehung ist den Rhizopoden bisher keine Bedeutung zuzuschreiben.

Die Infusorien zeigen complicirteren Bau, ihr Protoplasma ist differenzirt in eine (bisweilen streifige) Rindenschicht und eine weiche, feinkörnige Marksubstanz. An den meisten Infusorien ist eine Mund- und Afteröffnung vorhanden, welche in die Medullarsubstanz hineinführen, ausserdem in der Rindenschicht eine mit gefässartigen Canälen zusammenhängende pulsirende Vacuole (excretorisches Gefässsystem). Ferner documentirt sich der complicirte Bau der Infusorien durch die an der Aussenfläche angebrachten Wimperhaare und griffelartigen Fortsätze. Die Fortpflanzung der Infusorien erfolgt theils durch Zeugung (als Geschlechtsorgane functioniren kernartige Organe), doch häufiger durch Theilung. Vor der Theilung findet bei manchen Infusorienarten Einkapselung statt.

Fam. Monadina.

Rundlicher oder ovaler durchsichtiger Körper mit einem einzigen oder einzelnen Flimmerhaaren am Vorderende.

Bei niederen Thieren häufige Darmschmarotzer, beim Menschen seltener im Darm, der Harn- und Vaginalschleimhaut.

Cercomonas intestinalis (Lambl), birnförmiger Körper, 0,008—0,01 Mm. lang, mit kurzem, ziemlich starrem Schwanzfaden und längerer dünner Geissel. Rasche Bewegung durch peitschenförmige Schwingung der Geissel. Wurde von Lambl in grosser Zahl im Darmschleim gefunden (Prager Vierteljahrschr. 1859), von Davaine in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken.

Cercomonas urinarius, ovaler granulirter Körper, durch mehrere Geisseln in schneller Bewegung. Im alkalischen eiweisshaltigen Urin gefunden (namentlich bei Cholerakranken) durch Hassal (Lancet 1859).

Trichomonas vaginalis, ei- oder birnförmiger Körper von 0,008 – 0,018 Mm., am einen Ende 2—3 peitschenförmige Geisseln, an deren Basis noch kürzere schwingende Wimperhaare. Im reinen Vaginalschleim zeigen diese Monaden lebhafte Beweglichkeit, dieselbe erlischt bei Wasserzusatz und die Körper schwellen zu kugligen Massen an (vergl. Taf. II, Fig. 16).

Vorkommen sehr häufig in der Vagina (namentlich bei Blenorrhoe).

Fam. Holotricha.

Körper auf der Oberfläche mit dichten kurzen Wimpern besetzt.

Paramaecium coli (Malmsten), runder oder eiförmiger Körper, 0,1 Mm., in der Umgebung des Mundes längere Wimpern, Afteröffnung, im Innern Nucleus, 2 contractile Blasen. Wurde in zwei Fällen bei Geschwürsprocessen in unzählicher Menge im Blind- und Dickdarm gefunden.

Nach der Auffassung Leuckart's ist das Paramaecium coli Malmsten identisch mit dem im Dickdarm des Schweines lebenden Balantidium coli.

Im Anschluss an die Infusorien verdient eine jedenfalls parasitische Bildung Erwähnung, deren Stellung noch sehr unklar ist, die Psorospermien (vergl. Taf. II, Fig. 17).

Die ei- oder kugelförmigen Psorospermien wurden am Häufigsten in der Leber, Lunge und der Darmschleimhaut von Kaninchen gefunden, in erstgenannten Organen führen sie zur Bildung weissgelblicher, tuberkelähnlicher Herde. Die kugelförmigen Psorospermien sind im entwickelten Zustande eiförmige (ca. 0,5 Mm. lange) Körper mit doppelt contourirter Begrenzung und hellem Inhalt, in dem sich 1—2 Kernkörperchen ähnliche Elemente befinden. Sie liegen theils in grösseren Haufen mit Entzündungsprodukten gemischt, theils im Epithelium (des Darmes) eingeschlossen. Man hat diese Gebilde bald für veränderte Epithelzellen oder Lymphzellen ausgegeben, nach Eimer sind die Psorospermien zur Ruhe gekommene Gregarinen, aus denen durch Furchung Psorospermien entstehen, nach Stieda haben sie die Bedeutung früherer Entwicklungsstufen eines noch unbekannten thierischen Parasiten. Ueber das Vorkommen der Psorospermien in der Leber und im Darm des Menschen liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor (Kjellberg, Virch. Arch. XVIII), Gubler, (Gaz. med. 1858); an den Haaren wurden Psorospermien von Lindemann beobachtet.

Ebenso unklar ist noch die Bedeutung der sog. Miescher'schen Schläuche. Sie stellen sich als ovale oder spindelförmige Schläuche dar, an deren Aussenfläche sich wimperartige Fortsätze befinden. Diese Schläuche liegen ganz wie die Trichinen im Inneren von Muskelfasern, sie erscheinen mit einer dunkelkörnigen Masse gefüllt, bei oberflächlicher Untersuchung könnten sie (da sie beim Schwein häufig vorkommen) wohl einmal mit verkalkten Trichinen verwechselt werden. Nach Zerzupfung entleeren die Schläuche nierenförmige Körperchen (sog. Rainey'sche Körper), welche 1—2 keimartige Punkte enthalten. Diese Schläuche sind in den Muskeln des Rehes, des Schweines, des Kalbes nachgewiesen; sie sind namentlich häufig zu sehr grossen Körpern entwickelt in der Muscularis des Oesophagus beim Pferde. Ob sie bei massenhaftem Auftreten Störungen hervorrufen, ist fraglich. Das Wichtigste für die menschliche Pathologie ist vorläufig die angedeutete Möglichkeit, sie mit Trichinen zu verwechseln (vergl. Taf II, Fig. 18).

Capitel 3.

Würmer (Vermes).

Skeletlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen, oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden.

Die innere Organisation ist sehr verschiedenartig, es finden sich Angehörige dieser Klasse mit hochentwickeltem Darmcanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Die oft ansehnlichen weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane sind bald in einem Individuum vereinigt, bald auf verschiedene vertheilt.

Die Würmer leben im Wasser oder doch in feuchten Localitäten. Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten.

1. Classe.

Plattwürmer (Platodes).

Platter meist kurzer Körper von mitunter blatt- oder zungenartiger Form, selten geringelt, Anhänge, wenn vorhanden, meist Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Die Plattwürmer sind meist Hermaphroditen. Häufig findet sich Generationswechsel. In vielen Fällen fehlt der Darmtractus (Nahrungsaufnahme durch die äussere Körperfläche). Blut und Blutgefässe nur bei geringelten Plattwürmern, dagegen finden sich häufig gefässförmig verästelte excretorische Apparate.

1. Ordnung.

Bandwürmer (Cestodes).

Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit zu einer bandförmigen Colonie zusammenhängen. An der als Kopf bezeichneten Amme Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Die Ammen entwickeln sich aus einem Embryo und werden im Parenchym der verschiedensten Organe gefunden.

Die Glieder, die am unteren Ende der Amme hervorknospen, sind anfangs klein, sie nehmen, je mehr neue Knospen sich einschieben (je entfernter also die Glieder der Thiercolonie vom sogenannten Kopf liegen), an Grösse und Ausbildung zu, sie erlangen Geschlechtsreife und produciren die Keime neuer Ammen, während die Amme geschlechtslos bleibt und, abgesehen von der Bildung neuer Glieder, für die ganze Colonie als Haftapparat functionirt. Die letzten reifen Glieder lösen sich früher oder später von der Colonie ab, sie existiren eine Zeit lang selbständig, gehen aber bald (da ihnen Haftapparate fehlen) mit den Fäces ab.

Auf diese Weise verlassen die reifen Glieder (Proglottiden) mit den in ihnen enthaltenen Eiern den Darm ihres Wirthes (z. B. des Menschen), sie gelangen auf Pflanzen, in das Wasser, auf Dünger und von hier aus kommen ihre Eier mit der Nahrung in den Magen eines Thieres (z. B. des Schweines); durch Zerstörung der Eihüllen (Magensaft) werden die Embryonen frei, sie bohren sich in die Magen- oder Darmwand ein, gelangen in die Gefässe und werden in den verschiedenen Organen abgesetzt, hier entwickeln sie sich zu Bläschen, von deren Wand aus durch Knospung die, als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischenformen entstehen. Auf passive Weise gelangen die Finnen in den Darm eines neuen Wirthes und es entwickelt sich in der beschriebenen Weise die als Bandwurm bezeichnete Thiercolonie.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten, die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, die Rindenschicht ist wesentlich musculöser Natur, sie enthält ausserdem meist geschichtete Kalkconcremente. Die Körperoberfläche ist von einer homogenen Cuticula umschlossen. Mittelschicht, Rindenschicht und Cuticula der einzelnen Glieder gehen continuirlich in einander über. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Cuticula. Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig, dagegen lässt sich ein excretorischer Apparat (Wassergefässsystem, v. Siebold) vom Kopf bis zum letzten Gliede verfolgen; er besteht aus mehreren Längsstämmen, welche meist zu je zwei in der Mittelschicht der Seitentheile verlaufen und im hinteren Rande der einzelnen Glieder ringförmige Anastomosen haben. Die Canäle münden mit einem gemeinschaftlichen Porus nach aussen. Der Inhalt des Gefässsystems ist eine wasserhelle Flüssigkeit. Jedes reife Bandwurmglied enthält einem männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche besteht aus vielen birnförmigen Hodenbläschen, welche mit einen gemeinsamen Ausführungsgang communiciren, das geschlängelte Ende des letzteren liegt in einem musculösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrus). An dem weiblichen Geschlechtsapparat unterscheidet man Ovarium, Fruchthälter, Samenblase und Vagina, letztere mündet unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung. Die Geschlechtsapparate treten an den reifen Bandwurmgliedern, meist als verzweigte und verschiedenartig angeordnete Zeichnungen sehr deutlich hervor.

Vor der Befruchtung enthalten die Fruchttheile dünnhäutige blasse Eier, in den reifen Gliedern dagegen dickschalige Eier, welche einen kugligen Körper, den Embryo einschliessen. Bei manchen Bandwürmern (Bothriocephalus) findet die Entwicklung des Embryo erst in den abgegangenen Eiern statt.

Fam. Taeniadae.

Am birn- oder kugelförmigen Kopf rundliche Saugnäpfe. Zwischen den letzteren meist ein auf einem rüsselförmigen Muskelapparat (Rostellum) befestigter Hakenkranz. Proglottiden deutlich abgegrenzt, meist seitliche Geschlechtsöffnung. Die Jugendzustände sind wahr-

scheinlich in allen Fällen Cysticercen und durch die Grösse ihres blasenförmigen Embryonalkörpers ausgezeichnet.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von beträchtlicher Grösse, Kopf selten unbewaffnet, an dem Haken ausser der Klaue kräftige Wurzelfortsätze. Proglottiden länglich oval, vom mittleren Stamm des Uterus gehen verästelte Seitenzweige ab, Geschlechtsöffnungen randständig. An den Eiern im Umkreis des Embryo feste braune Schale.

Die Jugendformen sind durch bedeutende Grösse und Ansammlung wässriger Flüssigkeit in der Embryonalblase ausgezeichnet. Sechs kurze dünne Embryonalhaken. Leben ausschliesslich bei Säugethieren, als Blasenwürmer besonders bei Nagern und Wiederkäuern, als Bandwürmer bei Raubthieren.

a) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium (vergl. Tafel II, Figg. 5, 6 u. 6 b.). In entwickeltem Zustande 2—3 Meter lang, Proglottiden circa 10 Mm. lang, 6 Mm. breit, kugliger, stecknadelkopfgrosser Kopf. Scheitel oft schwarz pigmentirt, trägt ein Rostellum mit 26 gedrungenen Haken, Gliederung des Halses mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen. Langsames Längenwachsthum der Glieder (1 Meter hinter dem Kopf quadratische Form). Die reifen Proglottiden in der Form Kürbiskörnern ähnlich, Geschlechtsöffnung seitlich, unterhalb der Mitte. Am Fruchthälter 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Zahl von Aesten auflösen (an den reifen Gliedern ist, namentlich wenn man dieselben zwischen zwei Objectgläsern zusammenpresst, dieses Verhalten deutlich kenntlich). Eier rundlich, mit dicker Schale, an deren Oberfläche dicht stehende Stäbchen. Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit Vorliebe das Muskelfleisch des Schweines, kommt jedoch nicht selten auch im Menschen vor (seltener ist er beim Hunde und Affen gefunden worden). Die Blase ist von mässiger Grösse (bis doppelt erbsengross), im Muskel von spindelförmiger Gestalt, in anderen Organen rund (Gehirn). Beim Menschen findet sich der Cysticercus am Häufigsten im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, ferner im Gehirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, selten in Milz und Knochen. Die volle Entwicklung nimmt 1—2 Monate in Anspruch, die Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre, später tritt Verkalkung des abgestorbenen Cysticercus ein. Es ist fraglich, ob man die Cysticercen des Menschen unter Umständen (Hinaufgelangen losgelöster Proglottiden in den Magen) auf Selbstinfection beziehen kann.

Bei einem Geisteskranken, der am Bandwurm litt und seinen Koth verschlang, fand Verf. gegen hundert Cysticercen im Gehirn.

Schon die völlige Uebereinstimmung im Bau des Kopfes der Taenia solium mit dem Cysticercus cellulosae spricht für den genetischen Zusammenhang. Zweifellos ist derselbe geworden namentlich durch die Experimente von Küchen-

meister, welcher auch beim Menschen, durch Einbringen von Cysticercus cellulosae, Taenia solium erzeugte.

Die Taenia solium bewohnt den menschlichen Dünndarm und kommt, wie es scheint, ausschliesslich beim Menschen vor.

Die Taenia solium findet sich natürlich dort am Häufigsten, wo der Genuss des Schweinefleisches, namentlich in rohem oder halbrohem Zustande üblich ist; hieraus erklärt sich auch ihre Vorliebe für gewisse Stände (Köche, Fleischer etc.).

Das Wachsthum der Taenia solium ist ein so rasches, dass dieselbe in drei Monaten eine Länge von 2—3 Meter erreicht. Ueber die Lebensdauer des Wurms weiss man nichts Sicheres, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass dieselbe 10—12 Jahre betragen kann und darüber.

Taenia mediocanellata (Küchenmeister). (Taf. II, Figg. 3 u. 4.) Uebertrifft die Taenia solium an Länge (bis 4 Mtr.) und Breite der Glieder. Kopf gross, ohne Hakenkranz und Rostellum, mit vier kräftigen Saugnäpfen, die gewöhnlich von einem Pigmentsaum umfasst sind. Die Gliederung am Hals mit blosem Auge kenntlich. Der Uterus ist charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher primärer Seitenzweige, die sich meist nicht dendritisch wie bei Taenia solium, sondern nur dichotom theilen, Geschlechtsöffnung seitlich, ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Die reifen Glieder 18—20 Mm. lang, 7—9 Mm. breit. Eier ovaler als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit Dotterhaut versehen. Während die Taenia solium häufig in grösseren zusammenhängenden Stücken abgeht, werden hier die Glieder sehr oft einzeln losgestossen (sie zeigen oft nach der Entleerung kriechende Bewegung), sie sind dann zusammengeschrumpft, gewöhnlich eilos.

Der zugehörige Blasenwurm ist kleiner als derjenige der Taenia solium, ohne Hakenkranz. Er bewohnt die Muskeln und inneren Organe des Rindes, ist beim Menschen noch nicht gefunden, ein Umstand, der gegen die Selbstinfection, wenigstens für diesen Bandwurm, spricht.

Im Allgemeinen führt man für die Möglichkeit der Selbstinfection an, dass nicht selten in einem Körper Cysticercus und Bandwürmer gefunden werden. Dass ein solcher Befund nicht immer im Sinne der Selbstinfection verwerthet werden kann, ergiebt sich aus den constatirten Fällen, wo man Taenia mediocanellata neben Cysticercus cellulosae trifft.

Dass T. medioc. und T. solium specifisch verschiedene Bandwürmer sind, ist übrigens auch durch das Experiment direkt bewiesen, namentlich durch Leuckart's Fütterungsversuche von Gliedern der T. mediocanellata an Kälbern, es entwickelten sich massenhafte Finnen mit hakenkranzlosen Köpfen.

Die übrigen hierher gehörigen Bandwürmer sind von geringer Wichtigkeit bei der Seltenheit ihres Vorkommens.

Cysticercus acanthotrias (Weinland) ist charakterisirt durch einen dreifachen, aus schlanken Klauen zusammengesetzten Hakenkranz, die zugehörige Taenia ist noch unbekannt. Der Cysticercus wurde in Gehirn und Muskeln einer Amerikanerin gefunden.

Taenia marginata (Batsch) kommt beim Hund und Wolf vor, der

T. solium ähnlich, wesentlicher Unterschied ist das Fehlen eines eigentlichen Halstheiles. Am Uterus spärliche Seitenzweige. Der zugehörige Blasenwurm (Cystic. tenuicollis), am Häufigsten im Netz und der Leber von Wiederkäuern und Schweinen, von beträchtlicher Grösse und ovaler Form, ist auch beim Menschen gefunden worden. Beim ausgewachsenen Blasenwurm ist das vordere Ende der Blase in einen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt. Beim Hunde kommen ausser der T. marginata noch zwei kleinere Blasenbandwürmer vor. T. serrata (c. Cyst. pisiformis) und T. coenurus (l. Coenurus cerebralis).

b) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen.

Taenia Echinococcus (Taf. II, Fig. 15 a. b. c.) (Siebold); drei- bis viergliedriger Bandwurm von circa 4 Mm. Länge, das letzte reife Glied übertrifft den übrigen Körper an Masse; 30—40 kleine Haken auf einem bauchigen Rostellum. Die Taenia Echinococcus lebt (oft in zahlreichen Exemplaren) im Darmcanal des Hundes.

Der Jugendzustand dieses Bandwurmes (Echinococcusblase) bildet eine ansehnliche gallertige Blase, auf deren Innenfläche in hirsekorngrossen Brutkapseln zahlreiche Köpfchen hervorwachsen. Nicht selten vermehrt sich die Blase durch Sprossbildung nach aussen oder innen, sie kann sich so in ein zusammengesetztes System von grösseren und kleineren in einander geschachtelten Blasen verwandeln. Man unterscheidet auf diese Weise Mutter-, Tochter-, Enkelblasen. Solche in einander geschachtelte Blasen finden sich namentlich beim Menschen und beim Rind (Echinococcus hominis, altriciipariens, hydatidosus), während bei Schweinen, Affen und anderen Säugethieren einfache Blasen, oder solche mit exogener Sprossung häufiger sind (Echin. veterinorum, granulosus, scoliciipariens). Durchschlagend ist übrigens dieser Unterschied nicht. Der Echinococcus kommt in den verschiedensten Organen vor, am Häufigsten jedenfalls in der Leber und im Peritonaeum. Das Wachsthum des Echinococcus ist ein langsames, aber stetiges, die Grösse der Geschwulst kann schliesslich eine enorme werden; in manchen Fällen wird das Wachsthum auf irgend einer Stufe unterbrochen, der Echinococcus verkalkt, schrumpft (wird obsolet).

Verf. secirte einen Fall von Echinococcus der Leber und der Peritonäalhöhle, wo die Gesammtmasse (die Hauptgeschwulst lag frei im Peritonaeum) der Blasen ein Gewicht von 45 Pfund erreicht hatte; in diesem Falle war der Echinococcus bereits vor 10 Jahren von Küchenmeister diagnosticirt, vor etwa 15—20 Jahren hatte man die Geschwulst für ein Lithopaedion gehalten. Man kann nach Allem annehmen, dass hier die gesammte Entwicklung mindestens 20 Jahre in Anspruch nahm.

Wo die Echinococcusblase im Parenchym der Organe liegt, ist dieselbe stets von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Eine eigenthümliche Form des Auftretens ist der multiloculäre Echinococcus (Virchow), der bis jetzt fast nur in der Leber gefunden wurde, er bildet eine Gruppe von Bläschen, welche nicht über erbsengross sind und neben einander liegen; sie bilden nur zum kleinsten Theil Köpfchen und sind in einem bindegewebigen Stroma eingebettet.

Früher ist der multiloculäre Echinococcus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden. Nach Virchow und Klebs entwickelt sich der multiloculäre Echinococcus im Innern von Lymphgefässen, nach Friedrich in Blutgefässen und Gallenwegen.

Verf. sah einen Fall von Echinococcus des obliterirten Wurmfortsatzes, wo sich die Bläschen in Grösse und Lagerung grade so verhielten, nur fehlte, da die Blasen frei im Lumen lagen, das Stroma; die meisten Blasen waren steril, an einzelnen fanden sich Köpfe entwickelt.

In diagnostischer Beziehung ist der Befund des Echinococcenhäkchens und die Structur der Membran durch die eigenthümliche parallele Schichtung derselben von Wichtigkeit.

Da bisher die Taenia Echinococcus beim Menschen nicht beobachtet wurde, müssen wir annehmen, dass die Echinococcusblasen beim Menschen durch Aufnahme von Eiern des Hundebandwurmes entstehen. Umgekehrt ist die Erzeugung der Taenia Echinococcus durch Fütterung menschlicher Echinococcenblasen beim Hunde bisher nicht gelungen.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus wird wesentlich bestimmt durch den Sitz und durch die Grösse, welche die Geschwulst erreicht (der Echinococcus des Gehirns stellt die gefährlichste Art des Vorkommens dar).

Die Häufigkeit des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden eine verschieden grosse. Bei 4770 Sectionen fand man in Berlin 33 Mal Echinococcus (Böcker), in Dresden fanden sich bei 1939 Sectionen 7 Mal Echinococcen (Zenker). Verfasser fand bei 2800 Sectionen ebendort 12 Mal Echinococcen. Am Häufigsten kommt der Echinococcus in Island vor, es hängt das mit der Lebensweise der Isländer zusammen (dichtes Zusammenleben mit den zahlreichen Hunden); die Taenia Echinococcus wird daselbst förmlich gezüchtet, da man die von Echinococcen durchsetzten Organe der Schafe den Hunden zum Fressen giebt.

B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Diese Gruppe umfasst nach Leuckart diejenigen Taenien, deren Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer sind. Die blasenwurmähnliche Jugendform dieser Würmer zeigt eine nur geringe Entwicklung des Blasenkörpers, und es kommt hier gar nicht zur Ansammlung wässriger Flüssigkeit. Das Vorkommen der Cysticercoiden beschränkt sich auf die Kaltblüter, namentlich die Wirbellosen. Für einen Theil dieser Cysticercoiden sind die Bandwürmer nicht bekannt.

Die Cystoideae sind für die menschliche Pathologie von geringer Bedeutung.

Hierher gehören Taenia nana (v. Siebold), $2^1/_2$ Ctm. lang, Leib vorn fadendünn, erweitert sich gegen die Mitte rasch, kugliger Kopf mit vier Saugnäpfen, ovalem Rostellum mit sehr kleinen Häkchen. Wurde von Bilharz in der Leiche eines Knaben (Aegypten) gefunden.

Taenia flavo-punctata (Weinland) ist etwa einen Fuss lang, die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen Gliedern, die nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck (das samenerfüllte Receptaculum) erkennen lassen, die reifen Glieder ohne Fleck, bräunlichgrau. Form der reifen Glieder trapezoid. Kopf unbekannt.

Wurde einmal bei einem 19 monatlichen Kinde gefunden.

Taenia elliptica (Batsch), 150—200 Mm. lang, vorderes Körperende fadenförmig, dicker Kopf mit 60 Haken, diese bedecken in 3—4 Reihen das Rostellum. Die ersten 40 Glieder kurz, die letzten drei- bis viermal länger als breit, die einzelnen Glieder setzen sich so scharf gegen einander ab, dass die hintere Hälfte des Wurms kettenartig erscheint. Die reifen Glieder sind röthlich gefärbt. Kommt häufig bei Hunden und Katzen vor, ist in mehreren Fällen auch beim Menschen gefunden. Der Jugendzustand lebt wahrscheinlich in Insekten.

Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet und an den Seitenrändern mit einer langen, spaltförmigen Sauggrube versehen. Vor der letzteren mitunter hakenförmige Haftapparate, aber ohne Rostellum. Gliederung des Leibes wenig scharf, die Breite der Proglottiden meist bedeutender als die Länge. Geschlechtsöffnungen am Rande oder auf der Fläche. Die vor Bildung des Embryo vorhandene harte Eischale trägt oft einen Deckel, durch dessen Hülse der vier- oder sechshakige Embryo selbstständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hülfe eines Flimmerkleides zu schwimmen.

Die Bothriocephaliden leben im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern, einzelne bei Vögeln und Säugethieren.

Bothriocephalus, langer gegliederter Leib, hakenloser Kopf. Geschlechtsöffnung auf der Bauchfläche, der reife Uterus rosettenförmig.

Bothriocephalus latus (vgl. Taf. II, Figg. 7, 8 u. 9). Der grösste menschliche Bandwurm (5—8 Meter, 3—4000 Glieder), Glieder sehr breit (10—12 Mm. bei 3—5 Mm. Länge), letzte Glieder fast quadratisch. Körper, besonders in den Seitentheilen, dünn und flach, während das Mittelfeld der Glieder wulstig vorspringt. Vorderes Körperende fadendünn, der Kopf setzt sich als keulenförmige Anschwellung davon ab. Stösst seine Glieder in zusammenhängenden Strecken ab. Der Uterus repräsentirt einen einfachen Canal, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorn läuft, mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig zusammen (rosettenförmige Zeichnung). Ovale Eier mit einfacher brauner Schale und kappenförmigem Deckelchen. Der Embryo entwickelt sich erst einige Monate nach dem Abgang der Eier im süssen Wasser. Ob die Uebertragung auf den Menschen durch Fische oder Wasserthiere vermittelt wird, ist noch fraglich. Der Bothriocephalus latus ist bisher nur in Europa gefunden worden, und zwar besonders in der westlichen Schweiz (in Genf soll ein Viertheil aller Einwohner an Bothriocephalus leiden), ferner im nördlichen Russland, Schweden und Polen. Seltener findet sich dieser Wurm in Holland und Belgien, in einigen deutschen Districten (Pommern, Ostpreussen, Hamburg).

Bothriocephalus cordatus (Leuckart), dem vorigen ähnlich, kleiner, der Kopf kurz, breit, herzförmig, kein fadenförmiger Hals (kommt in Grönland vor).

2. Ordnung.

Saugwürmer (Trematodes).

Isolirte Würmer von meist zungen- oder blattartiger Gestalt, mit Darm- und Haftapparaten, letztere sind bauchständige Saugnäpfe, bisweilen hakenförmige Hornstäbchen. Entwicklung direct oder auf dem Wege des Generationswechsels (durch Keimbildung im Innern der Ammen), letztere erscheinen als Schläuche, die namentlich bei Mollusken vorkommen, während die ausgebildeten Trematoden sich fast nur bei Wirbelthieren finden. Die Ueberwanderung ist meist eine active; die Trematoden schwimmen während derselben mit Hülfe eines Ruderschwanzes im Wasser umher (Cercarien); auch die Embryonen leben zeitweilig frei, sie dringen in ein neues Wohnthier ein (meist Schnecken) und entwickeln sich hier zu Keimschläuchen, diese erzeugen als Ammen die Cercarien, welche in ein anderes Wasserthier eindringen und sich im Gewebe desselben in eine Cyste umwandeln (encystirte Distomen), und nach passiver Uebertragung in den Magen eines neuen Wirthes sich zu geschlechtsreifen Thieren entwickeln.

Sie sind übrigens Schmarotzer nicht nur innerer Organe, sondern auch der äusseren Haut (bei Fischen).

Familie Distomeae.

Entoparasitische Trematoden mit einfachem Kopf, Saugnäpfe im Umkreis der Mundöffnung, nach hinten ein grösserer Bauchsaugnapf. Darmcanal meist einfach gespalten.

Fruchthälter tragen ovale Eier, die oft schon im Innern des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln, der letztere wandelt sich nach kurzem freien Leben in anderen Thieren in einen Keimschlauch, aus welchem eine ganze Brut von Distomeen hervorgeht.

Distomum hepaticum (vergl. Tafel II, Fig. 14) (Leberegel), ziemlich dicker, kegelförmiger Vorderkörper mit blattartigem Hinterleib von länglich ovaler Form, 25—30 Mm. lang. Auf der Cuticula schuppenförmige Stacheln. Die Saugnäpfe ziemlich nahe zusammenstehend, schwach, zwischen beiden die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker hornartig gewundener Cirrus hervorgeht. Ovale Eier (0,13 — 0,14 Mm. gross). Der Leberegel lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, auch beim Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt sind die Gallengänge, gelegentlich der Darm, die Hohlvene und andere Venen. Beim Menschen sind meist nur vereinzelte Exemplare gefunden worden, welche keine Störungen hervorriefen, während bei Thieren oft erhebliche zum Tode führende Affectionen durch die grosse Anzahl der Leberegel hervorgerufen werden (Leberfäule).

Distomum lanceolatum; dünner, langgestreckter bis 9 Mm. langer Körper, an den Enden zugespitzt, das vordere stärker. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über, am vorspringenden Kopf zahlreiche Drüsenöffnungen. Körperhaut nackt, Uterus

mächtig entwickelt. Embryo kugelförmig, vorn bewimpert. Vorkommen wie Dist. hepaticum; beim Menschen sehr selten.

Die Cercarien beider Parasiten kapseln sich wahrscheinlich in Süsswasserschnecken ein. Die als Distomum crassum (Dünndarm), ophthalmobium, heterophyes beschriebenen Formen sind nur einzelne Male gefunden worden.

Distomum haematobium (Bilharz) (Taf. II, Fig. 13). Körper langgestreckt, Geschlechter getrennt, Weibchen cylindrisch, Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib.

Mund- und Bauchsaugnapf des Distomum haematobium nahe beieinander am vorderen Leibesende, Farbe milchweiss. Männchen 12—14 Mm. lang, dicker als das Weibchen, Vorderkörper abgeplattet, Hinterleib mit rinnenartiger Einkrümmung der Bauchfläche (diese Rinne ist zur Aufnahme des Weibchens bestimmt). Weibchen 16—19 Mm. lang, Eier von schlanker Form, 0,12 Mm. lang, an dem einen Ende zugespitzt. Der walzenförmige Embryo entwickelt sich erst längere Zeit nach dem Ablegen; an seiner Oberfläche dichte Flimmercilien, weitere Metamorphose unbekannt. Das Distomum haematobium wurde von Bilharz in Egypten entdeckt; es ruft durch die Eiermasse, welche es in die Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarmes absetzt, Entzündungen hervor (Hämorrhagien, dysenterieartige Erkrankungen, Concrementbildung, Pyelitis). Die ausgebildeten Würmer wurden ausserdem in den Pfortaderästen, der Milzvene, den Gekrössvenen gefunden. In Egypten soll ziemlich die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung egyptischen Stammes an diesem Wurme leiden, während er bei Negern nur vereinzelt vorkommt. Nach Griesinger ist er auch die Ursache der exotischen Hämaturie (z. B. des Caplandes).

Monostomum hat keinen Bauchsaugnapf.

Monostomum lentis, von Nordmann einmal in der Linse gefunden.

3. Ordnung.

Hirudines (Blutegel),

Langgestreckte Ringelwürmer mit endständiger Bauchscheibe und napfartig entwickeltem Kopfende, Segmentanhänge fehlen, Haut pigmentirt, am vorderen Kopfende Augenflecke. Das Nervensystem besteht aus Hirn und Bauchganglienkette. Darmkanal mit After, geschlossenes Gefässsystem, oftmals mit rother Blutflüssigkeit, Entwicklung ohne Generationswechsel und Metamorphose.

Die Blutegel können zu den temporären Schmarotzern gerechnet werden, da der Aufenthalt auf anderen Thieren selten die Befriedigung der Nahrungsbedürfnisse überdauert.

Hirudo medicinalis. Fingerlang, Kiefer gross, frei beweglich mit scharfer Firste, auf der eine dichte Reihe von 86 schmalen und spitzen Zähnen; Ringwulst des Mundsaugnapfes stark entwickelt. Die drei vorderen Augenpaare grösser als die zwei hinteren, 95 Ringe. Färbung wechselnd; auf dem Rücken dunkler als am Bauche, Grundfarbe schmutziggelbbraun, oft mit grünlichem Anfluge, auf dem Rücken jederseits drei rothe Längsbinden. Varietät: Hirud. medicinalis (sog. deutscher Blutegel); Rücken grünlichgrau, jederseits drei rothe Längsbinden, Bauch grünlichgelb bis schwarz.

Var.: officinalis; grüner Mittelstreifen am Rücken, rechts und links rothe oder braune Längsbinden, Seitentheile des Rückens grün mit schwarzen und rothbraunen Flecken.

Abgesehen von der Anwendung des Blutegels zu therapeutischen Zwecken

kommt derselbe wohl kaum pathologisch in Betracht, ausser wenn durch ungeschickte Application ein Hineingelangen in tiefere Schleimhautcanäle stattfindet.

Hirudo vorax, in Gestalt und Grösse dem medicinischen Blutegel ähnlich, aber mehr cylindrisch und mit 97 Ringeln; Rücken bräunlich mit 6 Reihen schwarzer Flecken, schwache Kiefer mit 30 stumpfen Zähnen, grosser Bauchsaugnapf.

Bewohnt Gräben und Teiche des mittleren und südlichen Europa, sowie des nördlichen Afrika. Die jungen Thiere werden manchmal beim Trinken verschluckt, sie können sich dann längere Zeit im Rachen, Kehlkopf etc. festsetzen. In Afrika ist das beim Menschen mehrfach beobachtet. Wo der Wurm nicht entfernt werden konnte trat starke Abmagerung, chronische Kehlkopfentzündung und selbst Phthisis ein. Erst kürzlich wurde von Clementi ein Fall veröffentlicht, wo ein Pferdeegel sich 14 Tage im Kehlkopf einer Frau festgesetzt hatte, Husten, Blutspeien, Dyspnoe waren die Folgen (Gaz. med. Ital. Nr. 48, 1874).

Hirudo ceylonica (Landblutegel). Saugen sich an Menschen und Thieren an; durch ihre grosse Zahl eine wahre Landplage auf Ceylon.

2. Classe.

Rundwürmer (Annelides).

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Ende. Getrennten Geschlechts.

1. Ordnung.

Acanthocephali (Kratzer).

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Echinorrhynchus im Darmcanal verschiedener Wirbelthiere, wurde einmal von Lambl in unreifem Zustande im Darme eines Kindes gefunden.

2. Ordnung.

Fadenwürmer (Nematodes).

Rundwürmer mit langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal. Hochentwickelter Digestionsapparat (Mund, Schlund, Magen, Darm, After), Nervensystem oft auffallend entwickelt. Getrennte Geschlechter, Männchen kleiner als die Weibchen, ihr hinteres Körperende meist gekrümmt.

Die Nematoden gebären theils lebendig, theils legen sie Eier. Die Jungen bedürfen jedoch zum Theil zu ihrer völligen Entwicklung einer Wanderung in andere Thiere.

Häufig sind auch verschiedene Organe der Sitz der Jungen und der geschlechtsreifen Nematoden. Der Uebergang findet theils passiv, theils activ statt.

1) Familie Ascarides.

Ascaris lumbricoides (Spulwürmer). Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt mit vier Längs- und zahlreichen Querstreifen.

Männchen 250 Mm. lang (bis 3 Mm. dick), Weibchen bis 400 Mm. lang. Farbe blassröthlich. Der Kopf durch eine Furche vom Körper getrennt, Schwanzende des Männchens eingerollt, trägt einen dünnen, oft doppelten Penis. Schwanzende des Weibchens stumpf, die weiblichen fadenartigen Genitalien liegen vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper. Die als fadenartige Gebilde durchscheinenden weiblichen Genitalien enthalten circa 60 Millionen Eier.

Der Spulwurm ist einer der häufigsten Darmparasiten des Menschen.

Nach K. Müller (Statistik der menschl. Entozoen, Diss., Erlangen 1874) fand sich bei 1755 Sectionen 227 Mal Ascaris lumbricoides (12%), in einer Irrenanstalt sogar 28% (in Dresden nach Zenker's Statistik 9%). Nach demselben Autor ist die Angabe irrig, dass Asc. lumbricoides vorzugsweise im kindlichen Alter vorkäme, dieser Parasit findet sich eben so häufig bei Erwachsenen.

Die Spulwürmer sind oft bei einem Individuum in enormer Anzahl vorhanden, sie können dann Katarrh der Verdauungsorgane hervorrufen (nervöse Erscheinungen), selten verursachen (?) sie Perforationen und führen zur Bildung sogenannter Wurmabscesse der Bauchwand. Das Hineingelangen von Spulwürmern in die Gallengänge, sowie in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist beobachtet worden.

Ascaris mystax; kleiner als der vorige, gemeiner Spulwurm der Katze, ist selten beim Menschen gefunden worden.

Oxyuris vermicularis (Madenwurm, Springwurm); weisser, fadenförmiger Körper, Männchen 3—4 Mm. lang, Schwanzende eingerollt, Weibchen 8—12 Mm. lang, knopfförmiges Kopfende mit drei Lippenfalten. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende, weibliche in der vorderen Hälfte. Darmcanal gerade in der Mitte des Körpers.

Oxyuris vermicularis ist der häufigste Darmparasit des Menschen und zwar kommt er bei Erwachsenen ebenso oft vor als bei Kindern.

Er findet sich im ganzen Dickdarm, selten im Dünndarm. Nicht selten findet vom After aus eine Invasion in die Scheide statt. Die Hauptbeschwerde, welche der Madenwurm hervorruft, ist Jucken der Aftergegend, Katarrh der Schleimhäute, zuweilen nervöse Erscheinungen.

K. Müller (l. c.) fand bei 12% der Sectionen Oxyuris (in der Erlanger Irrenanstalt sogar bis 56%).

2) Familie Strongylides.

Strongylus Gigas (Pallisadenwurm); von rother Farbe, Weibchen bis 1 Mtr. lang, 8 — 12 Mm. dick, mit abgestumpftem Schwanzende, um den engen Mund 6 Papillen, Männchen bis $^1/_2$ Mtr. lang, am Schwanzende ein trichterförmiger Beutel, aus dem ein dünner Penis hervorragt. Der Pallisadenwurm ist sehr selten im Nierenbecken des Menschen gefunden worden (es sind jedoch auch schon blutige Fibringerinnsel für Strongylus gehalten worden). Etwas häufiger ist der Wurm in Nieren, Harnblase, Lunge und Leber von Hunden, Wölfen etc.

Strongylus longevaginatus; schmutzigweisser fadenförmiger Körper, bis 14 Mm. lang, ist in der Lunge eines sechsjährigen Knaben gefunden worden.

Anchylostomum duodenale (Dochmius, Strongylus duodenalis); cylindrischer Körper, Kopf nach der Rückenfläche umgebogen mit horniger Mundkapsel, am oberen Rand zwei klauenförmige Haken. Männchen bis 10 Mm. lang (1 Mm. dick); schmarotzt im Duodenum und Jejunum, bald einzeln, bald in grosser Anzahl. Beisst sich in der Schleimhaut fest und ernährt sich vom Blute seines Wirthes. Nach dem Abfallen bleibt eine Ecchymose, in deren Centrum sich ein feines Loch findet, aus welchem Blut sickert. Der Wurm kann sich auch in submucösem Gewebe festsetzen. Kommt in Italien, in Egypten und unter den Tropen vor.

Die Anwesenheit dieser Parasiten, namentlich in grösserer Zahl (selbst zu Tausenden), ruft ernste Störungen hervor (besonders Anämie, sogenannte egyptische Chlorose).

3) Familie Trichotrachelides.

Mässig grosse langgestreckte Würmer, halsartig verlängerter Vorderabschnitt, kleine papillenlose Mundöffnung.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm); Körper circa 2 Ctm. lang, in einen haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen spitz. Findet sich sehr häufig in einzelnen oder mehreren Exemplaren im Darm (namentlich Coecum und Colon ascendens), scheint keine Störungen hervorzurufen.

Nach K. Müller (l. c.) fand sich Trichoc. disp. in Erlangen bei 11% der Leichen (in der Irrenanstalt sogar bei 55%), in Dresden nur bei 2,5% (Zenker).

Trichina spiralis (vgl. Taf. II, Figg. 10—12). Die Trichine kommt beim Menschen im entwickelten (Darmtrichine) und im unentwickelten Zustande (Muskeltrichine) vor.

Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger Wurm mit dünnerem Kopf- und abgerundetem Schwanzende. Das Männchen ist 1,5 Mm., das Weibchen 2—3 Mm. lang. Der Darmcanal zerfällt in mehrere Abschnitte (Schlund, Magen, Darm). Das Männchen trägt am Hinterende zwei lappenartige Fortsätze, Genitalöffnung mit dem Mastdarmende zu einer Kloake verbunden. Der Hoden (schon bei der Muskeltrichine vorhanden) liegt im hinteren Drittel des Körpers. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt in der vorderen Körperhälfte. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Ovarium, Uterus und Scheide. Im Uterus entwickeln sich in den Eiern die Embryonen, deren Geburt am siebenten Tage nach Einführung von Muskeltrichinen in den Magen beginnt; wahrscheinlich kann die Entwicklung von Embryonen (vielleicht mit schubweiser Reifung von Eiern, Cohnheim) Wochen lang andauern.

Die ausgestülpten Embryonen verlassen alsbald den Darm und begeben sich in die willkürlichen Muskeln.

Die Wege, welche sie hierbei einschlagen, sind noch streitig.

Es stehen sich hier drei Ansichten gegenüber. Die meisten Autoren nehmen an, dass die Embryonen die Darmwand perforiren und

von der Bauchhöhle aus im lockeren Bindegewebe zu den Muskeln wandeln. Nach der Ansicht Anderer gelangen sie zunächst in die Submucosa und wandern zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach der dritten Auffassung endlich ist die Blutbahn der Weg der Verbreitung und sie gelangen direct oder mit der Lymphe in die Blutgefässe.

Von Virchow (Virch. Arch. XXXII) wurden Trichinen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen, von Fiedler u. A. im Blut (Arch. d. Heilk. V, S. 5).

Im Muskel dringen die Trichinen in die Substanz der Primitivfaser ein, sehr bald tritt körniger Zerfall an der Faser ein, zuweilen wachsige Degeneration. Der Sarcolemmschlauch wird ausgebuchtet, verdickt sich, an seiner Innenfläche findet Kernvermehrung statt, oberhalb und unterhalb der Lage des Eindringlings schrumpft der Sarcolemmschlauch. Auf diese Weise liegt der spiralig zusammengerollte Parasit schliesslich in einer spindelförmigen Kapsel. Die Muskeltrichinen erreichen in ungefähr 14 Tagen ihre volle Grösse (0,7—1,0 Mm.), zuweilen können übrigens mehrere Trichinen in einer Kapsel liegen. Später verkalkt die in der Kapsel liegende körnige Substanz. Die verkalkten Kapseln sieht man schon mit blosem Auge, als feine im Muskel auftretende Pünktchen. Selbst in diesen verkalkten Kapseln können die Muskeltrichinen noch viele Jahre hindurch entwicklungsfähig bleiben; sobald sie in den Darmcanal eines anderen Thieres gelangen, entwickeln sie sich zu geschlechtsreifen Darmtrichinen.

Finden sich nur mässig reichliche Trichinen, so sind meist die Hals- und Kehlkopfmuskeln, die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell am Stärksten befallen. Besonders reichlich liegen die Trichinen gewöhnlich an den Sehnenansätzen.

Im Darmcanal findet sich bei reichlicher Aufnahme von Trichinen mässiger Katarrh, Follicular- und Lymphdrüsenanschwellung.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das (collaterale) Oedem des Gesichts von besonderer diagnostischer Bedeutung (am siebenten Tage eintretend). Bei in späterer Zeit nach der Infection Gestorbenen findet sich häufig Fettleber, seltener fettige Metamorphose des Herzfleisches und der Nieren, in den Lungen häufig hypostatische Pneumonie.

Ausser beim Menschen und beim Schweine ist die Trichine bei Katze, Ratte, Maus, Fuchs etc. gefunden, experimentell lässt sich die Trichine mit grosser Leichtigkeit auf Kaninchen übertragen, während Hunde eine bedeutende Resistenz beweisen; bei den letzteren kommt es oft nur zur Entwicklung von Darmtrichinen, nicht zur Einwanderung in die Muskeln.

Die Trichine ist bereits 1835 von Owen (Lond. phil. magaz. 1835) beschrieben worden, doch hielt man sie für einen bedeutungslosen Parasiten, bis zum Jahre 1860, wo Zenker seinen berühmten tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose aus dem Dresdner Krankenhaus mittheilte (Virch. Arch. XVIII, S. 336). Gleich bei diesem ersten Fall konnte Zenker die Ansteckung auf Genuss von Schweinefleisch zurückführen.

Von mehreren Seiten ist behauptet worden, dass die Schweine sich wesentlich durch das Fressen von Ratten inficirten (Leuckart, Leisering). Zenker (D. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 401) hat jedoch nachgewiesen, dass die trichinösen Ratten wesentlich aus Lokalitäten stammten, wo sie Gelegenheit zum Fressen

trichinigen Schweinefleisches haben (Fallmeistereien, Schlächtereien). Das Schwein ist der eigentliche Trichinenträger, inficirt sich durch Verschlucken von Koth trichinöser Schweine (wahrscheinlich hauptsächlich durch Aufnahme ungelöst passirter Muskeltrichinen) und durch den Genuss des Fleisches trichinöser Schweine. Nach Zenker sind namentlich in letztgenannter Richtung die Fallmeistereien, in denen Schweinezucht stattfindet und wo das Fleisch gefallener Thiere verfüttert wird, förmliche Züchtungsanstalten der Trichinen.

Die geographische Verbreitung der Trichinen hängt wesentlich von der in den verschiedenen Gegenden üblichen Zubereitungsweise des Fleisches ab. Nach Fiedler tödtet eine Temperatur von 50 bis 55° R. die Trichinen sicher. Oberflächliches Braten und Kochen, die sogenannte Schnellräucherung, gewährt keinen Schutz.

Der Befund eingekapselter Trichinen in menschlichen Leichen ist ein recht häufiger.

Zenker fand bei 1939 Sectionen 19 mal Trichinen (0,95%). Fiedler beobachtete Trichinen bei circa 2% aller Leichen (Dresden); ähnliche Zahlen erhielt E. Wagner (Leipzig), Turner (Schottland), Rudnew (Petersburg) etc.

In diagnostischer Beziehung haben wir bereits darauf aufmerksam gemacht, dass bei oberflächlicher Untersuchung die sog. Miescher'schen Schläuche mit verkalkten Trichinen verwechselt werden können (an zerzupften Präparaten wird das Auftreten der nierenförmigen Körper solchen Irrthum unmöglich machen). Ferner hat Virchow darauf hingewiesen, dass die bei der sog. Guaningicht der Schweine auftretenden dicht zusammengehäuften Nadeln von Ungeübten für Trichinen gehalten werden könnten, sie lösen sich übrigens bei Zusatz von Salzsäure und die Muskelfasern erscheinen nach Lösung derselben unverändert.

Für die prophylaktische mikroskopische Untersuchung empfehlen sich am meisten die Muskeln des Kehlkopfes und des Zwerchfells. Die Untersuchungsmethode ist sehr einfach. Zerzupfte, mit der Scheere abgetragene kleine Muskelstückchen (die man, um sie durchsichtiger zu machen, mit Kalilauge behandeln kann) werden erst mit schwacher Vergrösserung durchgemustert und auf verdächtige Stellen stärkere Systeme verwendet, übrigens genügt eine Vergrösserung von 150 Linear vollständig. Es ist nothwendig eine grössere Zahl von Präparaten zu untersuchen. Verf. fand z. B. an 3 Muskelpräparaten (aus dem Zwerchfell und Kopfnicker) einer an Trichinose verstorbenen Köchin keine einzige Trichine, während andere Stellen auf das dichteste durchsetzt waren.

Ordnung Filarides.

Filaria medinensis (Fadenwurm, Guineawurm). Weibchen bis 1 Mtr. lang, 2 Mm. dick. Männchen kleiner. Mund kreisförmig, mit 4 Häkchen, der Schwanz hakenförmig zugespitzt, enthält zahlreiche Junge. Wird in tropischen Gegenden im Unterhautbindegewebe des Menschen, vorzugsweise der Füsse angetroffen, bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt, verursacht durch das Austreten der Brut oft erhebliche Entzündungen. Filarien scheinen eine Zeit lang frei im Wasser zu leben, sie sollen dort in kleine Süsswasserkrebse hineingelangen und durch diese den Menschen inficiren.

Ferner sind erwähnt: Filaria lentis (in der Linse). Filaria bronchialis.

Neuerdings ist von Lewis (Lancet 1874) als Filaria sanguinis hominis ein Parasit beschrieben worden, welcher in Indien zuweilen in grosser Menge im Blut vorkommt. Er wird beschrieben als ein $^{1}/_{75}$″ langer fadenförmiger Wurm von lebhafter Beweglichkeit, im

Jugendzustande durchsichtig, später in der Mitte granulirt. Dieser Wurm soll von einer sehr zarten Kapsel umgeben sein, innerhalb welcher er sich ausstrecken und zusammenziehen kann.

Die Kranken, bei denen dieser Parasit gefunden, wurde litten namentlich an Chylurie.

Capitel 4.

C. Arthropoden (Gliederfüssler).

Seitlich symmetrische Thiere mit gegliedertem Körper, Gehirn und Bauchganglienkette, Fortpflanzung meist geschlechtlich.

Classe Arachniden.

luftathmende Arthropoden, getrennten Geschlechts. Verschmolzenes Kopfbruststück, keine Fühler, 2 Kieferpaare, Beinpaare und gliedmaassenloser Bauch.

Ordnung Zungenwürmer (Pentastomiden).

Platter, geringelter an den Rändern gezähnelter Leib, vier hakenähnliche vorstreckbare Füsse. Körperbedeckung hart, mit zahlreichen Hautdrüschen (Stigmen). Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides, Weibchen 80—100 Mm. lang. Männchen 20 Mm. wohnt in der Nasenhöhle des Hundes und Wolfes, selten der Ziege und des Pferdes, die Embryonen gelangen mit dem Schleim nach aussen und indirekt in den Magen verschiedener Thiere (Kaninchen) und des Menschen. Hier kommt jedoch nur die Larve, das Pentastomum denticulatum zur Entwicklung. Dasselbe ist 4—5 Mm. lang c. $1^1/_2$ Mm. breit, halbmondförmig gekrümmt. Das Pentastomum liegt anfangs frei in der häutigen Cyste, später tritt Verkalkung ein. Es findet sich am Häufigsten in der Leber und Milz, weniger oft in der Lunge, Niere, unter dem Peritonaeum, es ruft keinerlei Störungen hervor. Im Ganzen stellt dieser Parasit einen recht häufigen Befund dar. Es findet sich nach Zenker bei ca. $4^0/_0$ aller Sectionen (in Dresden).

Ordnung Milben (Acarina). Familie Dermatophili (Haarbalgmilben);

langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem Abdomen, mit beissendem oder saugendem Mund, durch Tracheen athmend.

Acarus folliculorum (Comedonenmilbe) (Taf. II, Fig. 2), 0,2 Mm. lang, Entwicklung unbekannt. Findet sich sehr häufig in den Talgdrüsen der Nase und des äusseren Gehörganges, selbst zu 10—20 in einem Haarbalg. Acnepusteln.

Familie Acaridae,

gedrungener Körper mit Chitinstacheln, stummelartige Beine.

Acarus scabiei hominis (Sarcoptes) (Taf. II, Fig. 1), Weibchen ca. 0,5 Mm. lange 0,4 Mm. breit, mattgrauglänzend, Männchen kleiner. An

der Rückenfläche zahlreiche Höcker und Stacheln, an den Seiten und Beinen Borsten. Im reifen Zustande 8beinig; ovale Eier, 2 Mm. lang. Die junge Milbe hat nur ein Paar Hinterfüsse. Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich durch die Hornschicht in die Haut ein (besonders an der Innenseite der Finger), sie gräbt sich leicht geschlängelte Gänge, durch einen abgesonderten scharfen Saft erregt sie Hautjucken und das bekannte scabiöse Exanthem.

Familie Ixodes (Zecken);

grössere blutsaugende Milben mit grossen gezähnten Kieferfühlern, halten sich auf Gräsern und Büschen auf und kommen zufällig auf Menschen und Thiere; sie bohren sich tief in die Haut ein und rufen, wenn unvorsichtig abgerissen, Entzündung hervor.

Fam. Laufmilben (Trombididae).

Körper lebhaft gefärbt, behaart, die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insekten, befallen mitunter den Menschen.

Leptus autumnalis (Erntemilbe) kann von Gras, Getreide etc. auf den Menschen gerathen und bohrt sich zuweilen in grosser Anzahl in die Haut ein, heftiges Jucken und Dermatitis erzeugend. Durch Invasion von Leptus autumnalis sind in manchen Gegenden förmliche Endemien hervorgerufen worden, besonders bei Erntearbeitern.

Classe Insecten.

Ordnung Rhynchotes.

Aptera; flügellose Insekten mit kurzem fleischigem Schnabel, neungliedriger Hinterleib.

Pediculus capitis (Kopflaus). P. vestimentorum, schlanker als die vorige.

P. pubis (Filzlaus) mit kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen.

Bei der sog. Läusesucht (Phthiriasis) finden sich Kleiderläuse in Papeln und Pusteln, sowie in Geschwüren der Haut.

Hemiptera.

Cimex lectularius (Bettwanze) besucht nur zum Zweck der Nahrungsaufnahme den Menschen, verirrt sich zuweilen in den Gehörgang, unter die Augenlider etc.

Diptera.

Pulex irritans (Floh). Pulex penetrans (Sandfloh) im südlichen Amerika, das Weibchen bohrt sich in die Haut und legt ihre Eier in dieselbe; es entstehen dann locale Entzündungen.

Zu den Dipteren gehören noch Oestrus hominis (Dasselfliege), legt ihre Eier in die Haut des Menschen (Dasselbeulen).

Musca vomitoria (Schmeissfliege); Sarcophaga (Fleischfliege); Musc. domestica (Hausfliege), legen ihre Eier zuweilen in Wunden und Geschwüre, namentlich der oberflächlich liegenden Schleimhäute.

II. Pflanzliche Parasiten.
(Phytoparasiten.)

Einleitung.

Ueber die systematische Stellung mancher parasitischen Pflanzen sind die Acten noch nicht geschlossen; manche Schmarotzer, die man früher als niedere Thierformen ansah, hat man jetzt als pflanzliche Gebilde erkannt, andere Phytoparasiten, die man früher als Algen bezeichnete, rechnet man jetzt zu den niederen Pilzformen; namentlich in letzterwähnter Richtung ist jedoch noch Manches streitig und bei unserer ungenügenden Erkenntniss der Entwicklungsformen vieler dieser Dinge kann die gegenwärtige systematische Eintheilung nur provisorisch sein.

Es ist leicht möglich, dass wir vielfach Organismen als gesonderte Arten nebeneinander stellen, welche nichts Anderes sind, als verschiedene morphologische Producte einer einheitlichen Entwicklungsreihe, während wir andererseits ganz discrete Dinge, sofern sie in gewissen Stadien ihrer Entwicklung morphologisch gleichartig sind, zusammen bringen. Es gab ja auch eine Zeit, wo man den Cysticercus als einen besonderen Parasiten von der Tänie trennte und ähnlich wie es um die Kenntniss jener Entozoen stand, ehe man den Zusammenhang der Entwicklung erkannt hatte, verhält es sich noch gegenwärtig mit vielen, namentlich den niederen Formen der Phytoparasiten.

Capitel 5.

1. **Pilze** (Fungi).

Die Pilze sind chlorophyllose Lagerpflanzen (Thallophyten), deren Thallus aus Zellfäden (Hyphen) besteht, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Die Hyphen sind frei oder verbinden sich und stellen dann die zusammengesetzten Körper der grösseren Pilze dar. Die äussere Form der Pilze ist sehr verschieden; bald stellen sie einfache oder verzweigte Fäden dar, bald verbinden sie sich zu dichten Lagern etc.

Am völlig entwickelten Pilz unterscheidet man einen der Nahrungsaufnahme dienenden Theil, das Wurzellager (Mycelium) und einen von diesem entspringenden Theil, welcher der Fortpflanzung dient (Fruchtträger, Fruchthyphen, einfache Fäden mit Sporenbildung an der Spitze; Fruchtkörper, aus Vereinigung mehrerer Fäden entstandene Fruchtträger).

Die Pilze sind unfähig ihre organischen Bestandtheile aus unorganischem Material zu bilden, sie beziehen dieselben daher von anderen Organismen, theils von lebenden Pflanzen und Thieren (echte Parasiten), theils von abgestorbenen und in Zersetzung begriffenen (Fäulnissbewohner, Saprophyten). Die Fortpflanzung der Pilze findet auf geschlechtlichem und ungeschlechtlichem Wege statt. Die Fortpflanzungszellen, aus denen sich die Pilze entwickeln, heissen Sporen, man fasst unter diesem Namen die geschlechtlichen und geschlechtslosen Fortpflanzungszellen zusammen, sie sind von kugliger, ovaler, cylindrischer Form etc. Ihre Oberhaut ist bald farblos, bald gefärbt, bald glatt, bald mit Verdickungen versehen.

Die meisten Sporen sind unbeweglich, manche Pilze bilden jedoch Schwärmsporen (Zoosporen), nackte in Sporangien gebildete Zellkörper, welche an ihrer Oberfläche schwingende Cilien tragen, durch deren Vermittlung sie sich lebhaft schraubenförmig oder rotirend bewegen.

Die Sporen entstehen auf dreierlei Art. 1) Durch freie Zellbildung in Sporenschläuchen (Asci), meist keulenförmige Sporenmutterzellen, die in ihrem Innern in der Regel 8 Sporen bilden. 2) Durch Abschnürung. Die Sporenträger heissen Basidien, sie tragen meist pfriemenförmige Ausstülpungen (Sterigmen) auf welchen die Sporen gebildet werden. 3) Durch Zellentheilung oder wandständige Zellbildung; entweder durch Vermittlung blasiger Sporenmutterzellen (Sporangien), deren Plasma in kleine Partien zerfällt oder durch echte Zelltheilung mit Entwicklung von Scheidewänden.

Bei der Fortpflanzung durch Befruchtung treten zwei Zellen auf, von denen eine (Antheridium) das männliche, die andere das weibliche Organ (Oogonium) darstellt. Das Antheridium legt sich an das Oogonium an oder treibt einen schnabelartigen Fortsatz an dasselbe, worauf eine oder mehrere Oosporen entstehen, oder es überwachsen von unten her sich erhebende Zweige den Geschlechtsapparat und es entsteht so ein Fruchtkörper, in oder auf welchem Sporenschläuche gebildet werden.

Das Gemeinschaftliche aller Sporen ist die Fähigkeit, in einen Keimschlauch auszuwachsen, indem nach Sprengung der Sporenmembran der Inhalt (homogenes oder körniges Protaplasma) vorsprosst, sich verlängert, verästelt, kurz das Mycelium bildet. Die Sporen können bei ihrer Leichtigkeit und ihrer Resistenz gegen die verschiedensten chemischen Einflüsse sehr leicht in entwicklungsfähiger Verfassung weithin verbreitet werden (mit der Luft und dem Wasser); sie keimen, sobald sie günstige Entwicklungsbedingungen vorfinden (Feuchtigkeit, Luft, organische Substanz). Die meisten Pilze können in verschiedenen Formen und mit verschiedenen Fructificationen auftreten (Polymorphismus), einige Pilze durchlaufen ihre verschiedenen Formen auf demselben Wirth, während andere für jede Form eines besonderen Bodens bedürfen.

Der Nachweis des Generationswechsels ist namentlich durch de Bary geführt worden (Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze 1864). Hallier hat dieser Lehre eine weitgehende Ausdehnung gegeben, doch haben seine Anführungen von competenter Seite vielfachen Widerspruch erfahren.

Nach Hallier (Phytopathologie, Leipzig 1868) gehören die meisten der beim Menschen parasitisch auftretenden Pilze dem gemeinen Pinselschimmel (Penicillium glaucum) an; er schreibt diesem Pilz die Fähigkeit zu, unter verschie-

denen Bedingungen sehr verschiedenartige Wachsthumsformen anzunehmen. Die Schimmelreihe bedarf besonders reichlicher Sauerstoffzufuhr, kommt daher auf dem menschlichen Körper nicht leicht zur Entwicklung. Zur Achorionreihe gehört der Pilz des Favus, des Herpes tonsurans; die Leptothrixreihe entwickelt sich aus Penicilliumsporen im Mund, der Vagina etc., die Torulavegetation im Magen etc. Ferner hat Hallier eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten auf niedere Entwicklungsformen (Micrococcus) bestimmter Pilzarten zurückgeführt; diesen Gegenstand werden wir weiter unten noch zu berühren haben.

Es bedarf keines besonderen Beweises, dass diese schwierigen botanischen Fragen nicht durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu entscheiden sind.

Es sind auch die Impfversuche, welche die Identität oder Verschiedenheit der bei pathologischen Processen vorkommenden Pilze entscheiden sollten, durchaus nicht gleichartig ausgefallen.

So konnte Pick (Wien. Med. Zeitg. 1866) durch Uebertragung von Favuspilzen auch Herpes tonsurans erzeugen, Tiles (New-York med. Tim. 1867) durch Favusborken Herpes circinnatus hervorrufen; zu entgegengesetzten Resultaten kamen Anderson (Brit. med. rev. 1866) Peyritsch (Oest. med. Jahrb. 1869).

Eine der einfachsten Pilzformen stellt die Hefe dar, sie ist ausgezeichnet durch das Fehlen des Mycelium. Die botanische Stellung der Hefe ist ebenso wohl controvers wie ihre Beziehung zu den Gährungs- und Zersetzungsprocessen, bei denen sie gefunden wird.

Nach Schwann, Pasteur, de Bary u. A. sind die Hefepilze Organismen sui generis, welche in gährungsfähigen Flüssigkeiten aus specifischen Keimen entstehen. Andere (besonders Hallier, Karsten) dagegen fassen die Hefepilze als niedere Vegetationsformen auf, welche in gährungsfähigen Flüssigkeiten aus den Sporen verschiedener Pilze entstehen, namentlich aus Schimmelpilzen.

In der anderen Beziehung stehen sich besonders die Ansichten der Pasteur'schen und der Liebig'schen Schule gegenüber. Bereits Schwann hatte die Gährungspilze für die Ursache der Gährung erklärt, namentlich hat aber Pasteur durch zahlreiche Experimente dieser Lehre Boden geschaffen. Er wies nach, dass in gährungsfähigen ausgekochten Flüssigkeiten, welche luftdicht verschlossen wurden, keine Gährung eintritt, während bei Zutritt von Luft oder nach Zusatz von Hefe sofort Gährung sich entwickelt; wird aber die Luft durch Baumwolle zugeleitet und somit die Pilzsporen abfiltrirt, so bleibt die Gährung aus (Pasteur, Mémoire sur la fermentation alcoolique, Ann. de chimie et de physique. T. 58. p. 359; deutsch von R. Griesmayer, Augsburg 1871).

Die Hefe der alkoholischen Gährung z. B. ruft nach dieser Auffassung durch ihren Lebensprocess eine Zersetzung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure hervor, in ähnlicher Weise hat man bei der sauren und bei der ammoniakalischen Gährung verschiedene Hefeformen für die Ursache erklärt. Im Gegensatz zu Pasteur fasste Liebig die als Gährungen bezeichneten eigenthümlichen Spaltungsprocesse organischer Körper nicht als Folge des Wachsthums der Hefe auf, sondern er führt die Hauptwirkung auf einen in chemischer Veränderung begriffenen Bestandtheil der Hefe zurück.

Nach dieser Ansicht sind die Fermente nicht ausschliesslich

pflanzliche Organismen, sondern überhaupt Körper, welche in fortwährender molecularer Umwandlung begriffen sind.

Auch Hoppe-Seyler fand, dass Gährung ohne Organismen durch ein chemisch wirkendes Ferment möglich ist, alle pflanzlichen und thierischen Organismen enthalten nach ihm chemische Substanzen, welche als Gährungserreger wirken können.

Die Hefe der geistigen Gährung Kryptococcus cerevisiae) (vergl. Tafel III, Fig. 14) besteht aus 0,004 — 0,008 Mm. grossen runden oder ovalen Zellen, welche kernartige fettähnliche Körper enthalten; sie vermehren sich durch Sprossung, indem sich die Membran ausstülpt, bilden sich knopfförmige Vorragungen, welche sich zu neuen Zellen entwickeln. Die neugebildeten Zellen bleiben entweder im Zusammenhang mit der Mutterzelle und bilden so zwei- und mehrgliedrige verästelte Sprossverbände (Oberhefe), oder sie trennen sich ab (Unterhefe). Hefezellen kommen im Urin vor (namentlich im zuckerhaltigen), ferner im Verdauungscanal. Ob unter Umständen diesen Parasiten eine pathologische Bedeutung zukommt, ist noch zweifelhaft.

Als weitere Hefeformen sind zu nennen:

Mycoderma aceti; Mycoderma vini; Oidium lactis (Taf. III, Fig. 18), tritt an der Oberfläche saurer Milch und thierischer Excremente etc. auf in Form horizontal verzweigter Mycelfäden, am Mycel erheben sich Conidienträger, die sich in länglich viereckige Glieder theilen, aus den abgeschnürten Zellen entsteht die aus verzweigten Zellfäden bestehende Milchhefe.

Durch ihre Beziehung zur Entstehung bestimmter Haut- und Schleimhautkrankheiten sind besonders die folgenden Pilzformen von Wichtigkeit.

Achorion Schoenleinii (Favuspilz) (Taf. III, Fig. 15). Der von Schönlein als Ursache des Favus entdeckte Pilz besteht aus ungegliederten und scheidewandlosen gebogenen Fäden von 0,003 Mm. Breite, welche einfach oder verzweigt sind, aus ihnen gehen die sog. Receptacula hervor, gekrümmter als die Mycelfäden, unverzweigt und von verschiedener Breite, in ihnen entwickeln sich aus feinen Körnchen die bis 0,005 Mm. langen Sporen, dieselben sind rund und oval (zuweilen viereckig), sie sprossen aus und bilden Fäden, aus denen das Mycel sich bildet. Der Achorionpilz entwickelt sich theils in den Haarfollikeln selbst, umgibt den Bulbus netzartig und dringt in das Haar hinein in Form loser Sporen oder gegliederter Fäden; am gewöhnlichsten findet sich die Pilzwucherung in den tieferen Epidermisschichten, zugleich findet man auf den Epidermisschüppchen dichte Lager äusserst feiner Körnchen (Micrococcus). Makroskopisch charakteristisch für den Favus sind die bis 10 □ Mm. grossen schüsselförmigen (gelben bis bräunlichen) Borken von eigenthümlich modrigem Geruch; in den Borken liegen am Weitesten nach innen die Sporen, dann die Receptacula und das Mycel, endlich am weitesten nach aussen Körnchenmasse.

Bereits oben wurde erwähnt, dass von mehreren Seiten (Hallier, Stark u. A.) der Achorionpilz für eine niedere Vegetationsform des Penicillium glaucum, resp. des Aspergillus gehalten wurden. Durch Impfung des Penic. glaucum will man

eine Affection hervorgerufen haben, welche als dem herpetischen Vorstadium des Favus vollkommen gleich bezeichnet wurde. Unter Anderen ist besonders Rindfleisch (Virch. Arch. 54) dieser Auffassung entgegen getreten, nach ihm ist das Achorion nicht identisch mit Penicillium und Aspergillus, es gehört zu den Gliederhefen, Bildungen, welche zwischen den niederen Hefeformen und Fadenpilzen stehen.

Die Uebertragbarkeit des Achorionpilzes von einem Kranken auf den anderen ist sicher nachgewiesen, doch scheint er nur dann zu haften, wenn Excoriationen (durch Kratzen etc.) vorhanden sind.

Wahrscheinlich gehört auch der von Ellinger (Virch. Arch. XXVII) beschriebene Pilz, welcher in die Wurzeln der Wimperhaare eindringt und hartnäckige Blepharitis erzeugt, zum Favus.

Trichophyton tonsurans (Malmsten). Auf dem Kopfe von Personen, welche mit Herpes tonsurans behaftet sind, findet man eine oder mehrere fast kahle, meist cirkelrunde Flecken von graulicher Farbe und staubiger Oberfläche, an den Rändern von einem etwas feuchten gelblichen oder bräunlichen Ring umgeben. Mit der Loupe bemerkt man an den kahlen Stellen noch zahlreiche Haarstümpfe. In dem staubigen Belag findet man Epidermisschüppchen und zahlreiche Pilzporen. Das Haar ist von der Wurzel bis hinauf zum Austritt aus der Scheide von theils unregelmässig bei einander liegenden, theils perlschnurartig verbundenen Sporen angefüllt (dieselben sind durchsichtig 0,004—0,01 Mm. lang). (Vgl. Tafel III, Fig. 17.)

Ausser beim Herpes tonsurans ist dieser Pilz bei der Sycosis (Mentagra), beim Eczema marginatum, beim Herpes circinnatus gefunden worden, endlich in der Nagelsubstanz (Onychomycosis); Pilzbildungen im Nagel sind meist bei Personen, welche an Favus oder Herpes tonsurans leiden, secundär durch Kratzen übertragen.

Nach Hallier ist das Trichophyton eine niedere Vegetationsform des Aspergillus; Wyss erhielt ebenfalls durch Cultur Aspergillus. Wie Hebra nimmt auch Neumann (Hautkrankheiten) an, dass Herpes tonsurans und Favus durch denselben Pilz entstehen könnten, und zwar durch Penicillium.

Der Form nach unterscheidet Neumann einen H. tonsurans vesiculosus, (H. circinnatus), maculosus (Erythema annulare), squamosus (späterem Stadium angehörig).

Für die Bartflechte (Mentagra) nahm man früher eine besondere Pilzform an. Gegenwärtig unterscheidet man eine einfache entzündliche und eine parasitische Form, der Pilz der letzteren ist, wie durch Impfung bewiesen ist, derselbe, welcher beim Herpes tonsurans vorkommt.

Das an der inneren Schenkelfläche vorkommende Eczema marginatum (Hebra) soll ebenfalls auf den gleichen Parasiten zurückzuführen sein. Es tritt auf in Form rother, erhabener Flecken, welche sich peripherisch ausbreiten, während das Centrum erblasst.

Microsporon Audouini (Gruby) besteht aus zahlreichen gekrümmten und wellenförmigen Fäden, die untereinander anastomosiren und ein enges Netz bilden, in welchem die runden oder ovalen Sporen von 0,001—0,008 Mm. liegen. Dieses Netz hat seinen Sitz auf den Haaren, es erstreckt sich von der Epidermis aufwärts 1—2 Mm. an der Aussenseite des Haares und ist so massenhaft, dass das Haar abbricht. Nach Gruby, Bazin u. A. ist dieser Pilz die Ursache der Area Celsi (Porrigo decalvans), nach Anderen (Bärensprung, Rindfleisch, Kaposi-Cohn) ist dagegen die Area Celsi nervöser Natur.

Microsporon furfur (Robin) (vgl. Taf. III, Fig. 16), in dünnen Lagen der von einer mit Pityriasis versicolor afficirten Hautstelle abgeschabten bräunlichen Massen erkennt man ausser zusammengefalteten

Epidermisschuppen (am Besten, wenn man die letzteren durch Zusatz von Kali causticum aufhellt) eine Menge ästiger in einander laufender zusammengewundener Fäden (0,001—0,002 Mm. breit), welche theils leer sind, theils Kerne und Sporen enthalten. Zwischen den Fäden liegen, häufig zu runden Gruppen vereinigt, kugelförmige stark lichtbrechende Sporen von 0,001—0,003 Mm. Dicke; die Sporen sind oft keimhaltig. Das Mycel ist übrigens nicht immer nachzuweisen.

Das Microsporon entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, hauptsächlich an der Haut des Rumpfes, es bewirkt anfangs punktförmige, später confluirende, gelbröthliche oder gelbbraune Flecken (Chloasma, Pit. versicolor), über denen die Epidermis sich lebhaft abschuppt.

Oidium albicans (Robin) (Soorpilz) (vgl. Taf. III, Fig. 19). Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) tritt in Form grauer bis graugelblicher Schleimhautbelege auf welche ziemlich fest anhaften. Das Oidium besteht aus verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, zuweilen baumförmig verästelten cylindrischen Fäden, die von aneinander gereihten langgestreckten Zellen gebildet werden, deren Grenzen oft durch Einkerbungen bezeichnet sind; im Innern der Fäden finden sich meist Körnchen, die freien Enden der Fäden sind einfach abgerundet oder gehen in eine oder mehrere aneinander gereihte ovale Sporen über. Die Sporen haben 0,005—0,002 Mm. im Durchmesser, sie sind zum Theil ohne Körner, zum Theil mehrere Körnchen enthaltend. Diese Sporen liegen meist in grösseren zusammenhängenden Haufen auf den Epithelien, mit denen sie innig zusammenhängen. Neben diesen Sporenhaufen findet man stets dichte Lager feinster, sehr gleichmässiger Körnchen (Micrococcen).

Oidium albicans findet sich besonders bei Säuglingen, ferner bei heruntergekommenen Kranken (Typhus, Tuberkulose) in Mund, Rachen, Oesophagus, Magen, Luftwegen etc. Ob der Pilz selbst tiefere Geschwürsbildung hervorrufen kann, ist fraglich.

Es wäre möglich, dass in dieser Beziehung die mit ihm vorkommenden Micrococcen die Hauptrolle spielen, jedenfalls ist durch Beobachtungen von Zenker (Ber. der Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1861/62) und E. Wagner (Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 58) nachgewiesen, dass Soorpilze von den Schleimhäuten aus in die Blutbahn gelangen und zu Embolie (des Gehirns) Anlass geben können. Nach Hausmann ist das Oidium albicans auf die weibliche Genitalschleimhaut übertragbar.

Leptothrix buccalis (vgl. Taf. III, Fig. 11). Lange, sehr schmale, einfache, durch Scheidewände getheilte Fäden, welche sich bei jedem Menschen im Munde finden (Zungenbelag, sogenannter Weinstein der Zähne), kommt ferner nicht selten (auch in breiterer Form) in der Vulva und Vagina vor, erzeugt wahrscheinlich keine erheblichen Störungen.

Nach Leber und Rottenstein beruht die Zahncaries auf Wucherung des Leptothrix buccalis, er dringt nach Auflösung des Schmelzes in die Zahnsubstanz ein und bringt dieselbe zur Zerstörung.

Leptothrix wird von Manchen zu den Algen gerechnet. Jedenfalls sind manche

farbstoffhaltigen Algen in der Form durchaus gleichartig (z. B. L. rufescens, miraculosa etc.). Andrerseits steht Leptothrix den Schizomyceten nahe.

Ausser den bisher erwähnten sind noch verschiedene parasitische Pilzformen beschrieben worden. So von Cohn (Wien, med. Presse Nr. 23, 24) Fadenpilze beim Eczema impetiginosum. Das Microsporon minutissimum, als Ursache des sog. Erythrasma, einer contagiösen in Form rother Fleken auftretenden Hautaffection der Inguinal- oder Axillargegend.

Auf diphtheritischen Membranen fand Hallier wiederholt das Diplosporium fuscum, aus verästelten gegliederten Fäden mit blasigen Anschwellungen bestehend, die Sporen sind eiförmig, nehmen später bräunliche Farbe an. Letzerich fand bei derselben Krankheit verschiedene Entwicklungsstufen eines Pilzes (Zygodesmus), die Sporenzellen desselben nehmen auf Zusatz von Jodschwefelsäure blaue Färbung an (Virch. Arch. 45, 46, 52; Tagebl. der Wiesb. Naturforschervers. 1873).

Als Ursache einer in einigen Districten Indiens vorkommenden Krankheit des Madura-Beines ist ebenfalls ein Pilz erkannt, der als Chionyphe Carteri benannt wurde, nach Carter dem Mucor stolonifer sehr nahe stehen soll. Dieser, übrigens noch wenig genau beschriebene Pilz dringt in das Innere des menschlichen Körpers in ganz ähnlicher Weise ein, wie die Schmarotzer der Pflanzen in das Gewebe ihrer Wirthe. Die Pilzwucherung ruft die Bildung warziger Knoten hervor, welche sich öffnen können und eine stinkende, mit Pilzfäden, schwärzlichen Sporangien gemischte Flüssigkeit entleeren. Unter Bildung tiefen geschwürigen Zerfalls führt die Krankheit in der Regel zum Tode nach jahrelangem Bestehen.

Ferner sind hier noch zu erwähnen die sogenannten Schimmelkrankheiten. Auf kranken Geweben, namentlich Geschwüren der äusseren Haut, des Gehörganges, der Nägel, der Lunge etc., nisten sich zuweilen Schimmelpilze ein, welche bei reichlicher Entwicklung inselförmige oder hautartige graugrüne Ueberzüge bilden.

Namentlich kommt hier der als Aspergillus glaucus bezeichnete Schimmelpilz (Kolbenschimmel) in Betracht. Er wächst auf Obst, Speisen etc. Die von einem durch Scheidewände getheilten Mycelium entpringenden Fruchtthyphen sind sehr wenig septirt und an der Spitze zu einer keulenförmigen Basidie angeschwollen, aus dieser treten nach allen Seiten Sterigmen hervor, welche Conidien mit einem feinstachligen Episporium abschnüren. Aspergillus ist nach de Bary die Conidienform von Eurotium herbariorum, welches durch Entwicklung eines scheibenartigen weiblichen Generationsorgans (Ascogonium) ausgezeichnet ist.

Mucor mucedo (Blasenschimmel) findet sich häufig auf Excrementen und auf Speiseresten; von einem reichverzweigten Mycel erheben sich die Fruchthyphen, welche an der Spitze eine Blase (Columella) tragen, dieselbe wird allseitig von Sporangium umgeben und in dem zwischen beiden befindlichen Plasma entstehen Sporen, welche durch Platzen der Sporangiumwand frei werden.

Penicillium glaucum (gemeiner Pinselschimmel), findet sich sehr häufig, oft zugleich mit Aspergillus. Von einem reich verästelten cylindrischen Mycelium erheben sich die aufrechten, durch Querwände getheilten Fruchtträger, ihre Spitzen sind büschelartig verzweigt und auf ihren Enden bilden sich zahlreiche pfriemenförmige Sterigmen, jedes Sterigma schnürt eine lange Kette kugelrunder kleiner Conidien ab.

Am Häufigsten sind verschieden hochentwickelte Formen von Schimmelpilzen im äusseren Gehörgang gefunden worden, ferner in der Lunge, namentlich in Cavernen (Pneumonomycosis aspergillina). Vergl. die Beobachtungen von Virchow (Arch. IX), Friedreich (Virchow's Arch. X), Cohnheim (Virchow's Arch. XXXIII).

Es handelt sich hier übrigens zumeist um Leichenbefunde. Verfasser hatte Gelegenheit, in den Sputis eines an ausgedehntem cavernösem Zerfall der Lungen

leidenden Kranken Mycel und Fructificationsorgane nachzuweisen; als der Kranke bald nach dieser Untersuchung starb, konnte in dem pulpösen Inhalt einer Caverne dieselbe Pilzform aufgefunden werden.

In mehreren Fällen hat man nach dem Genuss von mit Schimmel bedeckten Speisen Erkrankungen des Verdauungscanales beobachtet, doch kommen hier neben dem Schimmelpilz auch Brandpilze in Betracht (vgl. den Bericht von Husemann, Schmidt's Jahrb.).

Interessant sind in dieser Richtung die Experimente von Grohe (Virch. Arch. 51); er injicirte die Sporen von Penicillium und Aspergillus in die Blutbahn von Thieren.

Es wurde auf diese Weise in den verschiedensten Organen Embolie durch Pilzsporen hervorgerufen, in deren Umgebung Entzündungserscheinungen auftraten. Bei reichlichen Mengen erfolgte der Tod sehr rasch (Mycosis fulminans).

Nach Injection in die Pleura- oder Peritonaealhöhle erfolgte der Tod erst später, es bildeten sich Schimmelknoten (mycotische Tuberkel), ebenso waren Lymphdrüsen, Leber, Nieren von Pilzfäden durchsetzt.

Sarcina ventriculi (vgl. Taf. III, Fig. 20) findet sich zuweilen im Magen bei chronischen Katarrhen, sie ist ferner in den Bronchien, in Abscessherden gefunden worden und soll nach Einigen auch im Blut vorkommen. Eine besondere pathologische Bedeutung kommt ihr jedenfalls nicht zu. Die Sarcine bildet abgerundete, würflige Massen, Waarenballen ähnlich, aus 4, 8 und mehr Zellen bestehend, sie kann jedoch auch in Säulenform auftreten. Die Sarcine ist den niederen Algenformen zuzuzählen (Merismopoedia).

Capitel 6.

2. **Schizomycetes** (Spaltpilze, Bacterien).

Die in neuerer Zeit vorzugsweise Bacterien genannten niederen Organismen rechnete man früher meistens nach dem Vorgange Ehrenberg's zu den Vibrionen.

Er zählte hierher alle fadenförmigen Körperchen, welche selbst bewegt und gegliedert sind und theilte dieselben in folgende Gruppen: 1) Bacterium (Fäden gradlinig, unbiegsam); 2) Vibrio (Fäden gradlinig, schlangenförmig biegsam); 3) Spirochaeta (Fäden spiralig, biegsam); 4) Spirillum (Fäden spiralig, unbiegsam).

F. Cohn hat, zum Theil unter Beibehaltung der Ehrenberg-schen Nomenclatur, eine Eintheilung geschaffen, der wir uns im Folgenden anschliessen (vgl. F. Cohn, Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen, II. Heft).

Er definirt die Bacterien als chlorophylllose Pflanzen von kugliger, oblonger oder cylindrischer, mitunter gedrehter oder gekrümmter Gestalt, welche ausschliesslich durch Quertheilung sich vermehren und entweder isolirt oder in Zellfamilien vegetiren.

Die Bacterienzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protaplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser und in welchem oft ölartige Körnchen eingebettet liegen. Bei ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erzeugen reichliche Bacterienmassen in wässriger Flüssigkeit milchige Trübung. Aus der Resistenz der Bacterien gegen Kali, Ammoniak und Säuren lässt sich schliessen, dass dieselben von einer Cellulose ähnlichen Membran umgeben sind.

Die aus der Theilung einer Bacterie hervorgegangenen Tochterzellen trennen sich entweder ab (einzellige Bacterien) oder sie bleiben zu längeren oder kürzeren Fäden verbunden (Fadenbacterien). In gewissen Fällen bleiben die Zellgenerationen durch eine gallertige (wahrscheinlich aus der Zellmembran hervorgehende) Zwischensubstanz verbunden (Zoogloea), sie stellen farblose, mit blosem Auge sichtbare Fleckchen dar, welche sich an der Oberfläche der bacterienhaltigen Flüssigkeit und an den Rändern des Gefässes absetzen. Die Bacterienschwärme bestehen aus freien, beweglichen, aber oft so dicht an einander gedrängten Zellen, dass sie sich fast berühren.

Auf der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen Bacterien reichlich vorhanden sind, schwimmen in der Regel dünne Häutchen, in denen die Organismen in gewundenen oder graden Längsreihen regelmässig angeordnet sind. Eine andere Form, in welcher die Bacterien auftreten, ist die des pulvrigen Niederschlages, die Sedimentirung der Bacterien tritt ein, wenn in einer Flüssigkeit die Nahrungsstoffe erschöpft sind. Die Ausscheidung ölartiger Tropfen im Protoplasma solcher abgesenkter Bacterien wird von Cohn als ein Zeichen des Absterbens, der Zersetzung betrachtet.

Die meisten Bacterien besitzen einen beweglichen und einen unbeweglichen Zustand. Die Bewegung beruht auf Rotation um die Längenachse, zu der auch active Bewegungen und Streckungen in der Länge des Fadens treten können.

Diese Bewegungen sind ganz analog den bei der Algenfamilie der Oscillarien vorkommenden, die auch in morphologischer Hinsicht den Bacterien nahe stehen. Von Manchen werden denn auch die Bacterien als niedere Algenformen aufgefasst.

Die Bewegung der Bacterien scheint an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden zu sein. Ruhe und Bewegung wechseln übrigens oft ohne erkennbaren Grund.

Ob Sporenbildung bei Bacterien stattfindet, ist zweifelhaft. In den Zoogloeazuständen und Niederschlägen findet man zuweilen grössere Bacterienzellen mit ölartigem Inhalt, welche F. Cohn als Dauerzellen auffasst. Auch Billroth (s. u.) schliesst sich dieser Ansicht an; er glaubt, dass gerade diese Dauerzellen die Verbreitung der Bacterien vermitteln, da die gewöhnlichen Bacterienformen keineswegs so leicht transplantirbar sind. Bacterien entwickeln und vermehren sich auch in eiweissfreien Flüssigkeiten, welche den Stickstoff in Form von Ammoniak enthalten.

Derartige Flüssigkeiten sind häufig zu Culturen benutzt worden; die bekannteste ist die Pasteur'sche Flüssigkeit (aus 100 Aq. dest., 10 Zucker, 1 weins. Ammoniak und der Asche von 1 Hefe bestehend). F. Cohn wies nach, dass der Zucker, welcher für die Entwicklung der Alcoholhefe nothwendig, für die Bacterien überflüssig ist. Cohn verwendete daher eine Culturflüssigkeit, welche phosphors.

Kali (0,1), kryst. schwefels. Magnesia 0,2 dreibas. phosphors. Kalk 0,01 auf 20 C.-Cm. Wasser enthielt, nach Zusatz von 0,2 weins. Ammoniak.

Doch darf man keineswegs annehmen, dass die Culturflüssigkeiten ein sicheres Reagens für alle Formen von Bacterien darstellt. Manche Arten entwickeln sich in der Culturflüssigkeit wenig oder gar nicht, am Besten Bacterium termo. Wo dieses also in den zur Aussaat benutzten Massen neben anderen Formen vorkommt, kann es die letzteren völlig verdrängen. Aus diesem Grunde sind die Culturen von in pathologischen Producten enthaltenen Bacterien mit Reserve zu beurtheilen.

Uebrigens hat Billroth nachgewiesen, dass die Transplantation von Bacterien aus einem Medium in ein ungleichartiges sehr häufig erfolglos bleibt, während andrerseits durch fortwährende Züchtung in bestimmten Medien die Bacterien eine Art Acclimatisation an dieses Medium erlangen, so dass sie sich in demselben weit rascher entwickeln als Bacterien, welche aus ungleichartigen Medien kommen. Auch für die Hefe gilt Aehnliches und aus diesem Gesichtspunkte ist man keineswegs genöthigt, specifische Hefen für die verschiedenen Gährungsarten anzunehmen. Die Anpassung der Hefe an ein bestimmtes Substrat erklärt die verschiedene Leistungsfähigkeit der Culturhefe im Gegensatz zur wilden Hefe.

Mit F. Cohn unterscheiden wir die folgenden Gruppen der Bacterien:

I. Gruppe.

Sphaerbacteria (Kugelbacterien) (vgl. Tafel II, Fig. 6 u. 7). Kuglige oder ovale Zellen, in der Regel unter 0,001 Mm. Durchmesser haltend. Die Zellen sind entweder einzeln (Mikrococcus), oder sie hängen paarig und zu rosenkranzartigen Ketten von 3—20 Gliedern zusammen; dieselben sind gradlinig oder gebogen. Bei reichlicher Zelltheilung können sich die Zellen zu dichten Haufen (Colonie) zusammenlegen; die erste Anlage dieser Coloniehaufen stellt sich in Form rasenartig zusammengelagerter Rosenkranzketten dar. In anderen Fällen verbinden sich die Tochterzellen unter einander und mit der Mutterzelle durch zwischengelagerte spärliche Intercellularsubstanz zu ausserordentlich fein und dicht punktirten kugligen Haufen, welche oft in grösseren Ballen zusammen liegen. Gerade in dieser Form zeigen die Kugelbacterien ein so charakteristisches Aussehen, dass sie mit nichts Anderem zu verwechseln sind, während allerdings die isolirten Mikrococcen von feinen Pigment- oder Fettkörnchen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Spontane Beweglichkeit kommt wahrscheinlich den Kugelbacterien nicht zu, was dafür ausgegeben worden ist, bezieht sich jedenfalls auf die Brown'sche Molecularbewegung.

Pasteur bezeichnet die ein- oder zweizelligen Kugelbacterien als Monaden, die Gallertmassen als Mycoderma, die Rosenkranzfaden als Torulaceen.

Billroth (Die Vegetationsformen der Coccobacteria septica, 1874) nennt die einfache Zelle Coccos, unterscheidet nach der Grösse Meso-, Mega-, Mikrococcos, die durch Gallertmasse verbundenen Zellen Gliacoccos, die Kettenform nennt Billroth Streptococcos. Endlich hat Billroth nachgewiesen, dass in den Bacteriendecken auf faulenden Flüssigkeiten die Coccos oft in cylindrische oder kugelförmige Schläuche eingeschlossen liegen (Ascococcos).

Nach Cohn sind die Kugelbacterien zwar Fermente, aber nicht Fermente der Fäulniss, sondern sie erregen Zersetzungen anderer Art. Sie kämpfen häufig mit den Fäulnissbacterien auf dem nämlichen Boden um das Dasein. Abgesehen von den Grössenunterschieden, welche übrigens schwankend sind, kommen den bei verschiedenartigen Zersetzungsprocessen betheiligten Kugelbacterien keine morphologischen Charaktere zu, welche die Aufstellung bestimmter Arten begründen könnten. Es sind daher bisher nur Gruppen nach der Besonderheit (der übrigens zum Theil noch hypothetischen) physiologischen Thätigkeit aufgestellt worden.

Pigmentbacterien (Chromogene Kugelbacterien) treten in gefärbten Gallertmassen auf, vegetiren sämmtlich in Zoogloeaform. Das Pigment entsteht nur in Berührung mit der Luft. Alle Pigmentbacterien erzeugen alcalische Reaction.

Für die Cultur sind besonders gekochte und in feuchter Luft gelassene Kartoffelscheiben dankbar. Die Art des gebildeten Pigments hängt nicht etwa von der Natur des Bodens ab, sondern sie ist eine specifische und durch Fortpflanzung sich vererbende Eigenschaft der betreffenden Bacterien; obwohl die verschiedenartige Farbstoffe hervorbringenden Kugelbacterien morphologisch untereinander vollkommen übereinstimmen.

F. Cohn unterscheidet chromogene Bacterien, welche unlösliche Farbstoffe (roth und gelb) hervorbringen, und solche, die lösliche produciren (orange, grün und blau).

Hierher gehört Mikroc. prodigiosus (Monas prodigiosum Ehrenb.), die Ursache der sog. blutenden Hostien, Mikr. aurantiacus (auf Brod), chlorinus, cyaneus etc.

Zymogene Bacterien erzeugen verschiedene Fermentationen.

Mikrococcus ureae (nach Pasteur: Torula) Ursache der ammoniakalischen Harngährung. Pasteur lieferte zuerst den Nachweis, dass das Ferment der Harngährung organisirt und aus der Luft übertragen sein müsse, da gekochter und vor dem Luftstaub geschützter Harn sich Jahre hindurch sauer erhält; Bierhefe bewirkt die ammoniakalische Harngährung nicht.

Eine ähnliche Torulaform fand Pasteur im schleimigen, fadenziehenden Urin, in gewissen Fermentationen des weins. Amoniak und der Bierhefe. Die Zellen des Harnmikrococcus sind relativ gross (bis 2 Microm), sie treten sowohl isolirt als in Ketten und als Zooglaea auf.

Die pathogenen Kugelbacterien umfassen diejenigen Formen, welche man für Fermente der Infectionsprocesse hält. Es liegt auf der Hand, dass die Scheidung dieser Gruppe von den vorigen keine principielle sein kann, da ja z. B. derselbe Mikrococcus, welcher die ammoniakalische Harngährung hervorruft, möglicher Weise infectiöse Wirkungen auf den Organismus äussern kann und umgekehrt. Ferner ist es für manche der sogenannten pathogenen Bacterien noch sehr zweifelhaft, ob sie mit der Bildung der Infectionsstoffe etwas zu thun haben. F. Cohn zählt als solche pathogene Kugelbacterien auf: den Mikrococcus vaccinae, Mikrococcus diphtheriticus (Oertel, Arch. f. klin. Med. VIII, 1871), Mikrococcus septicus (Mikrosporon septicum, Klebs).

Es liessen sich hier noch zahlreiche weitere pathogene Bacterienformen anreihen (z. B. Mikrococcus der Cholera, Nedswetzky; der

Rinderpest, Klebs: der Scarlatina, der Morbillen u. s. w.); wir behalten uns vor, bei den einzelnen Krankheiten auf diese Dinge zurückzukommen, jedenfalls steht so viel fest, dass eine auf morphologische Verschiedenheiten gegründete Trennung dieser bei verschiedenen Infectionskrankheiten gefundenen Mikrococcen gegenwärtig unmöglich ist.

II. Gruppe.

Mikrobacteria (Stäbchenbacterien). Auch in dieser Gruppe nimmt F. Cohn nur eine Gattung an, Bacterium im engeren Sinn. Diese Organismen sind kurz cylindrische oder elliptische Zellen, welche während der Quertheilung paarweise zusammenhängen (Hantelform). Unter günstigen Lebensbedingungen (reichlichem Sauerstoffzutritt) sind sie lebhaft spontan bewegt, sie scheinen niemals längere Ketten zu bilden, kommen dagegen in Zoogloeaform mit reichlicher Zwischensubstanz vor. Wenn diese kleinen Stäbchenbacterien in Colonieform zusammenliegen, so können sie (da man viele Stäbchen im optischen Querschnitt sieht) vollständig gleichartig fein und dicht punktirt erscheinen, wie die Colonien von Kugelbacterien, nur an den Rändern (bei starker Vergrösserung und nach Zerstörung der Colonie) erkennt man die Zusammensetzung aus Stäbchenbacterien.

Bei der Kleinheit dieser Organismen ist es schwer die einzelnen Arten dieser Gattung zu unterscheiden. F. Cohn unterscheidet zwei Arten, doch gibt es deren wahrscheinlich noch mehr.

Bacterium termo (Tafel III, Fig. 2), Gestalt cylindrisch, Länge 2—3 Microm., oft paarweise verbunden, mit zitternder Bewegung. Man findet diese Formen in allen faulenden Aufgüssen, sie vermehren sich so lange die Fäulniss fortschreitet, und verschwinden, sobald die Fäulniss vorüber ist. F. Cohn erklärt daher das B. termo für das Ferment der Fäulniss.

Bacterium lineola (Tafel III, Fig. 3) (Vibrio lineola, Ehrenberg); dem vorigen in jeder Beziehung ähnlich, aber grösser. Die Zellen sind deutlich cylindrisch, mit stark lichtbrechendem von fettartigen Körnchen durchsetztem Inhalt (3—5 Microm. lang), kommen ebenfalls vorzugsweise einzeln oder zweigliedrig vor. Bewegung kräftiger als bei B. termo; kommen in stagnirenden Wässern vor, auch ohne Fäulniss derselben, ferner in faulenden Infusen mit der vorigen und anderen Formen zugleich. Dem B. lineola gleiche Formen kommen auch bei der Milchsäuregährung und bei der Essiggährung zur Entwicklung, doch ist es noch nicht entschieden, ob diese oder andere zugleich vorhandene Organismen das Ferment darstellen.

Auch farbstoffbildende Stäbchenbacterien sind beschrieben, so ist nach Ehrenberg Stäbchenbacterien die Bildung des Farbstoffes in der blauen und gelben Milch zuzuschreiben, ebenso verhält es sich mit dem blauen Eiter.

Wie Lücke nachgewiesen, kann der Farbstoff des blauen Eiters in krystallinischer Form erhalten werden (Pyocyarien). Wir haben hier also ein schlagendes Beispiel, wie ein eigenthümlicher chemischer Körper unter dem Einfluss des Lebensprocesses niederer Organismen entsteht.

III. Gruppe.

Desmobacteria (Fadenbacterien). Alle Fadenbacterien bestehen aus verlängerten cylindrischen Gliedern, welche isolirt dem B. lineola ähnlich sind, die Fäden sind jedoch an den Gelenken nicht eingeschnürt, man bezeichnet sie in diesem Zustande als Leptothrixfäden, sie bilden oft Schwärme, nie Zooglaeagallerte.

1. Gattung.

Bacillus. Fäden grade.

Bacillus subtilis (Vibrio subtilis Ehrenberg) (Taf. III, Fig. 4). Sehr dünne und zarte Fäden, sodass die Grenze der Gliederungen schwer sichtbar ist, isolirte Glieder von B. lineola schwer zu unterscheiden. Die Fädchen sind in hohem Grade beweglich, sie machen Achsendrehungen, pendelartige Schwingungen, bogenartige Biegungen, sie schwingen ferner langsamer oder rascher in der Richtung ihrer Achse hin und her. Das von Pasteur entdeckte Ferment der Buttersäuregährung gehört hierher.

Bacillus anthracis (Taf. III, Fig. 9). Wurde zuerst von Brauell und Pollender im Blut bei Milzbrand gefunden, namentlich aber durch die Untersuchungen von Davaine allgemein bekannt. Davaine nannte diese Organismen wegen ihrer Unbeweglichkeit Bacteridien. Neuerdings hat Bollinger diese Organismen als Kugelbacterien hinstellen wollen, da unter Umständen Kugelgliederung an ihnen hervortreten soll. Es scheint jedoch hier eine Täuschung vorzuliegen, die vielleicht mit dem häufigen Befund kleiner Kügelchen im Innern der Stäbchen zusammenhängt.

Bacillus Ulna, steifere und dickere Kettenfäden, lassen eine Membran und körniges Protoplasma deutlich unterscheiden.

Verfasser fand diese Form besonders reichlich im Stuhl bei Typhus abdominalis.

2. Gattung.

Vibrio. Formbeständige Wellenbiegungen der Fäden (Tafel III, Fig. 5).

Vibrio Rugula, 8—16 Microm. lange Fäden mit körnigem Inhalt, dicker als Bacillus subtilis, in der Mitte gebogen. Vereinigt sich in zahllosen Schwärmen, die sich untereinander verfilzen. Die kleinsten Stücke sind bereits schwach gebogen. Länge 8—15 Microm.

Vibrio serpens, fast um die Hälfte dünner als der vorige, die einzelnen Glieder haben 3—4 Biegungen (während V. rugula in jedem Gliede nur eine einzige oder anderthalbe Biegung zeigt). Bei der Rotation dieser gelockten feinen Fäden entstehen daher scheinbare Undulationen.

Die Vibrionen finden sich gar nicht selten in Fäulnissaufgüssen und zwar treten sie in der Regel später auf als Stäbchenbacterien. Eine pathologische Bedeutung kommt ihnen, wenigstens bis jetzt, nicht zu.

IV. Gruppe.

Spirobacteria (Schraubenbacterien) unterscheidet sich von Vibrio durch die dichter und enger gewundenen formbeständigen Schraubengänge.

Nach F. Cohn's Erfahrungen erscheinen die Schraubenbacterien nur in solchen Aufgüssen zu welchen Flusswasser genommen.

1. Gattung.

Spirochaete, mit flexibler und langer, eng gewundener Schraube. Hierher gehört die von Obermeier im Blut Recurrenskranker entdeckte Spirille (Tafel III, Fig. 10). F. Cohn fand Spirochaete auch im Zahnschleim.

2. Gattung.

Spirillum, Spirillum tenue, sehr dünne Fäden, häufig in dicht gedrängten Schwärmen vorkommend, blitzartig rasche Schraubenbewegung, der Faden zeigt mindestens $1^1/_2$ Windungen häufig 4—5; Länge 4—15 Microm.

Spirillum Undula, stärkere Fäden mit etwas weiterer Windung, die meisten Glieder zeigen eine oder anderthalb Windungen selten mehr als 3, Länge 8—12 Microm.

Spirillum volutans zeichnet sich durch grosse Dicke der Fäden aus (bis 1,5 Microm.) und durch den dichten dunkelkörnigen Inhalt, ferner durch die weit und pfropfzieherartig gedrehte Spirale. Meist $2^1/_2$—3 Windungen, die gewöhnliche Länge 25,5 Microm. F. Cohn entdeckte bei dieser grössten Spirillenform an beiden Enden Geisselfäden, welche peitschenartig hin und her geschwungen werden.

Billroth (l. c.) will den Ausdruck „Bacterie“ nur für solche Elemente anwenden, welche wirklich Stäbchenform besitzen. Auch für die Bacterien unterscheidet B. der Grösse nach Mikro-, Meso-, Megalobacterien. Bacterienketten nennt er Streptobacterien, in ähnlicher Weise wie beim Coccos wird ferner die Diplobacterie und die in Hautform auftretende Colonie als Petalobacterie unterschieden. Billroth glaubt übrigens, dass alle die verschiedenen in faulenden Flüssigkeiten auftretenden Bacterienformen nur Entwicklungsreihen einer Alge seien, die er unter dem Namen Coccobacteria septica zusammenfasst. Diese Ansicht stützt sich darauf, dass Billroth die Stäbchenbacterien aus Coccosformen entstehen sah, namentlich aus den ölartigen sog. Dauersporen der Coccobacterien, ferner darauf, dass nicht selten an einer Kette zugleich rundliche und cylindrische Glieder vorkommen.

Wir können uns dieser Anschauung nicht anschliessen, erstens spricht dagegen der Umstand, dass man in kugelbacterienhaltigen Flüssigkeiten nicht selten durch Tage hindurch Vermehrung der Organismen bemerken kann, ohne dass sich Stäbchenbacterien entwickeln; es können auf diese Weise 20—30 gliedrige Rosenkranzketten zu Stande kommen und nicht ein einziges Glied erscheint cylindrisch. Andrerseits ist die Beweiskraft der von Billroth angeführten Momente nicht genügend. Dass sich die niedersten Entwicklungsstufen von Organismen verschiedener Arten morphologisch gleichartig verhalten, ist eine Thatsache, die selbst für die höheren Thierformen gilt; wenn also aus einem rundlichen Kügelchen eine Stäbchenbacterie entsteht, so ist damit nicht bewiesen,

dass dieses mit dem morphologisch gleichartigen Kügelchen, aus dem ein Streptococcos hervorgeht, identisch ist. Ebenso können die rundlichen Glieder, die an einer Kette mit cylindrischen vorkommen, als junge Glieder aufgefasst werden, wie man in der That nicht selten bei Stäbchenbacterien alle Uebergänge von rundlichen, ovalen, spindelförmigen zu cylindrischen Gliedern sieht. Wie leicht bei diesen kleinen Organismen in Bezug auf die Entwicklung Täuschungen vorkommen, das liegt auf der Hand. Hat doch Hallier durch genau verfolgte Culturen die Fadenpilze, die Hefezellen und die Mikrococcen in eine Entwicklungsreihe gebracht. Uebrigens ist auch Rindfleisch (Virch. Arch. LIV) zu dem Resultat gekommen, dass Bacterien und Mikrococcen verschiedene Arten der Schizomyceten seien.

Gegenwärtig, wo noch genügende Unterlagen fehlen, wird man wohl 'daran thun dem Vorgang F. Cohn's zu folgen, indem man morphologische Abweichungen auch scheinbar geringfügiger Art berücksichtigt.

Capitel 7.

Pathologische Bedeutung der Bacterien.

Ein genaues Eingehen auf die jetzt viel verhandelte und in jeder Richtung wichtige Frage nach der pathologischen Rolle der Bacterien ist an diesem Orte nicht möglich. Auf manche Einzelheiten werden wir noch im speciellen Theil zurückkommen müssen, hier sollen nur in allgemeinen Zügen die Gesichtspunkte angedeutet werden, welche für die bezeichnete Frage von Bedeutung sind.

Von jeher hat sich den Aerzten die Vorstellung aufgedrängt, dass die contagiösen und infectiösen Krankheiten auf belebte Wesen zurückzuführen seien. Es sind derartige Anschauungen nicht nur im Lauf der letzten Jahrhunderte aufgetaucht, wir finden ähnliche Vermuthungen bereits bei den römischen Aerzten ausgesprochen. Die parasitäre Theorie drängt sich derartig auf, dass sie, kaum zurückgewiesen, immer wieder auftaucht.

In der That weist Alles, was wir über die Verbreitungsart und über den Entwicklungsmodus contagiöser und infectiöser Krankheiten wissen a priori auf derartige Annahmen hin. Wir können uns, wenn wir uns eine Vorstellung von der Beschaffenheit des Contagium bilden wollen, dasselbe nur als einen äusserst fein vertheilten Stoff denken, dessen Entwicklung an Bedingungen gebunden ist, welche im Allgemeinen dem Wachsthum niederer Organismen günstig sind (Feuchtigkeit, Wärme, Ruhe). Alles drängt ferner darauf hin, dass wir diesem Stoff die Fähigkeit zuschreiben, sich durch Assimilation fremder Stoffe zu vermehren. Die Incubationszeit, der typische Verlauf der meisten Infectionskrankheiten unterstützen diese Vorstellung. Es ist kein Zufall, dass wir stets von Krankheitskeimen sprechen, nicht von Krankheitsgasen etc. Wir wollen, obgleich sich hier noch manche Gesichtspunkte ergeben, welche dafür sprechen, dass

die Contagien belebte Wesen sind, von einer eingehenden Verfolgung solcher Betrachtungen absehen. Der deductive Beweis kann in naturwissenschaftlichen Dingen nicht genügen, wohl kann er jedoch dazu anspornen, dass man gewisse Bahnen der Forschung beschreitet und mit Ausdauer verfolgt.

Uebrigens hat bereits Henle in sehr eingehender Weise die allgemeinen Gesichtspunkte dargelegt, welche für die Existenz eines Contagium animatum sprechen, wir können also in dieser Beziehung auf jene Darstellung verweisen. (Henle, patholog. Untersuchungen 1840.)

Eine mehr thatsächliche Basis erhielten diese Anschauungen namentlich seit Schwann den Nachweis lieferte, dass bei der Gährung und bei der Fäulniss niedere Organismen eine wesentliche Rolle spielten. Hatte man doch bereits vorher manche pathologischen Vorgänge mit Gährungsprocessen verglichen und eine Reihe von fieberhaften Infectionskrankheiten als faulige oder septische Processe gedeutet. Um so mehr musste die Hypothese Boden gewinnen, welche bei den Infectionskrankheiten ähnlich begabte Keime wie bei der Gährung voraussetzte, weil die für die Vegetation der Gährungspilze günstigen Bedingungen vielfach mit den Verhältnissen zusammenfielen, von denen man annahm, dass sie die Entstehung und Verbreitung miasmatischer und contagiöser Krankheitsstoffe begünstigten.

Noch wahrscheinlicher wurde diese Hypothese, als es gelang zahlreiche Pflanzen- und gewisse Thierkrankheiten auf niedere Organismen zurückzuführen.

Namentlich wirkte in dieser Richtung die Entdeckung Bassis (1838), dass die als Muscardine bekannte Krankheit der Seidenraupen durch einen Pilz (Botritis Bassiana) hervorgerufen werde. Daran schlossen sich bald weitere Entdeckungen, auch am menschlichen Organismus erkannte man Pilze als Krankheitsursache; hierher gehört die Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein, der bald weitere Nachweise über das constante Vorkommen von Pilzen bei anderen Hautkrankheiten folgten. Wenn sich trotzdem die parasitäre Theorie für die menschlichen Infectionskrankheiten nicht sofort dauernd behaupten konnte, so lag das wesentlich daran, dass die früheren Hülfsmittel der Forschung nicht ausreichten, um einen morphologischen Nachweis der angenommenen niederen Organismen für diese Krankheiten zu liefern.

Eine Stütze wurde der parasitären Hypothese entzogen, als namentlich durch die Liebig'sche Schule die Lehre in Frage gestellt wurde, dass die Gährung durch den Vegetationsprocess der Hefe hervorgerufen würde.

Die Hypothese, welche die Gährung auf die Wirkung sog. Contactsubstanzen zurückführt, ist auch heute noch nicht als beseitigt anzusehen. Es lässt sich jedoch nicht verkennen, dass namentlich durch die Experimente Pasteur's die Ansicht, dass die Gährung und mit ihr die Fäulniss eine lebendige Leistung niederer Organismen sei, mehr und mehr Terrain gewonnen hat, in Deutschland namentlich auch durch die Untersuchungen von F. Cohn. Da nun zahlreiche Erfahrungen dafür vorlagen, dass man durch Uebertragung fauliger Stoffe gewisse

Krankheiten bei Thieren und Menschen erzeugen könnte, mussten, je mehr die Pasteur'sche Lehre Boden gewann, die in den faulenden Substanzen befindlichen niederen Pflanzenformen verdächtig werden, die Träger der Infection zu sein.

Eine wirklich thatsächliche Basis erhielt aber die parasitäre Infectionstheorie erst, seit das constante Vorkommen derartiger niederer Organismen bei bestimmten Infectionskrankheiten nachgewiesen wurde. Die erste derartige Entdeckung bot der auch auf den Menschen übertragbare Milzbrand. Bereits Pollender (1855) und Brauell sahen im Blut milzbrandkranker Thiere eigenthümliche Stäbchen, von denen es jetzt nicht mehr zweifelhaft ist, dass sie in die Classe der Fadenbacterien gehören, besonders aber durch die Untersuchungen von Davaine gelangte diese Thatsache zur allgemeinen Anerkennung. Weiter gelang es dann, bei gewissen der septischen Gruppe angehörigen Krankheiten (Pyämie, Septicämie, Puerperalfieber, Diphtheritis), in den krankhaften Producten niedere Organismen als einen constanten oder doch sehr häufigen Befund festzustellen. In dieser Richtung sind namentlich die Untersuchungen von Hüter, Klebs, v. Recklinghausen, Waldeyer so anregend gewesen, dass in den letzten Jahren sich eine ausserordentlich umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand angesammelt hat.

Auch für andere Krankheiten, z. B. für die Vaccine und die Menschenpocken fehlt es nicht an verwandten Befunden; wir erwähnen nur die Untersuchungen von F. Cohn und Chauveau, ferner von Weigert. Besonders wichtig war aber die Entdeckung Obermeier's, welcher im Blute der Recurrenskranken während der Fieberzeit eine Spirobacterie als constantes Element nachwies.

Es liesse sich hier noch eine ganze Reihe von Krankheiten anführen, für welche mit mehr oder weniger Begründung ähnliche Beobachtungen mitgetheilt sind, z. B. die Cholera, Endocarditis ulcerosa, die Scarlatina etc. etc.

Jedenfalls geht aus dem bisher Angeführten hervor, dass es nicht an positiven Thatsachen fehlt, welche sich im Sinne der parasitären Infectionstheorie verwerthen lassen.

Man muss jedoch zugeben, dass selbst wenn die Constanz des Vorkommens jener Organismen bei den erwähnten Krankheiten zugestanden wird, doch noch Zweifel entstehen können, ob diese Bacterien wirklich die Krankheitsursache sind.

Diese Frage wird am wenigsten dort entstehen, wo bei einer Infectionskrankheit ganz constant und ausschliesslich Organismen vorkommen, deren morphologisches Verhalten charakteristisch ist, wie beim Recurrens, wo die Spirillen geradezu eine diagnostische Bedeutung beanspruchen. Beim Milzbrand schon ist dieses Verhältniss weniger prägnant.

Dagegen sind die morphologischen Charaktere der bei der Pyämie, der Diphtheritis, den Pocken, der Cholera gefundenen Bacterien so gleichartig, dass allerdings die Vorstellung nahe liegt, es handle sich hier um identische Formen. Daraus würde aber hervorgehen, dass man diesen Organismen keine specifische Bedeutung beilegen könnte.

Sie wären darnach Parasiten der Krankheit, nicht die Ursache derselben, vielleicht auch dann nicht bedeutungslos, vielleicht in Beziehung stehend zu gewissen septischen Folgezuständen mancher Infectionskrankheiten.

Man hat nun den Nachweis der pathologischen Bedeutung jener Organismen dadurch zu führen gesucht, dass man einen Parallelismus zwischen der Entwicklung der Parasiten und dem Fortschreiten der krankhaften Veränderungen demonstrirte, doch liegt es auf der Hand, dass hierdurch die ebenerwähnte Ansicht nicht beseitigt werden konnte, denn wenn der krankhafte Process den günstigen Boden für die Wucherung der Bacterienkeime liefert, so muss man sie ja besonders reichlich im erkrankten Gewebe finden, ohne dass ihnen deshalb eine ursächliche Bedeutung zukäme.

Man ist daher auch experimentell dieser Frage näher getreten, man hat die Bacterien von den flüssigen Bestandtheilen der infectiösen Substanzen zu trennen gesucht (durch Filtration, Absetzenlassen, Gefrierenlassen, Dialyse) und dann die Wirkung der bacterienhaltigen und bacterienfreien Theile verglichen. Zu demselben Zweck sind durch Zusatz gewisser Chemikalien, durch Einwirkung hoher Temperaturen die Bacterien getödet worden, und es ist die Infectionskraft der so behandelten Substanz geprüft worden. Endlich hat man die Bacterien in Pasteur'scher Lösung künstlich gezüchtet und die Wirkung derselben erprobt.

Auf allen diesen Wegen, die namentlich für die septischen Substanzen und für den Milzbrand beschritten wurden, ist ein allgemein anerkanntes Resultat noch nicht erreicht worden. Zwar haben die meisten Forscher bei septisch wirkenden Substanzen eine geringere Wirksamkeit des von molecularen Körpern möglichst freien Filtrats gegenüber dem Rückstand constatirt. Man schaltet aber zugleich mit den Bacterien noch andere körperliche Substanzen aus, es gelingt nicht alle Bacterienkeime abzufiltriren; bei der Einwirkung hoher Wärmegrade oder chemischer Körper wird auch die chemische Constitution der fraglichen Substanz geändert. Andererseits können auch die von verschiedenen Experimentatoren angewendeten verschiedenartigen Substanzen, die sich in sehr verschiedenen Stadien der Zersetzung befanden, nicht als gleichwerthig anerkannt werden und hieraus erklären sich manche in directem Widerspruch stehenden Resultate verschiedener Experimente.

Endlich wird die Fragstellung dadurch besonders complicirt, dass ja nicht blos die Wirkungen der Bacterien in Frage kommen, sondern auch die Spaltungsproducte, welche unter ihrem Einflusse an dem Ort ihrer Vegetation entstehen.

Die angedeuteten Schwierigkeiten ergeben sich für die Infection durch putride Stoffe, während für die meisten anderen Infectionskrankheiten Infectionsexperimente zum grossen Theile gar nicht ausführbar sind, da sie nur dem menschlichen Körper eigenthümlich sind und auch diesem oft nur unter besonderen Bedingungen.

Dass übrigens aus der scheinbaren Gleichheit der bei verschiedenen Krankheiten gefundenen Bacterien ihre Identität nicht hervorgeht, ist

klar. Es liegen diese Dinge so sehr an der Grenze des mikroskopisch Erkennbaren, dass wir feinere Abweichungen der Organisation nicht wahrnehmen können.

F. Cohn hat in dieser Richtung auf die verschiedenen chemischen Bestandtheile der Frucht der Varietäten des Mandelbaumes, mit süssen und bitteren Früchten, hingewiesen; Virchow auf das verschiedene Verhalten einander so nahe stehender Pflanzen wie Schierling und Petersilie. An den Bacterien würden wir aber morphologische Differenzen, die den hier angedeuteten gleichwerthig wären, absolut nicht wahrnehmen können, so wenig wir von der Höhe des Strassburger Münsters einen Neger von einem Weissen unterscheiden können.

Zweitens beweisen die Farbstoffbacterien, dass morphologisch gleichartige Organismen verschiedene Producte bilden können. Weiter liegt hier die Möglichkeit vor, die namentlich durch die Transplantationsversuche Billroth's Begründung erhält, dass derselben Art angehörige Bacterien durch Anpassung an verschiedenartige Medien verschiedene Qualität erlangen können.

Auch die erwähnten Züchtungsversuche in Pasteur'scher Lösung, welche a priori versprechend erscheinen, sind erheblichen Einwendungen ausgesetzt. Erstens sind oft verschiedene Bacterienformen zugleich vorhanden, von denen die eine grössere Fähigkeit zur Vegetation in der Culturflüssigkeit zeigt als die andere, es gilt das namentlich für die überall vorhandenen Keime der Fäulnissbacterien, deren pathologische Bedeutung wahrscheinlich eine sehr geringe ist; ferner gibt es Bacterien, welche sich auf diese Weise gar nicht cultiviren lassen. Endlich liegt es auf der Hand, dass man annehmen kann, dass die vitale Energie, die fermentirende Fähigkeit der Bacterien sehr wesentlich abhängig ist von der Beschaffenheit ihres Vegetationsbodens.

Beweisender sind die Culturen in lebenden Geweben, wie man sie durch Uebertragung minimaler Menge verschiedener infectiöser Stoffe in die Kaninchencornea hervorgerufen hat. Diese für die hier behandelte Frage zuerst von Eberth ausgiebig verwendete Methode, hat allerdings in besonders klarer Weise die grosse Proliferationsfähigkeit der Bacterien im lebenden Gewebe und ihre entzündungerregenden Eigenschaften demonstrirt, es ist aber klar, dass für viele Fragen diese Methode nicht verwendbar ist, hat sich doch auch hier eine gleichartige Wirkung sehr verschiedenartiger und aus mannigfaltigen Quellen stammender Organismen ergeben. Aus den im Vorhergehenden angedeuteten Schwierigkeiten wird es begreiflich, dass wir gegenwärtig noch weit entfernt sind vom exacten Nachweis der pathologischen Bedeutung der Bacterien.

Jedenfalls haben aber unsere Vorstellungen über die parasitäre Natur der Infection für einzelne Krankheiten (besonders Milzbrand und Rückfalltyphus) bereits eine derartige thatsächliche Grundlage, dass wir die Frage aufwerfen können. in welcher Weise wir uns die schädliche Einwirkung niederer Organismen auf den Körper zu denken haben.

Man kann sich vorstellen, dass die Mikroorganismen direct durch ihre Thätigkeit die lebenden Gewebe angreifen und zerstören, dass sie denselben Stoffe entziehen, welche für die normale Function des Kör-

pers wichtig sind. So nimmt Bollinger an, dass die Milzbrandbacterien sich im Blute des Sauerstoffes bemächtigen, er vergleicht dieses Verhältniss mit den Folgen der Blausäurevergiftung.

Von anderer Seite (namentlich von Hüter) ist besonders die mechanische Beeinträchtigung durch die Bacterien hervorgehoben worden. Theils durch Veränderungen der Blutkörper, welche auf das Eindringen der Mikroorganismen zurückgeführt werden, theils durch die letzteren selbst sollten Veränderungen der Gefässwände erzeugt werden, welche Entzündung hervorrufen, während die Allgemeinreaction des inficirten Organismus auf Störungen der Circulation in Folge von Ausschaltung zahlreicher Gefässbahnen zurückgeführt wurde (verminderte Wärmeabgabe).

Von den Pilzkrankheiten der äusseren Haut (Favus) war es ja bekannt, dass die Pilze nicht an sich giftig sind, dass sie auch keine Giftstoffe erzeugen, sondern dass sie örtlich reizend und zerstörend wirken.

Andrerseits sprechen pathologische und experimentelle Erfahrungen gegen diese Erklärung. Es ist bei manchen Krankheiten (z. B. im Milzbrand) die Zahl der im Blut gefundenen Parasiten nicht gross genug, um für alle Fälle die Erscheinungen auf eine mechanische Kreislaufsstörung zurückzuführen; in früheren Stadien der Krankheit findet man oft keine Bacterien im Blut. Ferner sprechen experimentelle Erfahrungen für die zwar geringere aber immerhin deutlich hervortretende Giftigkeit der bacterienfreien Bestandtheile infectiöser Stoffe. Hier ist namentlich für die putride Vergiftung auf die Untersuchungen von Panum zu verweisen (Virch. Arch. 60).

Wenn man hierbei weiter als Analogie das Verhältniss der Fermentpilze zur Gährung heranzieht, so ergibt sich die Vorstellung als sehr naheliegend, dass die Bacterien nicht an sich giftig sind, sondern dass sie durch ihre Vegetation ausserhalb des Körpers sowohl als im Innern der Gewebe Spaltungsprocesse hervorrufen, deren Producte Stoffe von giftiger Eigenschaft sind. So würde der Organismus erkranken können durch Uebertragung der fertig gebildeten giftigen Substanz, ohne dass Bacterien mit übertragen wären, so würden ferner Mikroorganismen, die nur local im Körper vegetiren, durch die chemischen Producte ihrer Zersetzung allgemeine Störungen hervorrufen können.

Diese Hypothese, dass die Bacterien nach Art eines Fermentes wirken, ist in neuerer Zeit von vielen Seiten für wahrscheinlich erklärt worden, unter den Autoren, welche dieselbe direct oder bedingungsweise vertreten, sind besonders Klebs (und dessen Schüler Tiegel), Panum, Virchow, zum Theil auch Billroth zu nennen.

Es ergibt sich hier aber noch eine weitere Frage, die wir berühren müssen. Soll man sich vorstellen, dass den betreffenden Mikroorganismen eine unbedingte Fähigkeit zukommt, die lebenden Gewebe zu bestimmten Zersetzungsprocessen anzuregen, oder muss erst eine bestimmte Disposition geschaffen sein?

Auch in dieser Richtung gehen die Meinungen aus einander, obgleich wohl von keiner Seite eine unbedingte Wirksamkeit der Para-

siten behauptet wird. So ist es allgemein anerkannt, dass der gesunde unverletzte Körper keine günstigen Bedingungen für das Eindringen der Parasiten darbietet.

Pasteur vergleicht in dieser Beziehung den gesunden Organismus mit einer wohlverstöpselten Flasche, welche eine gährungsfähige Substanz enthält, erst wenn man den Stöpsel abzieht, wenn die schützende Decke des Körpers irgendwo unterbrochen ist, dringen die Keime ein, welche die Zersetzung hervorrufen. Für die verschiedenen Infectionen muss man in dieser Beziehung eine verschiedenartige Penetrationsfähigkeit annehmen. Es ist übrigens bekannt, dass selbst das so ausserordentlich wirksame Milzbrandgift nicht durch die unverletzte Epidermisdecke eindringt. Für andere Infectionsstoffe kennen wir freilich die Bahn des Eindringens überhaupt nicht genau.

Aber selbst Störungen der Continuität geben nicht unter allen Verhältnissen günstige Bedingungen des Eindringens, beträchtliche Eiterung, Bildung von Granulationsgewebe, Thrombosen etc. können hier die Resorption der septischen Organismen aufhalten, obwohl man auch diesen Schranken keine absolute Wirksamkeit zusprechen kann.

Aber selbst wenn Bacterienkeime in das Innere des Körpers hineingelangt sind, ist es keineswegs nothwendig, dass sie in demselben zur Weiterentwicklung kommen.

Wir wissen z. B. durch experimentelle Erfahrung, dass nach Injection mässiger Mengen bacterienhaltiger putrider Substanzen in die Blutbahn gesunder Thiere ziemlich rasch die Organismen getödtet und eliminirt werden (Traube, Gscheidlen u. A.) und zwar kommt in dieser Richtung verschiedenen Thierclassen und verschiedenen Individuen (generelle und individuelle Resistenz) verschiedengradige Empfänglichkeit zu. Carnivoren sind resistenter als Herbivoren.

Nach der Vermuthung von Traube und Gscheidlen ist es der erregte Sauerstoff des Blutes, welcher die Bacterienkeime vernichtet. Es steht fest, dass an gewissen Orten des gesunden Körpers ausnahmslos Bacterien vorkommen, welche zur Classe der Faden- und Stäbchenbacterien gehören, so in der Mundhöhle, im Verdauungstractus. Unter gewöhnlichen Verhältnissen vermehren sich nun diese Mikroorganismen nicht; unter krankhaften Bedingungen (Katarrhe) findet aber eine Vermehrung statt (Zungenbelag), welche übrigens an dem Fortschreiten der krankhaften Processe Antheil haben mag.

Im todten Körper tritt alsbald eine Proliferation der Bacterien ein und es ist sehr wahrscheinlich, dass gerade die Vermehrung dieser zur Classe der Fäulnissbacterien gehörigen Wesen die Hauptursache der Fäulniss ist (Beginn der Fäulniss von den Organen der Bauchhöhle aus). Schon hieraus geht hervor, dass die lebenden Gewebe nicht eine widerstandslose Beute der gewöhnlichen Fäulnissbacterien sind, es scheinen diese Organismen nur dort einen Boden zu finden, wo bereits Zersetzungen stattfinden oder die Vitalität der Gewebe herabgesetzt ist, daher vermehren sich auch die Keime in Theilen, welche in Folge von Circulationsstörungen (Embolie, Thrombose) in ihrer Vitalität herabgesetzt sind. Ob übrigens auch im Innern der Gewebe (namentlich im Blut) normaler Weise derartige Keime von Mikroorganismen vorkommen, das ist trotz mancher dahin lautenden

Angaben (z. B. von Tiegel, Beale u. A.) noch keineswegs ausgemacht.

Die sorgfältigen von Klebs mit Hundeblut angestellten Experimente (Arch. f. exp. Pathol. I, 2) sprechen wenigstens für das Blut gegen eine solche Annahme.

Mit den Keimen, welche als Ursache der specifischen Infectionskrankheiten angesehen werden, kann man nicht ohne Weiteres das Verhalten jener Fäulnisskeime in Parallele setzen. Dennoch fehlt es auch hier nicht an Erfahrungen, welche belegen, dass der menschliche Organismus nicht einen unbedingt günstigen Entwicklungsboden für dieselben darbietet. Wir sind ja genöthigt, für die meisten Infectionskrankheiten eine individuelle Disposition vorauszusetzen, die auch zeitlich verschieden ist. Freilich lässt sich noch nicht sagen, worin speciell diese Disposition liegt. Weit entfernt davon, dass derartige Erfahrungen gegen die Mitwirkung niederer Organismen bei den Infectionskrankheiten sprechen, machen sie vielmehr eine derartige Vorstellung um so wahrscheinlicher; da ja für pflanzliche Gebilde auch höherer Art Analogien genug vorliegen.

Billroth hat speciell für die septischen Bacterien der accidentellen Wundkrankheiten die Hypothese aufgestellt, dass in den Geweben erst dann ein günstiger Boden für die Wucherung der Bacterien gegeben sei, wenn durch die Entzündung eine Art Ferment gebildet sei, welches er Zymoid nennt und welches den Mikroorganismen zur Nahrung diene; in ähnlicher Weise nimmt er die Existenz eines Fäulnisszymoides an. Die Bacterien könnten nur als Träger, nicht als Producenten dieses hypothetischen Zymoids infectiös wirken, obwohl sie, wenn dasselbe einmal gebildet wäre, an der Hervorrufung entzündlicher Erscheinungen betheiligt seien und somit indirect zur Bildung neuen Zymoids führten.

Wir haben im Vorhergehenden die allgemeinen Gesichtspunkte angegeben, welche für die Beurtheilung der pathogenen Bedeutung der Bacterien in Betracht kommen, wir werden später noch auf manches Einzelne zurückkommen, aber dabei vermeiden, auf die hier verhandelten allgemein theoretischen Fragen einzugehen.

Fassen wir das Gesammtresultat unserer Betrachtung zusammen, so ergibt es sich, dass es a priori wahrscheinlich ist, dass niedere Organismen für die Entstehung der Infectionskrankheiten eine Bedeutung haben. Für bestimmte Krankheiten hat diese Wahrscheinlichkeit bereits thatsächliche Basis erhalten, namentlich kommt hier der Milzbrand und Typhus recurrens in Betracht. Für andere Infectionen (Septicämie, Pyämie, Diphtheritis, Pocken) liegen bereits ähnliche, aber weniger vollständige Erfahrungen vor.

Die Voraussetzung specifischer Organismen für die verschiedenen Infectionen ist ein Postulat, welchem grade für die letzterwähnten Krankheiten noch die genügende Erfüllung fehlt.

Die Vorstellungen endlich über die Art der Wirkung der niederen Organismen sind noch hypothetischer Natur, doch gewinnt die Ueberzeugung Raum, dass es sich um ähnliche Verhältnisse handelt, wie wir sie bei der Gährung kennen.

Wir schliessen unseren Ueberblick mit einem Satze Panum's (l. c.), eines Forschers, dem Besonnenheit der Beobachtung und scharfe logische Verwerthung der gewonnenen Resultate nicht abgesprochen wer-

den kann: „Dass die Aerzte allgemein zu der Einsicht gelangt sind, dass gewisse mikroskopische Organismen, man mag sie nun als Pflanzen oder Thiere ansehen und sie Bacterien, Pilze, Monaden, Mikrococcus oder Vibrionen nennen, nicht nur in der Phantasie der Theoretiker als Krankheitsursachen existiren, sondern reelle Feinde sind, die mit allen zu Gebote stehenden Waffen bekämpft werden müssen, das ist gewiss sehr erfreulich. In der Freude hierüber darf man sich es aber nicht verhehlen, dass die wissenschaftliche Einsicht in den Zusammenhang der betreffenden Verhältnisse noch mangelhaft ist, und dass es für den auch für die Praxis sehr wünschenswerthen Fortschritt in der wissenschaftlichen Erkenntniss derselben nothwendig ist, nicht nur einzelne Puncte, sondern ruhig und besonnen alle die Thatsachen, die mit Bezug auf die Fragen zu Tage gefördert sind, festzuhalten und zu berücksichtigen, selbst solche, welche etwa darauf hinweisen, dass es auch Bacterien und Pilze gibt, welche unter Umständen ganz harmlos sein können, und dass auch einige der bösartigeren unter ihnen nicht unmittelbar und persönlich alle die Schandthaten verüben, die man ihnen aufgebürdet hat.“

Siebenter Abschnitt.

Die Missbildungen.

Capitel 1.

Allgemeines.

Als Missbildungen bezeichnet man diejenigen Abweichungen von der normalen Form des Organismus oder einzelner Theile desselben, welche auf eine Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind.

Je nach dem Grade der Deformität unterscheidet man Monstrosität, Anomalie (Lusus naturae) und Varietät.

Man darf keineswegs glauben, dass bei der Entstehung der Missbildungen der Zufall sein Spiel habe. Es herrscht auch bei diesen Abweichungen von der Norm Gesetzmässigkeit, daher ist es möglich, dass die Missbildungen sich leicht in eine verhältnissmässig kleine Zahl typischer Gruppen zusammenstellen lassen. Ja, was wir Missbildung nennen, ist in vielen Fällen nur ein Stehenbleiben auf einer für eine gewisse Entwicklungzeit durchaus regelmässigen Stufe. So können viele Missbildungen geradezu als Illustrationen der embryonalen Entwicklungsstadien gelten. Es erhellt daraus, dass die Genese der Missbildung nur verständlich werden kann durch die Kenntniss der normalen Entwicklung.

Nur bei einer kleinen Anzahl der Missbildungen lässt sich die Störung der Bildung auf bestimmte krankhafte Processe zurückführen. Für die Mehrzahl der Fälle lassen sich überhaupt die Ursachen der Missbildung nicht angeben; wir kennen zwar gewisse Bedingungen, welche die Entstehung von Missbildungen begünstigen, doch ohne dass das causale Verhältniss derselben verständlich wäre.

Unter den Bedingungen ist zu nennen E r b l i c h k e i t, sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite; meist handelt es sich hier nur um

locale Missbildung (Ueberzahl oder Defect von Fingern und Zehen etc.). Hierher muss man auch den sog. Atavismus rechnen; derselbe stellt im Sinne der Darwin'schen Theorie einen Rückschlag der Abkömmlinge einer höheren Art in einen niederen früheren Typus dar. In diesem Sinn hat sich z. B. Carl Vogt manche Fälle von Mikrocephalie als einen Rückschlag in den Affentypus gedeutet, so ist u. A. eine Missbildung, die sich durch defecte Zahnbildung neben abnormer Behaarung der Körperhaut charakterisirt als Rückschlag in den Typus der Edentaten angesehen worden. Es sind jedoch, da sich im Einzelnen nicht nachweisen liess, dass es sich um eine wirkliche Wiederholung des niederen Typus handele, derartige Erklärungen nicht allgemein angenommen worden.

Andrerseits wird der Einfluss der Eltern zurückgeführt auf fehlerhafte Beschaffenheit der Samenfäden oder der Eier. Derartige Missbildungen sind zwar nachgewiesen, aber natürlich fehlt der directe Nachweis, dass aus abnorm gebildeten Eiern oder durch Befruchtung mit fehlerhaften Samenfäden Missbildungen entstehen. Für einen derartigen Zusammenhang spricht besonders die Erfahrung, dass manche Frauen auch bei Befruchtung durch verschiedene Männer wiederholt gleichartige Missbildungen zur Welt bringen; für ein ähnliches Verhältniss in Bezug auf den Vater fehlt es an genügenden thatsächlichen Erfahrungen.

Kann die Ursache einerseits in einer von vornherein fehlerhaften Anlage des Eies im Eierstock liegen, so muss andrerseits auch die Einwirkung abnormer Einflüsse auf das ursprünglich normal entwickelte oder schon befruchtete Ei als wahrscheinlich angenommen werden. Veränderungen in der Blutzusammensetzung der Mutter, Circulationsstörungen, solche Momente werden sicher nicht ohne Einfluss sein, doch lässt sich auch hier das Specielle nicht angeben; da die Einwirkung psychischer Affecte auf das körperliche Befinden der Mutter zugegeben werden muss, so ist nicht zu leugnen, dass auf diese Weise auch eine Störung in der Entwicklung der Frucht eintreten kann, doch kann diese Wahrscheinlichkeit nicht genügen, um die Lehre vom sogenannten Versehen zu rechtfertigen, welche von Laien als die häufigste Ursache der Missbildungen hartnäckig festgehalten wird. Der Widersinn der meisten hierher gehörigen Erzählungen ergiebt sich schon daraus, dass in der Mehrzahl der Fälle das Versehen in die späteren Schwangerschaftsmonate verlegt wird, in welchen an einem ursprünglich normal gebildeten Fötus die meisten Missbildungen gar nicht mehr sich entwickeln können.

Manche Missbildungen können auf Abnormitäten der Organe zurückgeführt werden, welche den Zusammenhang zwischen Mutter und Frucht herstellen. Hierher gehören Erkrankungen der Placenta, der Eihäute, der Nabelgefässe, Verwachsungen zwischen Embryo und Eihäuten etc. Auch der Einfluss gewisser mechanischer Einwirkung auf die Frucht ist hier zu berücksichtigen.

Mechanische Insulte, welche auf den Leib der Schwangeren einwirken, führen häufig zu Abortus, ob sie auch Ursache der Missbildungen werden können, ist nicht zu entscheiden.

Wichtiger sind andere mechanische Beeinträchtigungen, wie sie z. B. bei Zwillingsschwangerschaften durch die Einwirkung der einen Frucht auf die andere hervorgerufen werden, wie sie ferner durch Umschlingungen der Nabelschnur oder durch abnorm gebildete Eihäute entstehen können.

Unter einseitiger Betonung der erwähnten Bedingungen sind für die Entstehung der Missbildungen verschiedene Theorien aufgestellt worden, die zwar für manche Fälle Berechtigung haben, aber keineswegs genügen, um alle Verhältnisse auf sie zurückzuführen. Hier ist zu nennen die pathologische Theorie, welche die Missgeburten auf Krankheiten des Embryo zurückführt (Morgagni), die embryologische Theorie, welche alle Missbildungen auf Hemmungsbildung bezieht (Meckel, Geoffroy), endlich die mechanische Theorie, welche Alles auf mechanische Beeinträchtigung der Entwicklung (durch Druck, Zerrung etc.) erklären will (Stephan, Dareste).

Von Interesse für die vorliegende Frage sind die Missbildungen, welche man künstlich, namentlich an Hühner- und Frosch-Embryonen hervorgebracht hat. In Hühnereiern hat man im Brütofen z. B. durch folgende Methoden Missbildungen erzeugt: verticale Stellung der Eier, Ueberziehen der Schale mit impermeabeln Stoffen, Anbringung einer Wärmequelle in der Nähe der Cicatricula, höhere oder niedere Temperatur als gewöhnlich. Die Missbildungen entstehen stets in einem frühen Stadium der Entwicklung (wo noch keine Differenzirung der Gewebsarten eingetreten), die einfachen Monstrositäten lassen sich meist zurückführen auf primäre Entwicklungshemmung des Amnion und der Area vasculosa, durch deren Veränderung secundär Veränderungen anderer Organe entstehen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Art der künstlich erzeugten Missbildung sich nicht vorher bestimmen lässt, da bei Anwendung gleicher Methoden verschiedenartige Missbildungen entstehen, es muss also die individuelle Disposition des Embryo hier mitwirken. Eine directe Verwerthung für die Erklärung der menschlichen Missgeburten lassen diese Experimente begreiflicher Weise nicht zu.

Im Folgenden geben wir, der allgemein angenommenen, in ihren Grundlagen von Buffon und Blumenbach geschaffenen, durch Förster modificirten Eintheilung folgend, eine kurze Uebersicht derjenigen Missbildungen, welche entweder Abweichungen in der Bildung des Gesammtkörpers oder mehrerer Organe betreffen, während die localen Missbildungen, welche sich nur auf einzelne Organe beziehen, im speciellen Theil Erwähnung finden werden.

I. Abtheilung.

Capitel 2.

Missbildungen welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind.

(Monstra per excessum.)

A. Missbildungen mit überzähliger Bildung.

Doppelmissbildungen (Monstra duplicia, triplicia). Hierher gehören alle Missbildungen, bei denen allgemeine oder partielle Verdoppelung oder Verdreifachung des Körperstammes stattfindet. Die Verdoppelung beginnt in der Längsachse des Rumpfes, sie schreitet dann so weit fort, dass das untere oder obere Ende des Rumpfes symmetrisch verdoppelt wird. Bei höheren Graden entsteht auf diese Weise der Eindruck zweier in grösserer oder geringerer Ausdehnung verschmolzener Individuen. In der Regel findet der Zusammenhang an der Vorderseite des Stammes statt.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass der doppelte Embryo mit der Bauchseite auf der Dotterblase aufliegt und seine beiden Hälften, indem sie sich von derselben abheben, mit der Bauchseite einander zugekehrt bleiben. Da aber bei den meisten Doppelmissbildungen an der Mittelbauchgegend die Verdoppelung unvollständig ist, so haben sie meist einen Nabel und eine gemeinschaftliche Nabelschnur. Die am oberen oder unteren Theil des Rumpfes zusammenhängenden Embryonen besitzen dagegen doppelte Nabelschnur. Die Placenta ist stets einfach, ebenso ist das Chorion einfach, während bei hohen Graden das Amnion an der Verdoppelung Theil nimmt. In allen Fällen, wo die Geschlechtstheile doppelt sind, stimmt das Geschlecht derselben überein. Die Lebensfähigkeit der Doppelmissbildungen bei normaler Entwicklung ihrer Organe ist durch die Erfahrung nachgewiesen.

Das bekannteste Beispiel sind die sogenannten siamesischen Zwillinge, Chang und Eng, die übrigens auch ihre Zeugungsfähigkeit durch eine ziemlich zahlreiche, wohlgebildete Nachkommenschaft bewiesen haben. Grade dieser Fall beweist auch eine gewisse physiologische Unabhängigkeit der beiden Hälften einer Doppelmissbildung, Puls, Athmung, Gefühl waren in Beiden (das letztere abgesehen von einer kleinen Partie der Verbindungsbrücke) von einander unabhängig. Der eine Bruder erkrankte und erlitt durch Hirnapoplexie eine halbseitige Lähmung, während der andere gesund blieb, nach dem Tode des ersteren starb jedoch auch der Zweite nach wenigen Stunden ohne vorheriges Kranksein. Die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen gehört dem weiblichen Geschlecht an.

Als die älteste Erklärung für die Entstehung der Doppelmissbildungen ist die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Vorstellung zu bezeichnen, dass es sich um Verwachsung ursprünglich

getrennter Embryonen handele. Die symmetrische Art der Verschmelzung, ferner die Beobachtung einer partiellen Verdoppelung an dem oberen oder unteren Körperende schliessen diese Erklärung aus.

Andererseits hat man die Doppelmissbildung auf den ursprünglichen Bau des Eies zurückgeführt; Eier mit zwei Dottern, mit zwei Keimflecken und Confluiren der um sie gebildeten Fruchthöfe.

Andere erklären die Doppelmissbildung aus einer Spaltung der Keimanlagen (Valentin) oder durch excessive Zellbildung in den primitiven Anlagen.

In Bezug auf das Verhalten der beiden Hälften einer Doppelmissbildung zu einander ist zweierlei zu berücksichtigen. Entweder sind beide gleichmässig entwickelt, oder dass eine Individuum ist in der Entwicklung zurückgeblieben, es erscheint als ein äusserlich anhängendes unausgebildetes Geschöpf (äusserer Parasit) oder es wird in die Leibeshöhle des anderen eingeschlossen (Foetus in foetu).

Man theilt die Doppelmissbildungen in folgende Gruppen:

a) Verdoppelung des oberen Körperendes. (Terata katadidyma.)

Beim geringsten Grad findet sich ein Individuum mit Anfängen der Verdoppelung, beim mittleren endigen zwei Doppelkörper in einen gemeinschaftlichen Unterkörper, bei dem höchsten Grade finden sich zwei vollständige Individuen, welche mit ihren unteren Enden zusammenhängen.

1) Diprosopus (Doppelgesicht). Die Verdoppelung betrifft den Kopf, und höchstens noch den oberen Theil des Halses. Wegen mangelhafter Entwicklung des Gehirns nicht lebensfähig. Seltene Missbildung.

Unterabtheilungen sind: Diprosopus diophthalmus, äusserlich nur Verbreiterung des Gesichtes, keine Vermehrung an Augen, Ohren, Nase, dagegen Verdoppelung der Mundhöhle, der Zähne, Zunge, des Gaumens; Schädel einfach. — Diprosopus triophthalmus; doppelte Nasen- und Mundöffnung, zwischen den beiden Nasen mittleres Auge. Am Schädel und Hirn in der vorderen Hälfte Anfänge der Verdoppelung. — Diprosopus tetrophthalmus; zwischen den Nasen zwei getrennte Augen, zwischen dieser Form und der vorhergehenden Uebergänge. — Diprosopus triotus; die mittleren Augen weiter auseinander, zwischen ihnen mittleres Ohr; Schädelhöhle vorn doppelt, Pharynx und Larynx stets einfach. — Diprosopus tetrotus; Schädel doppelt, nur an der Innenseite verwachsen, zwei mittlere und zwei äussere Ohren.

2) Dicephalus (Doppelkopf) ist häufiger als die vorige Art.

Unterabtheilungen: Dicephalus dibrachius; auf einfachem Körper zwei Köpfe, seltener mit einfachem Hals (monauchenos), häufiger die Hals- und Brustwirbelsäule verdoppelt, Verdoppelung des Thorax; häufig auch mehr oder weniger fortgeschrittene Verdoppelung am Becken etc.; entsprechende Verdoppelung von Eingeweiden. — Diceph. tribrachius; confluirende oder gesonderte mittlere Schulterblätter, von denen eine einfache oder theilweise verdoppelte dritte Oberextremität ausgeht. — Diceph. tetrabrachius; vollständige Verdoppelung des Thorax, vorderes und hinderes Sternum; vollständige Verdoppelung der Brusteingeweide. — Diceph. tripus, auch am Becken ein höherer Grad der Verdoppelung, zwei vollständige oder confluirende hintere Hüftbeine, an diesem hinteren Bein eine dritte untere Extremität rudimentär oder vollständig entwickelt.

3) Ischiopagus (Hypogastrodidymus), zwei fast vollständige Körper, welche mit dem Becken verschmolzen sind und in einer Linie liegen; stets nur ein Nabel; Wirbelsäule doppelt, Steissbeine oder Kreuzbeine häufig confluirend, die Schambeine des einen Beckens vereinigen sich mit denen der anderen Seite zu einer gemeinschaftlichen Symphyse. Zuweilen bildet sich auf der einen Seite das Becken unvollständig wie bei Dic. tripus. Geschlechtstheile selten auf beiden Seiten vollständig entwickelt. Vagina, Harnblase, Rectum häufig confluirend, die übrigen Baucheingeweide doppelt.

4) Pygopagus. Zwei vollständige Individuen, welche durch Kreuz- und Steissbein und die Weichtheile dieser Gegend zusammenhängen. Gewöhnlich sind sich beide Individuen seitlich zugewendet. Die meisten Organe sind doppelt vorhanden, nur das Rectum ist einfach, häufig auch die Scheide, während die äusseren Genitalien gewöhnlich doppelt sind.

Nicht selten ist parasitische Pygopagie, das eine Individuum bleibt in der Entwicklung zurück und bildet ein der Kreuz-, Steiss- oder Dammgegend aufsitzendes Anhängsel. Seltener sind die freien Parasiten, unregelmässige Massen, welche mehr oder weniger deutlich die Anlage verschiedener Organe, auch von Extremitäten erkennen lassen, deren Haut gestielt in die Haut des vollständig entwickelten Individuum übergeht. Die subcutanen Parasiten stellen grössere oder kleinere Geschwülste der Kreuzbeingegend dar, sie sind in der Regel von einer fibrösen Membran umgeben. Bestimmte Organe (Darmschlingen, Drüsen, Extremitäten etc.) sind mehr oder weniger deutlich vorhanden.

Ein Theil der Sacralgeschwülste, welche keine Organbildung erkennen lassen, sondern mehr dem Bau eines Cystenadenoms entsprechen, ist wahrscheinlich auf eine Entartung der Steissdrüse zu beziehen (Luschka). Diese als angeborene sacrale Cystosarkome bezeichneten Geschwülste enthalten meist Cysten, deren Innenfläche mit Platten- oder Cylinderepithel, seltener mit Flimmerepithel ausgekleidet ist (es kommen hier auch dermoide Cysten vor), zwischen den Cysten findet sich ein mehr oder weniger zellreiches Stroma; zuweilen sind diese Geschwülste eng mit dem Kreuzbein verwachsen. Manchmal schliessen diese Steissgeschwülste, Knochen und Knorpelplatten ein, seltener Räume mit einer hirnähnlichen Masse. Bei solchen Befunden darf man die Geschwülste wohl sicher als verkümmerte Pygopagen ansehen. Diese Geschwülste können Kindskopfgrösse erreichen, sie drängen meist den After und den Damm nach vorn.

b) Verdoppelung des unteren Körperendes. (Terata anadidyma.)

1) Dipygus, verdoppelter Unterkörper, einfacher Kopf. Unterabtheilungen: Dipygus dibrachius beim Menschen ausserordentlich selten. Dip. tetrabrachius, die Verdoppelung erstreckt sich auf den Rumpf in seiner ganzen Länge, ist aber am Thorax unvollständig, es findet sich eine vordere und eine hintere Brustfläche, von denen

jede zur Hälfte dem anderen Individuum angehört, ebenso sind die Hälse verschmolzen, während Schädel und Gesicht den Eindruck eines einfachen Kopfes machen.

2) Syncephalus (Janiceps). Die Verdoppelung erstreckt sich auf den ganzen Rumpf mit Einschluss des Kopfes, ist aber am letzteren und am Thorax unvollständig, indem hier Verschmelzung beider Individuen stattfindet. Die beiden Individuen stehen sich gegenüber, so dass jedes sein eigenes Hinterhaupt hat, aber die Gesichter derartig verschmolzen sind, dass von den zwei gebildeten Gesichtern, jedes zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Individuum angehört. Ebenso verhält es sich mit Hals und Brust. Das Gehirn ist meist unvollständig verdoppelt, die Brusteingeweide doppelt, oder zum Theil verschmolzen (namentlich das Herz).

Unterabtheilungen sind: Syncephalus asymmetros; unvollständige Verdoppelung von Schädel und Gehirn, nur ein vollständiges Gesicht. — Syncephalus symmetros (Janiceps); vollständige Verdoppelung des Schädels, zwei gleiche und vollständige Gesichter.

3) Craniopagus. Zwei am Schädelgewölbe zusammenhängende Individuen. Wo die Schädel aneinander stossen fehlt ein gewisser Theil des entsprechenden Knochens, die harten Hirnhäute sind an der Berührungsstelle geschlossen oder verschmolzen. Am Häufigsten findet sich die Vereinigung am Scheitel, die beiden Individuen liegen dann in einer Linie. Seltener ist Vereinigung an der Stirn und am Hinterhaupt (es sind einzelne lebensfähige Missbildungen dieser Art beobachtet).

Auch parasitische Formen von Craniopagie kommen vor (so war in einem Fall von dem einen Individuum nur der Kopf entwickelt, er sass am Scheitel des anderen völlig entwickelten auf).

c) Verdoppelung des unteren und oberen Körperendes. (Monstra anakatadidyma.)

1) Prosopo-Thoracopagus. Die Individuen stehen sich gegenüber, Brust und Hals sind verschmolzen wie beim Syncephalus, die beiden Schädel sind aber, abgesehen von der Berührungsstelle der Kiefer, doppelt, beide mit der Gesichtsseite verwachsen.

Die Schädelhöhlen getrennt (Unterschied vom Syncephalus).

2) Thoracopagus, vollständige Verdoppelung von Brust und Hals, Zusammenhang nur am Thorax.

Unterabtheilungen: Thoracop. tribrachius; unvollständige Verdoppelung des Thorax wie beim Dicephalus tribrachius. — Thoracop. tetrabrachius; vier obere Extremitäten, mehr oder weniger vollständige Verdoppelung des Thorax. Die Herzen sind hier nicht selten verschmolzen, das Jejunum meist einfach, Leber meist verschmolzen. In den höchsten Graden der Verdoppelung sind beide Individuen nur durch die Schwertfortsätze oder durch fibröse Bänder und die Hautdecke mit einander verbunden (Xiphopagen). Hieher gehören die oben erwähnten siamesischen Zwillinge.

Als parasitischer Prosopothoracopagus kann der Epignathus angeführt werden, die unvollkommen entwickelte Frucht ist

am Gaumen des ausgebildeten Fötus befestigt und bildet eine aus der Mundhöhle hervorhängende Geschwulst, in welcher sich mehr oder weniger deutlich die Anlage einzelner Organe nachweisen lässt.

In einem Fall hatte die parasitische Masse den Bau eines hemicranischen Kopfes.

Der parasitische Thoracopage ist der Epigastrius. Er sitzt aussen am unteren Theil des Thorax, zuweilen auch unter den allgemeinen Decken.

In einzelnen Fällen war der parasitische Embryo ziemlich hoch entwickelt, er bestand aus Kopf, Rumpf, Hals und Extremitäten, aber der ganze Körper blieb verkümmert. Häufiger sind acephalische Parasiten; seltener ist wieder die rumpflose Form (mangelhaft entwickelter Kopf und rudimentärer Hals und Thorax).

Der Engastrius; in der Bauchhöhle findet sich ein Sack, welcher einen unvollkommen entwickelten Embryo einschliesst.

3) Rhachipagus. Kopf, Hals und oberer Theil des Thorax doppelt, Wirbelsäulen im Brust- und Lendentheil verschmolzen, untere Extremitäten verdoppelt.

d. Drillingsmissbildungen.

Monstra triplicia gehören zu den grössten Seltenheiten.

e. Ueberzählige Bildung der Extremitäten.

1) Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten (Polymelia), ist selten, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen, wo zugleich Verdoppelung des Beckens oder Thorax besteht. Am Häufigsten ist noch überzählige Bildung einer unteren Extremität angegeben.

2) Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen (Polydaktylie) kommt zugleich mit Verdoppelung der Mittelhand und Mittelfussknochen ziemlich oft vor, am Häufigsten am kleinen Finger und der kleinen Zehe. Es sind hier verschiedene Grade beobachtet, indem bald das Glied nur durch einen kleinen Auswuchs angedeutet ist, bald in Gestalt einer vollständigen Zehe oder eines Fingers sich findet. In den höheren Graden sind auch die entsprechenden Muskeln und Nerven doppelt. Diese Missbildung ist häufig erblich.

Die überzählige Bildung einzelner Knochen reiht sich hier naturgemäss an. Es sind zu erwähnen die überzählige Bildung von Wirbeln, am Häufigsten findet sich ein dreizehnter Brustwirbel, seltener ein achter Hals- oder sechster Lendenwirbel. Zuweilen trifft man Vermehrung der Steissbeinwirbel (Schwanzbildung).

Nicht selten sind überzählige Rippen, bald an einem überzähligen Brustwirbel, bald am untersten Hals- oder obersten Lendenwirbel. Ferner ist hier noch zu erwähnen Ueberzahl der Zähne (besonders in doppelter Reihe), beruht aber meist auf Persistenz von Milchzähnen.

Ueberzahl anderer Knochen ist noch nicht beobachtet worden.

B. Missbildungen mit übergrosser Bildung.

1. Uebergrosse Bildung des ganzen Körpers. (Riesenwuchs Makrosomia.)

Es lässt sich für die hierher gehörige Abnormität eine doppelte Entstehungsart annehmen. Entweder liegt die übergrosse Bildung in der ursprünglichen Keimanlage oder es tritt erst nach der Geburt abnormes Wachsthum ein.

Als äusserste Grenze der normalen Körpergrösse kann man zwei Meter annehmen, während die mittlere Normalgrösse ungefähr 168 Ctm. ausmacht. Eine Körpergrösse von mehr als 3 Metern ist übrigens auch bei Riesenwuchs nicht beobachtet worden. Die übermässige Entwicklung betrifft hauptsächlich das Knochensystem (besonders die Unterextremitäten) die Muskulatur, das Fettgewebe, weniger die inneren Organe, niemals ist auch das Gehirn parallel der Körpergrösse entwickelt (Longus homo raro sapiens).

Man will beobachtet haben, dass bei den Riesen die Geschlechtsreife spät eintritt, in manchen Fällen überhaupt nicht zur vollen Entwicklung kommt.

2) Partielle übergrosse Bildung.

Abnorm starke Entwicklung einer Körperhälfte kommt sehr selten vor. Häufiger ist einseitige Vergrösserung einer Extremität oder einzelner Theile derselben, besonders einzelner Finger (Makrodaktylie).

II. Abtheilung.

Capitel 3.

Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers (Monstra per defectum).

Allgemeines.

Es handelt sich hier entweder um einfache Defectbildung oder um eine Hemmungsbildung, in letzterem Fall ist der missgebildete Theil auf einer frühen Stufe der Entwicklung definitiv stehen geblieben. Im Einzelnen können sich diese Hemmungsbildungen sehr verschieden darstellen, man kann Spaltbildungen, Atresien und Verschmelzungen unterscheiden.

Die Bedingungen der unvollständigen Bildung sind nur theilweise bekannt. In dieser Richtung sind zu erwähnen: Behinderung durch einen zweiten Fötus bei Zwillingsschwangerschaft, Einstülpung der Eihäute in offene Spalten des Embryo, Störung der Nabelgefässcirculation, fötale Krankheiten (Hydrops, adhäsive Entzündung), Abschnürung durch die Nabelschnur. Früher aufgestellte Hypothesen, nach welchen manche Defectbildungen durch primäre Abnormitäten der Gefässe oder Nerven erklärt wurden, sind widerlegt (Bischoff, Entwicklungs-

geschichte S. 484). Da die Anlage der betreffenden Theile der Bildung ihrer Gefässe vorangeht, kann hier höchstens ein nachträgliches Zurückbleiben im Wachsthum in Betracht kommen.

Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers.

A. Herzlose Missgeburt (Acardiacus)

kommt nur bei Zwillingsschwangerschaft vor; neben dem Acardiacus findet sich stets ein wohlentwickelter Fötus; beide haben gemeinschaftliches Chorion und meist zwei Amnionsäcke. Die Placenta ist gemeinschaftlich. Arterie und Vene der Nabelschnur des Acardiacus werden von grösseren Aesten der Nabelgefässe des wohlentwickelten Fötus abgegeben. Ein Theil des Blutes der Art. umbilicalis des letzteren strömt durch die einfache Arteria umbilicalis des Acardiacus und gelangt durch die Nabelvene des letzteren in die Nabelvene des entwickelten Fötus. Constant fehlen dem Acardiacus Herz und Lunge. Nach Claudius (Entwicklung der herzlosen Missgeburten. Kiel 1859) sind ursprünglich zwei gesunde Embryonen gebildet, nach Bildung der Allantoiden tritt die Anastomose der Arterien und Venen ein, die Blutwellen der Arterien stossen aufeinander, der Blutlauf in den Arterien des schwächeren Fötus wird gehemmt, endlich steht das Herz still und atrophirt, mit dem Herzen schwinden auch die Lungen, weiter tritt nun der erwähnte umgekehrte Blutlauf ein, bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen obliteriren zahlreiche Gefässe und die von ihnen versorgten Theile schrumpfen, während z. B. Leber, Pankreas, Milz meist fehlen. Durch Behinderung der venösen Circulation tritt Oedem und Hypertrophie des Bindegewebes ein.

Unterarten des Acardiacus sind:

1) Amorphus, die niederste Form des Acardiacus, stellt eine, von wohlgebildeter Cutis bedeckte rundliche Masse ohne Kopf, Extremitäten und Genitalien dar, an der Oberfläche finden sich meist solide oder cystenartige (oft behaarte) Höcker, die Masse besteht aus Zellgewebe, Fett, rudimentärer Wirbelsäule.

2) Mylacephalus: Kopfende durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet, untere Extremitäten wenigstens angedeutet, Wirbel, Rippen, Becken ausgebildet. Darm vorhanden, ebenso meist die Nieren, seltener innere Genitalien und Harnblase.

3) Acephalus: meist nur der Unterkörper entwickelt, zuweilen auch die Wirbelsäule und defecte Oberextremitäten, zuweilen auch Halswirbelsäule und rudimentärer Kopf. Thorax vorn nie geschlossen. Rückenmark meist entwickelt, ebenso die peripheren Nerven, bei Fehlen derselben sind auch die willkürlichen Muskeln geschwunden. In der Brusthöhle zuweilen cystenartige Räume, Magen, Milz, Leber, Pankreas meist fehlend, Dickdarm mit einem Stück Dünndarm gewöhnlich vorhanden, ebenso die Nieren, innere Genitalien fast immer fehlend.

Als besondere Form unterscheidet man den Acephalus sympus; der Unterkörper geht in eine einfache konische Spitze aus, am Ende ein oder zwei Füsse.

— Aceph. monopus oder dipus; eine oder zwei untere Extremitäten vorhanden (häufigste Form, in der niedersten Entwicklung nur aus einem Becken und einer Unterextremität bestehend). — Aceph. monobrachius und dibrachius; rudimentäre Oberextremitäten. — Aceph. paracephalus; ausgebildete Schädelknochen vorhanden mit einer meist serumhaltigen Schädelhöhle.

4) Akormus (Rumpflose). Seltenste Form des Acardiacus. Rundliche Masse mit mehr oder weniger deutlichem Gesicht und Schädel, in der Halsgegend Nabelschnurinsertion, Hirn unvollkommen entwickelt.

B. Zwergbildung (Mikrosomia).

Gewöhnlich rechnet man ausgewachsene Individuen unter 112 Ctm. zu den Zwergen. Meist ist der Hirnschädel relativ gross, das Gehirn kann seinen normalen Umfang erreichen. Geschlechtsfunctionen oft mangelhaft. Die meisten Zwerge zeichnen sich schon als Neugeborene durch abnorme Kleinheit aus. Ein von St. Hilaire beschriebener Zwerg soll bei seiner Geburt 7—8 Zoll lang gewesen sein und nicht ganz 1 Pfund gewogen haben, er starb 22jährig, 33 Zoll lang.

Manche Fälle sind auf Rachitis oder auf Cretinismus zurück zu führen.

Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers.

A. Unvollständige Bildung der Extremitäten.

1) Amelus, Mangel aller Extremitäten. Dieselben sind nur durch halbkuglige Vorragungen oder warzenartige Hautlappen repräsentirt. Scapula und Becken meist wohlgebildet. Diese Missgeburten sind oft lebensfähig.

2) Peromelus: sämmtliche Extremitäten defect oder missgestaltet.

3) Phocomelus, die wohlgebildeten Hände und Füsse sitzen unmittelbar an den Schultern und Hüften auf.

4) Micromelus, wohlgebildete aber abnorm kleine Extremitäten.

Hier schliessen sich die Fälle an, in welchen die obere oder untere Extremität fehlt, verkümmert oder klein ist. In einzelnen Fällen ist dabei allgemeine Verkleinerung der ganzen einen Körperhälfte vorhanden, wahrscheinlich beruht das auf angeborener Kleinheit der entgegengesetzten Hirnhälfte.

5) Abrachius, gänzlicher Mangel der oberen Extremitäten bei ausgebildeten unteren.

6) Perobrachius, am Häufigsten sind die Oberarme normal gebildet, die Vorderarme und Hände defect, seltener die Hände unmittelbar an der Schulter angesetzt (Phocobrachius).

7) Mikrobrachius, beide Arme oder einer wohlgebildet, aber zu klein.

8) Monobrachius, Mangel einer Oberextremität kommt häufiger vor.

Von einzelnen Knochen der Extremitäten fehlen selten die Schlüsselbeine oder Schulterblätter, häufiger der Radius.

9) Sympus (Sirenenbildung), geht hervor aus einer mangelhaften Bildung und Verdrehung des Schwanzendes des Embryo, die unteren Extremitäten verschmelzen unter einander, jede Extremität ist zugleich nach hinten um ihre Axe verdreht, so dass die äusseren Partien aneinanderstossen. Das Becken defect, zuweilen fehlt das Kreuzbein. Seltener finden sich äussere Genitalien, Blase und Urethra ohne Oeffnung nach aussen, der After fehlt stets. Unter diesen Verhältnissen ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen.

Man unterscheidet Sympus apus, Becken und untere Extremitäten im höchsten Grade missgebildet, am unteren Ende keine, höchstens einfache Zehe. Kreuzbeine fehlend oder, wenn vorhanden, nach hinten gedreht. — Sympus monopus; äusserlich einfaches Bein mit einfachem Fusse. An den Knochen der Unterextremität mehr oder weniger vollständige Zeichen von Verdoppelung. — Sympus dipus; vollkommenes Becken, zwei Oberschenkelknochen, auch die Unterschenkel doppelt, doch die Tibiae stehen nach aussen.

10) Apus, Mangel der unteren Extremitäten, statt derselben rundliche Stumpfe oft mit nagelartigem Auswuchs.

11) Monopus, meist mit Bildungsfehlern der betreffenden Beckenseite, zuweilen fehlt die Becken- und Bauchwand auf derselben, es besteht ein Prolaps der Eingeweide.

12) Peropus, Mikropus, verkümmerte Bildung oder Kleinheit einer oder beider Unterextremitäten.

Defecte einzelner Knochen der Unterextremitäten finden sich selten, indem Fibula oder Patella fehlen können. Mangelhafte Entwicklung des Beckens ist meist mit anderen Missbildungen verbunden, selten sind Defecte bei sonst wohlgebautem Körper. Zuweilen ist das Becken wohlgebildet aber in allen Theilen zu klein. Durch einseitige, frühzeitige Synostose einer Kreuz-Darmbeinfuge bildet sich das schräg verengte Becken, durch doppelseitige, das querverengte Becken.

Die Defecte, welche auf Amputation von Seiten der umschlungenen Nabelschnur zurückzuführen sind, zeichnen sich vor den erwähnten Defectbildungen dadurch aus, dass der erhaltene, meist konisch zugespitzte Stumpf normal gebildet ist, überhaupt das Verhalten eines Amputationsstumpfes zeigt.

Vollständiger Mangel der Hände oder Füsse (Achirus, Perochirus) bei sonst wohlgebildeter Extremität ist sehr selten, häufiger verkümmerte Bildung. Vollständiger Mangel einzelner Finger und Zehen ist nicht so sehr selten, ebenfalls Verwachsung der Finger und Zehen untereinander (Syndactylus).

Anhang.

Angeborene Verrenkung (Luxatio congenita).

Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse gehören mehr in das Gebiet der angeborenen Krankheiten als der eigentlichen Missbildungen.

Luxatio femoris congenita. Der atrophische Schenkelkopf ist nach oben oder unten luxirt, sitzt zuweilen in einer neugebildeten Pfanne; die normale Gelenkpfanne ist flach, mit Bindegewebe oder Fett ausgefüllt, die Gelenkkapsel weit und schlaff, Lig. teres kann fehlen. Meist doppelseitig vorkommend.

Luxatio genu congenita. Gewöhnlich nur Verschiebung (Subluxation) meist des Unterschenkels nach innen, dabei gewöhnlich Pes valgus.

Luxatio pedis cong. Meist Verschiebungen und Subluxationen, durch Muskelcontracturen, seltener durch primäre Veränderungen der Gelenkflächen bedingt.

Die einzelnen Formen sind: Pes varus (Klumpfuss); innerer Fussrand nach oben, äusserer nach unten, Fersen nach oben und innen. Astragalus nach aussen stark vorragend, das Os naviculare unter dem Malleolus internus. Die Wadenmuskeln und die Tibiales sowie die Flexoren in Contractur, die Peronaei und die Extensoren schlaff und lang (zuweilen atrophisch). Pes valgus (Plattfuss); äusserer Fussrand nach oben, innerer nach unten, Sohle nach aussen, Knie nach innen. Die Peronaei und Extensoren verkürzt. — Pes equinus (Spitzfuss) Ferse in die Höhe gezogen, Zehen nach unten, Achillessehne verkürzt, Fussrücken sehr convex. — Talipes (Hackenfuss); Fuss gegen den Unterschenkel angezogen, die Spitze nach oben, Ferse nach unten, Contractur des Tib. anticus, Peronaeus II und III und der Extensoren.

Diese Zustände kommen angeboren nicht selten zugleich mit Missbildungen an der Wirbelsäule (Spina bifida interna) vor, zuweilen finden sich in Folge von Muskelcontracturen die gleichen Deformitäten. Ferner sind noch zu erwähnen die Luxatio humeri cong. (subcoracoideal oder subacromial), Luxatio manus cong., Luxatio radi cong. (Talipomanus flexa pronata s. vara, Talipomanus flexa supinata s. valga, Talipomanus extensa).

B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien.

Indem wir die Besprechung der Missbildungen der einzelnen Organe dem speciellen Theil vorbehalten, soll im Folgenden noch eine Reihe von Missbildungen erwähnt werden, welche sich bei den einzelnen Organen nicht wohl unterbringen lassen.

1) Cyclopia (Monopsie). An einem übrigens meist wohlgebildeten Fötus fehlen Augen und Nase an ihrer normalen Stelle, statt dessen sitzt in der Gegend der Nasenwurzel ein einfaches Auge, über welchem ein rüsselartiges Nasenrudiment vorragt. Diese Missbildung ist auf eine Hemmungsbildung des Hirns zurückzuführen; Mittelhirn, Kleinhirn und verlängertes Mark sind meist normal vorhanden; da-

gegen sind die Sehhügel und die Grosshirnhemisphären in der Entwicklung zurückgeblieben, ungefähr der zwölften Woche des embryonalen Lebens entsprechend. Die Hemisphären sind nicht getrennt, es findet sich nur eine einzige mittlere Hirnhöhle, Balken und Fornix fehlen. Die Tractus nerv. optic. sind vorhanden, das Chiasma fehlt oft; ist es vorhanden, so gehen aus demselben zuweilen zwei verschmolzene Sehnerven hervor, der N. olfactorius fehlt.

Ist die Verkümmerung der vorderen Hirnzelle sehr bedeutend, so können die Augen völlig fehlen; ist sie weniger bedeutend, so verschmelzen die Stellen, an welchen die Augenblasen hervorwachsen. Bei verkümmerter Bildung der Augenblase kann die durch Einstülpung des Hornblattes entstehende Linse fehlen, eben so die Augenhäute, in anderen Fällen werden diese Theile gebildet, ja es können selbst zwei Linsen vorhanden sein. Bei geringer Verkümmerung erkennt man an dem scheinbar einfachen Auge mehr oder weniger deutliche Zeichen der Verdoppelung. Hier schliessen sich zunächst die Fälle an, bei welchen in einer einfachen Orbita zwei, nur durch die Sklera verwachsene oder getrennte Augen sich befinden.

Endlich kommt eine Missbildung vor, wo zwei Augenhöhlen sich entwickeln, welche je einen Bulbus enthalten, über denen żwischen den Augenbrauen ein Nasenrüssel hervorragt. Das Stirnbein erscheint beim höchsten Grade der Missbildung einfach, Siebbein, Nasenmuschel, Vomer, Nasenscheidewand fehlen vollständig; am Oberkiefer fehlen die Nasenfortsätze. Zuweilen finden sich neben der Cyclopie noch andere Missbildungen am Schädel. Die Cyclopen sind nicht lebensfähig, obwohl sie zuweilen lebendig geboren werden.

2) Agnathia (Synotia). Der Mangel des Unterkiefers beruht auf einen Defect der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen, ausserdem sind auch die Oberkiefer und Gaumenfortsätze und das Keilbein verkümmert. Beim einfachen Agnathus ist der Schädel und die obere Gesichtshälfte mit Augen und Nase normal, die untere wie abgeschnitten; die Mundöffnung ist sehr klein oder fehlt, die Ohren berühren sich mit ihren unteren Enden. Die Nasenhöhle ist hinten geschlossen, zuweilen auch die Rachenhöhle, die Zunge fehlt oder ist rudimentär gebildet, das Zungenbein fehlt zuweilen ebenfalls. Die Agnathie ist zuweilen mit Cyclopie verbunden.

3) Schistoprosopus (Aprosopus). Durch unvollständige Bildung des ersten Kiemenbogens sind Mund- und Nasenhöhlen nicht geschlossen, in der Mitte des Gesichts findet sich eine grosse Spalte, während der Unterkiefer normal ist. Bei den höchsten Graden sind die Augen defect, die Nase fehlt ganz, bei geringeren Graden sind die Augen vorhanden, die Nase ist gespalten. Die geringeren Grade gehen in die als Wolfsrachen bekannte Defectbildung über (s. d. speciellen Theil).

4) Spaltbildungen am Halse (Fistula colli congenita). Die äussere Oeffnung der Fistel liegt meist seitlich, ungefähr einen Zoll oberhalb des Sternoclaviculargelenks, seltener in der Mittellinie, am Häufigsten ist nur eine Oeffnung vorhanden, selten zwei symmetrisch gelegene, die Oeffnung ist klein, von ihr führt ein enger Fistel-

gang nach oben und innen nach dem Larynx, Pharynx, oder der Trachea, doch endet er meist blind, selten mündet er mit einer engen Oeffnung in den Pharynx oder die Trachea; der Fistelgang ist von einer Schleimhaut ausgekleidet. Diese Missbildung ist wahrscheinlich auf mangelhafte Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte zurückzuführen. Die früher erwähnten angeborenen Cysten am Halse gehören in dieselbe Kategorie.

5) Spaltbildungen an der Brust. Die höchsten Grade der mediären Spaltung finden sich bei Acephalen, sie beruhen auf mangelnder Vereinigung der von beiden Seiten vorwachsenden, den Schluss der Brusthöhle vermittelnden Visceralplatten; nicht selten reicht die Spaltung bis zum Nabel, es liegen dann die Brust- und Baucheingeweide bloss und sind vorgefallen. Ist die Spaltung auf den Thorax beschränkt, so liegt in der Regel das Herz vor (Ectopia cordis), dem geringsten Grade entsprechen partielle Spaltungen des Brustbeins (Fissura sterni) oder Defecte einzelner Rippen.

6) Bauchspalte (Fissura abdominalis) beruht auf mangelhafter Schliessung der Bauchwand. Der höchste Grad besteht in jenen Fällen, wo die Spalte vom Manubrium sterni bis zur Symphyse reicht, die von der Seite heranwachsenden Brust- und Bauchwände hören weit von der Mittellinie auf und setzen sich in das Amnion fort. In diesen Fällen fehlt eine eigentliche Nabelschnur, die Nabelgefässe gehen direct von der Placenta am Amnion hin zur offenen Bauchhöhle. In anderen Fällen bildet sich Brust- und Bauchfell, es liegen also dann die Eingeweide in einem von zwei Häuten umgebenen Brustsack (die äussere Lage ist das Amnion). Am unteren Ende des Brustsackes findet sich eine Blasenspalte, da sich wegen mangelnden Schlusses der Bauchwand auch der hintere Theil der Allantois nicht zur Blase schliessen konnte, ihre Ränder gehen in die Bauchwand continuirlich über, gleichzeitig findet sich meist Kloakenbildung. In den meisten Fällen besteht bei dieser Missbildung Krümmung der Wirbelsäule nach vorn.

Bei minder hohen Graden reicht die Spaltung nur bis zum Nabel, sonst sind hier im Allgemeinen die gleichen Verhältnisse (abgesehen von der Blasenspalte). Selten ist die Haut über der Spalte vorhanden, der Defect betrifft dann nur die Knochen und Muskeln.

Die einfache Bauchspalte (bei geschlossenem Thorax, doch häufig defectem Zwerchfell) reicht entweder vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse, es liegen dann die bereits erwähnten Verhältnisse vor; oder sie reicht nur bis zum Nabel. Zuweilen findet nur in der Nabelgegend Spaltung statt (angeborener Nabelschnurbruch); endlich kann nur die Unterbauchgegend betroffen sein.

Inversio vesicae urinariae; bei der Blasenspalte ist auch die Schamfuge oft nicht völlig geschlossen, beim weiblichen Geschlecht fehlt meist Urethra und Clitoris, zuweilen besteht zugleich Atresie oder Defect der Vagina. Auch beim männlichen Geschlecht finden sich weitere Missbildungen, der Penis ist verkümmert, nicht von der Urethra durchbohrt, statt der letzteren findet sich eine flache Rinne.

Ein geringerer Grad der Blasenspalte charakterisirt sich durch

normale Bildung der Schamfuge, des unteren Theils der Blase und der Urethra, die Spalte liegt höher oben nach dem Nabel zu, durch die kleinere Spalte wird der hintere Theil der Blasenwand vorgedrängt. Nach der anderen Seite stellt die nur auf die Urethra beschränkte Spaltung den höchsten Grad der Epispadie dar.

Endlich sind noch einzelne Fälle bekannt, wo die geschlossene Harnblase in einer Spalte der Unterbauchgegend vorlag (Ectopia vesicae urinariae).

7) Kloakbildung. Bis zur fünften Woche fehlen beim Embryo die äusseren Oeffnungen der Geschlechts-Harnwege und des Darmcanals, der blind endigende Enddarm hängt noch mit der Allantois zusammen, welche nach aussen offen ist und zugleich die Wolff'schen und Müller-schen Gänge aufnimmt, so stellt die Allantois gleichsam die gemeinschaftliche Oeffnung für die erwähnten Organe dar. Dieser Zustand kann permanent bleiben, indem bei Bauchspalten die Harnblase offen bleibt (die sich aus der Allantois entwickelt), während Darm, Harncanäle und Geschlechtswege durch sie nach aussen münden. In anderen Fällen ist die Missbildung nicht so hochgradig. Man kann danach folgende Formen unterscheiden:

Kloakbildung mit Bauch- und Blasenspalte; die Kloaköffnung liegt am unteren Ende des die prolabirten Eingeweide einschliessenden Sackes. Die Mündung des Darmes, dem unteren Ende des Ileum entsprechend, findet sich oben und in der Mitte der Kloake, das Colon fehlt oder ist durch einen blind endigenden Schlauch angedeutet; beim Mann öffnen sich die Samenbehälter neben den Ureteren in die Blase, beim weiblichen Geschlecht haben sich die Müller'schen Gänge gesondert entwickelt, und münden ebenfalls in die Kloake. In manchen Fällen sind die erwähnten Theile mehr oder weniger verkümmert.

Kloakbildung mit Blasenspalte; die gespaltene Harnblase hat in der Mitte eine Oeffnung für den Darm, an den Seiten für die Ureteren und Samengänge, resp. die Scheide, in anderen Fällen ist der Enddarm verkümmert, das Ileum mündet im mittleren Theil.

Zuweilen nimmt die Harnblase nicht alle Wege auf, so kann z. B. der Enddarm in die Scheide münden.

Kloakbildung bei geschlossener Harnblase; die Afteröffnung fehlt, der Enddarm oder das Rectum communicirt mit den Harn- oder Geschlechtsgängen. Hier können übrigens recht complicirte Formen vorkommen, auf die wir nicht näher eingehen.

Zu den einfacheren Fällen gehört die Atresia ani vaginalis, das Rectum mündet in die hintere Vaginalwand am Eingang derselben; die Atresia ani urethralis, das Rectum mündet meist durch einen schmalen Gang in die Urethra, kommt nur bei Knaben vor, wegen Enge des Ganges ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen; Atresia ani vesicalis, das Rectum mündet in den Blasengrund oder Blasenhals.

Anhang.

III. Abtheilung.

Fehlbildungen (Monstra per fabricam alienam).

Es handelt sich hier entweder um Abweichungen in der Lage der Theile, oder um Veränderungen der äusseren Form, oder um durchgreifend abnorme Gestaltung. Hier haben wir es nur mit einer Form dieser Missbildungen zu thun.

Situs transversus viscerum (Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide); alle Eingeweide, welche normaler Weise rechts liegen, sind links gelagert und umgekehrt. Auch an jedem einzelnen Organ findet sich die entsprechende seitliche Umkehrung in Form und Anordnung. So hat z. B. die rechte Lunge hier zwei Lappen, die linke drei; dem entsprechend verhalten sich die Luftwege und Gefässe. Die linke Herzhälfte entspricht der normalen rechten, enthält eine dreizipflige Klappe, während rechts eine Mitralis sich findet u. s. w.

Der Situs transversus ist ziemlich selten, er ruft keinerlei Functionsstörung hervor, übrigens ist er bei Doppelmissbildungen Regel, indem bei dem linksgestellten Individuum die Lagerung normal ist, während rechts Situs transversus sich findet. Aus diesem Verhalten kann man schliessen, dass die normale Lagerung der Organe abhängig ist von einer Lagerung des Embryo auf die linke Seite der Nabelblase, dass also Situs transversus eintritt, wenn sich der Embryo nach rechts hin von der Nabelblase legt. In seltenen Fällen ist der Situs transversus auf die Brustorgane beschränkt oder nur an den Bauchorganen vorhanden.

II. Theil.

Specielle pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Bewegungsapparates.

A. Das Knochensystem.

Capitel 1.

Einleitung.

Die krankhaften Vorgänge am passiven Theile des Bewegungsapparates lassen sich nach der anatomischen Beschaffenheit der Theile, welche das Knochensystem zusammensetzen, eintheilen in Krankheiten des Periostes, der eigentlichen Knochensubstanz und des Knochenmarks, endlich des Knorpels, der Gelenke und ihrer Bänder. Der innige physiologische Zusammenhang dieser Theile spricht sich jedoch auch darin aus, dass die an ihnen verlaufenden pathologischen Processe nur selten isolirt auftreten.

Wenn man daher im Interesse einer klaren Darstellung die Erkrankungen der erwähnten einzelnen Bestandtheile des Knochensystems auseinander hält, so darf man dabei den innigen Zusammenhang dieser Processe nicht aus dem Auge verlieren.

Wie übrigens für die richtige Auffassung aller pathologischen Vorgänge eine genaue Kenntniss der physiologischen Verhältnisse vorausgesetzt werden muss, so tritt die Unumgänglichkeit dieser Forderung nirgends klarer hervor, als grade bei den Krankheiten des Knochensystems. Durch den Vergleich mit den physiologischen Leistungen der den Knochen zusammensetzenden Gebilde, besonders mit den Verhältnissen des Wachsthums und der Entwicklung wird auch für die pathologischen Vorgänge ein klares Verständniss begründet. Ja gerade hier tritt mit grosser Deutlichkeit die Thatsache hervor, dass alle pathologischen Leistungen auf dieselben Factoren zurückzuführen sind, wie die physiologischen Vorgänge; dass also das Wesen des Krankhaften nicht in dem Widerspruche gegen physiologische Gesetze liegt, sondern nur in den besonderen Verhältnissen, unter denen sich die Leist-

ungen der Gewebe entfalten, vor Allem in der gestörten Harmonie der ineinander greifenden Vorgänge.

Am Meisten gelten diese Sätze für gewisse wichtige Knochenaffectionen, welche auf ein abnormes Verhalten des Knochenwachsthums zurückzuführen sind.

Die Missbildungen am Knochensystem bedürfen hier keiner besonderen Besprechung, da sie im allgemeinen Theil bereits genügend Berücksichtigung gefunden haben; hierher gehört die Betheiligung des Knochensystems bei den Doppelmissbildungen, den ausgedehnten Defectbildungen, bei dem sogenannten Riesen- und Zwergwuchs; auch die überzähligen und die Defectbildungen einzelner Theile des Knochensystems sind bereits erwähnt worden.

Capitel 2.

Circulationsstörungen.

Der Anämie kommt am Knochensystem keine besondere Bedeutung zu, für den erwachsenen Knochen entspricht ein sehr geringer Blutgehalt dem physiologischen Zustand.

Die Hyperämie findet sich physiologisch im wachsenden Knochen, namentlich das Periost und das Knochenmark betreffend.

Bei Beurtheilung der Hyperämie am Knochensystem ist es nothwendig, dass man die physiologischen Verhältnisse, welche den verschiedenen Localitäten je nach dem Alter des Individuums zukommen, berücksichtigt.

Auch bei erwachsenen Individuen erscheint das Knochenmark des Sternum, der Wirbel, der Beckenknochen roth, während die Marksubstanz der Extremitätenknochen eine blassgraue oder gelbliche Farbe zeigt. Bei den Neugeborenen ist das gesammte Knochenmark hyperämisch, bei jungen noch im Wachsthum begriffenen Personen ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenknorpel im Zustand physiologischer Congestion, während die fertiggebildeten Knochentheile anämische Marksubstanz enthalten. Je höher das Alter eines Individuums, desto mehr nimmt das Mark die Beschaffenheit des blassen Fettgewebes an, ja es kann selbst ein gelatinöses Aussehen erhalten, bei älteren Personen zeigt selbst das Mark des Sternum, der Wirbel u. s. w. diese Beschaffenheit.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen alle Formen der Hyperämie auch am Knochensystem vor, so finden wir eine congestive Hyperämie in den Knochen, welche in der Nachbarschaft entzündeter Theile liegen (z. B. Hyperämie der Schädelknochen bei Hirnhautentzündung), natürlich findet auch congestive Hyperämie statt bei entzündlichen Vorgängen am Knochen selbst, collaterale Hyperämie in der Umgebung nekrotischer Partieen u. s. w. Stauungshyperämie tritt ein, wenn die Circulation in den Venen, welche das aus den Knochen abströmende Blut fortleiten, behindert ist. Hyperämie der Schädelknochen bei Sinusthrombose.

Am hyperämischen Knochen erscheint das Periost geröthet, etwas geschwollen, die schwammige Substanz braunroth bis bläulichroth,

beim Durchschneiden Blut entleerend: die compacte Knochensubstanz hat einen röthlichen Schimmer, denn wenn auch hier Schwankungen des Gefässlumens möglich sind, da zwischen Gefässwand und Knochensubstanz ein gewisser Spielraum bleibt (perivasculärer Raum), so finden dieselben doch bald durch das unnachgiebige Knochengewebe eine Beschränkung. Es ist übrigens nur durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen, ob die Röthung lediglich auf einer congestiven Hyperämie beruht. Bei längerer Dauer dieses Zustandes findet man in der Regel zugleich Vermehrung der Markzellen, während das Fettgewebe mehr oder weniger vollständig resorbirt wird. Ferner ist nicht selten das Markgewebe von rothen Blutkörpern diffus infiltrirt, oder von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt.

Thrombose von Knochengefässen kommt als selbständiger Vorgang nicht in Betracht, sie tritt vorzugsweise ein nach Continuitätstrennungen, in der Umgebung nekrotischer Processe, in der Nähe von Blutergüssen. Bei den reichlichen Anastomosen der Knochengefässe bedingt die Verstopfung einzelner Venen keine Circulationsstörungen. Dasselbe gilt für die mechanischen Folgen der embolischen Gefässverstopfungen, es kommen daher keine hämorrhagischen Infarcte zu Stande. Wohl aber kommen metastatische Eiterungen vor, hervorgerufen durch verschleppte infectiöse Pfröpfe.

Blutungen kommen im und am Knochensystem vielfach vor, sie sind die Folgen von Gefässzerreissungen bei Verwundungen des Periosts, des Knochens und des Knochenmarks. Wenig umfängliche Blutergüsse in allen diesen Theilen haben keine besondere Bedeutung, sie werden rasch resorbirt, wie auch das zwischen die Bruchenden eines fracturirten Knochens ergossene Blut, wenn der Bluterguss nicht zu umfänglich ist oder wenn nicht unter dem Zutritt der äusseren Luft Verjauchung eintritt, leicht der Aufsaugung anheimfällt.

Bei umfänglichen Extravasaten zwischen Periost und Knochen, wenn die Circulation in den die Knochensubstanz ernährenden Gefässen völlig behindert ist, tritt oberflächliche Nekrose der des Periosts beraubten Knochenpartie ein, doch bleibt dieser Process meist beschränkt und es kommt durch Resorption des Extravasates und Ausbildung neuer Gefässbahnen bald zu Ausgleichung.

Unter den Blutungen zwischen Periost und Knochen sind namentlich die bei Neugeborenen vorkommenden zwischen Knochenhaut und Schädel zu erwähnen (Kephalhämatom); dieselben treten in Folge von Zerreissungen der Periostgefässe nach schweren und namentlich protrahirten Geburten auf; am Häufigsten über den Seitenwandbeinen. Diese Blutungen geben Anlass zur Bildung subperiostealer erheblicher Geschwülste, welche übrigens fast nie eine Naht überschreiten.

Zuweilen findet sich entsprechend dem äusseren Kephälhamatom ein Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelinnenfläche (inneres Kephalhämatom.)

Durch allmähliche Resorption des ergossenen Blutes und Knochenneubildung von dem Periost der Umgebung des Herdes (Knochenring), welche später mit dem alten Knochen verschmilzt, erfolgt völlige

Heilung. Selten kommt es zur Verjauchung des Blutextravasates (bei septicämischen Zuständen, oder nach hergestellter Communication mit der Luft) mit ihren Folgen, als Nekrose der Schädelknochen, Meningitis u. s. w.

Als locale Ursachen für das Zustandekommen von Blutungen in den Knochen selbst oder in der Markhöhle sind, abgesehen von traumatischen Ursachen, noch hervorzuheben Eröffnung von Knochengefässen durch Caries; diese Blutergüsse sind selten so umfänglich, dass sie durch Druck den Schwund der Knochenbalken oder der Rinde herbeiführen und zur Bildung förmlicher Blutcysten im Knochen Veranlassung geben. Neben Blutungen in anderen Organen kommen, über zahlreiche Knochen verbreitet, auch namentlich beim Scorbut, Knochenblutungen vor, auch bei Purpura, bei der hämorrhagischen Diathese, wie sie sich z. B. bei Leukämischen nicht selten entwickelt, findet man, namentlich in der Marksubstanz der Epiphysen und unter dem Periost Hämorrhagien, welche aber zuerst nur in Form kleiner punktförmiger Herde auftreten.

Capitel 3.

Rachitis.

Die Rachitis (englische Krankheit, Zwiewuchs) beruht auf abnormem Verlauf des Knochenwachsthums, indem die zur Verknöcherung bestimmten Gewebe in hochgradige Wucherung gerathen und ihre Umwandlung in definitives Knochengewebe ungenügend und in unregelmässiger Weise stattfindet. Das Resultat dieser krankhaften Entwicklung liegt wesentlich darin, dass die wachsenden Knochen weich und biegsam bleiben und dass in Folge dessen das Skelett der Körperschwere und äusseren mechanischen Einflüssen nicht die gehörige Resistenz entgegensetzt, sodass Verbiegungen, ja Knickungen und Fracturen entstehen. Zweitens prägen sich die Wucherungsvorgänge an den zum Uebergang in Knochengewebe bestimmten Theilen, durch Volumenzunahme der Epiphysenknorpel, des osteoiden Periostgewebes u. s. w. aus.

Schon aus dem Angeführten ergibt sich, dass es sich bei der Rachitis nicht um einen Erweichungsvorgang handelt, wie man früher wohl geglaubt hat, sondern um ein Ausbleiben derjenigen Vorgänge, welche dem wachsenden Knochen die gehörige Festigkeit geben. Es geht daraus auch ohne Weiteres hervor, dass nur der jugendliche, in der Entwicklung begriffene Knochen an Rachitis erkranken kann und dass in ihrem Effekt gleichartige krankhafte Vorgänge, welche am erwachsenen Skelett vorkommen, in ein anderes Gebiet gehören (Osteomalacie).

Sehen wir uns die feineren Vorgänge etwas näher an, so wird die Auffassung der hier in Betracht kommenden Veränderungen eine verschiedene sein, je nach den Ansichten über die Betheiligung der verschiedenen Gewebe bei der Bildung des Knochengewebes. Wenn man zum Beispiel auf Grund neuerer Untersuchungen die Betheiligung der Knorpelzellen an der Bildung der Knochensubstanz in Frage gestellt hat, vielmehr annimmt, dass auch das von den Epiphysen ausgehende Längenwachsthum durch vom Mark oder Periost stammende Elemente vermittelt wird (vergleiche das Capitel Neubildung von Knochengewebe S. 95), so wird man die Knorpelzellenwucherung bei der Rachitis anders ansehen, als wenn man an der Meinung festhält, dass die Osteoblasten von wuchernden Knorpelzellen abstammen.

Wir können an dieser Stelle jedoch von einem näheren Eingehen auf die angedeuteten histologischen Streitfragen absehen, da die thatsächlichen Vorgänge bei der Rachitis dieselben bleiben, ob man sie nun von diesem oder jenem Standpunkt aus betrachtet.

Die krankhafte Störung tritt hervor bei allen Vorgängen, welche den einzelnen Stadien der Knochenentwicklung entsprechen. Die Zellwucherung, sowohl am Epiphysenknorpel als am Periost, erfolgt zu rasch und zu reichlich. Daneben findet die zur Bildung der Markräume führende Einschmelzung bereits gebildeter Knochensubstanz in durchaus unregelmässiger Weise statt, sie beschränkt sich nicht auf eine bestimmte Zone der Verknöcherungsgrenze, ja sie erstreckt sich hier in den noch kalkfreien Knorpel hinein; da nun die Markraumbildung mit der Vascularisation Hand in Hand geht, so wird auf diese Weise auch der Knorpel gefässhaltig. Zu diesen Phänomenen treten noch hinzu in Verbreitung und Zeitfolge unregelmässig verlaufende Verknöcherungs- und Verkalkungsvorgänge.

Bei dem normalen Wachsthum findet die Kalkinfiltration des wuchernden Knorpels (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) in regelmässiger Weise statt, die Grenze der verkalkten Zone gegen den Knorpel erscheint auf dem Längsdurchschnitt der Röhrenknochen gradlinig, bei der Rachitis erfolgt dagegen die Verkalkung ganz unregelmässig, die noch weichen, knorpligen Partien sind mit den verkalkten gleichsam durcheinandergeschoben. Ja es kann vorkommen, dass auf diese Weise schliesslich isolirte Knorpelinseln, rings umgeben von Knochengewebe, zurückbleiben (nach Virchow sind solche Knorpelinseln wahrscheinlich häufig Ausgangspunkte der Enchondrombildung); andrerseits finden sich isolirte verkalkte Stellen mitten im Knorpel. In Bezug auf die Verkalkung ist nun zu unterscheiden zwischen der blossen Kalkinfiltration der Knorpelgrundsubstanz (resp. der Knorpelkapseln) und zwischen jenem Vorgang, durch welchen direct aus dem Knorpel ein dem echten Knochengewebe ähnliches Product hervorgeht.

Neben der definitiven Verkalkung der Grundsubstanz wandeln sich hier die Knorpelzellen direct in zackige Körper um, welche von echten aus Markzellen hervorgehenden Knochenkörperchen durchaus nicht zu unterscheiden sind.

So hat man in rachitischen Knochen oft alle Stadien der Ent-

wicklung neben einander; Markraumbildung und Vascularisation neben unverändertem oder wucherndem Knorpel, daneben kalkig infiltrirten Knorpel, osteoiden Knorpel, und endlich in regelmässiger Weise in Knochengewebe übergehende Markzellen.

Zur Demonstration der bereits dem unbewaffneten Auge deutlich sichtbaren Störungen des Wachsthums bei der Rachitis eignet sich besonders gut der durch die Epiphyse und Diaphyse des Oberschenkels geführte Längsschnitt.

Am normalen kindlichen (resp. neugeborenen) Knochen findet man zwischen Knochen und Knorpelzone schmale, fast linear begrenzte Schichten; die nach dem Knorpel zu gelegene bläuliche Schicht entspricht der Zone der wuchernden und sich richtenden Knorpelzellen, weiter an den Knochen stösst eine gelbliche Linie, in dieser findet die vorläufige Kalkinfiltration statt. Am rachitischen Knochen sehen wir die blaue Zone verbreitert, ihre Grenze gegen die gelbe zackig (gesteigerte und unregelmässige Wucherung des Knorpels); auch die gelbe Zone ist beträchtlich verbreitert und vielfach von bläulichen Stellen durchsetzt (Knorpelinseln), dabei ist ihre Grenze auch gegen den Knochen unregelmässig zackig.

Auch am Periost finden sich analoge Vorgänge wie am Knorpel. Die normaler Weise sehr dünne Lage des stark vascularisirten Keimgewebes, welches sich von der inneren (osteoplastischen) Periostschicht aus entwickelt, verbreitert sich zu bis liniendicken Lagen. Während nun hier, wie unter normalen Verhältnissen von innenher eine fortschreitende Auflösung der Knochensubstanz stattfindet (Bildung der Markhöhle) bleiben die vom Periost aus nachrückenden neugebildeten Schichten, anstatt in compactes Knochengewebe überzugehen, lange als ein schwammiges, gefässreiches, kalkarmes Gewebe bestehen. Dabei zeigen zuweilen die vom Periost angesetzten Knochenlagen eine eigenthümliche geschichtete Anordnung, indem Schichten festverknöcherten Gewebes mit fein porösen, ungenügend verkalkten Lagen abwechseln.

In Bezug auf das grobe Verhalten der rachitischen Knochen kann man drei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium bestehen, abgesehen von mässiger Auftreibung der Epiphysenknorpel, keine Deformitäten, die ebenerwähnten Veränderungen an den Ossificationsgrenzen sind aber schon bei grober Betrachtung kenntlich, in höherem Grade treten sie natürlich bei der mikroskopischen Untersuchung hervor. Im zweiten Stadium bestehen beträchtliche Deformitäten der Knochen, grosse Weichheit, Verbiegungen, hochgradige Auftreibungen der Epiphysenknorpel. Als drittes Stadium kann man endlich dasjenige bezeichnen, wo die Consolidation der kranken Knochen mit Erhaltung mehr oder weniger hervortretender Gestaltanomalien eingetreten.

Die der Rachitis zukommenden grob anatomischen Veränderungen des Skeletts sind durch die geschilderten abnormen Entwicklungsvorgänge genügend erklärt. Die geringe Festigkeit des Skelettes, die sich in extremen Fällen bis zu kautschukartiger Weichheit der Knochen steigern kann, versteht sich ohne Weiteres aus der ungenügenden Verkalkung, aus der excessiven Markraumbildung. Die mangelnde Resistenz der Knochen ist die Ursache von Deformitäten, welche ein

charakteristisches morphologisches Verhalten des rachitischen Skeletts bedingen.

In dieser Richtung verdienen Hervorhebung die Verschiebungen der Epiphysen in Folge der Nachgiebigkeit der sie mit dem Knochen verbindenden Schichten; in den meisten Fällen sind es leichte Schiefstellungen der Epiphysen (Ursache des Genu valgum der Rachitischen), seltener, und nur bei hochgradiger Entwicklung der Krankheit kommt es zur förmlichen Abschiebung (z. B. der Rippenknorpel).

Sehr gewöhnlich sind Verbiegungen, besonders der langen Extremitätenknochen. Hierher gehört die unter Wirkung der Körperschwere eintretende bogenförmige Krümmung an den Unterextremitäten, welche in der Regel am Unterschenkel die convexe Seite nach aussen kehrt, während der Oberschenkel im entgegengesetzten Sinne gekrümmt ist; bei kriechenden Kindern bilden sich in ähnlicher Weise Verbiegungen an den Oberextremitäten aus.

Bei der Dünnheit der compacten Rindenschicht an den rachitischen Knochen ist es weiter sehr verständlich, dass es bei hohen Graden der Krankheit leicht zu Knickungen (Infractionen) kommen kann, die Infraction erfolgt meist nur auf der einen (concaven) Seite des Knochens, sodass man den Vorgang mit Virchow am Besten mit dem Einknicken einer Federpose vergleichen kann. Am Häufigsten finden sich solche Infractionen im unteren Drittel der Tibiae (hohe Grade rachitischer Säbelbeine), dann an den Schlüsselbeinen und Rippen, seltener an den Armknochen (Radius, Humerus).

Von sonstigen Deformitäten sind besonders zu erwähnen die am Kopf hervortretenden: Relative Grösse des Kopfschädels gegenüber der Entwicklung der Gesichtsknochen, Prominenz der Stirn und Scheitelhöcker, weites Offenbleiben der Fontanellen. Ausserdem findet man zwischen Pericranium und Schädelknochen weiche Osteophytbildung an circumscripten Stellen; in hochgradigen Fällen finden sich förmliche Defecte in den Schädelknochen, welche nur durch die Häute geschlossen sind (Craniotabes); bei dem Druck den die Schädelknochen einerseits durch das wachsende Gehirn, andrerseits z. B. durch feste Unterlagen erfahren, erklärt sich die Resorption der Knochensubstanz an den gedrückten Stellen (namentlich am Hinterhaupt) genügend.

Die rachitische Deformität des Brustkastens wird als Hühnerbrust (Pectus carinatum) bezeichnet. Die seitlichen und vorderen Biegungen der Rippen sind ausgeglichen, ja zuweilen selbst nach innen gebogen, das Brustbein ist kielartig vorgetrieben, der Schwertfortsatz von der Wirbelsäule entfernt. Seltener findet man die entgegengesetzte Verbiegung, nach innen gedrängtes Brustbein, sodass vorn am Thorax eine rinnenartige Vertiefung besteht.

Besonders charakteristisch tritt auch gerade am Thorax die der Anschwellung der Epiphysen an den Extremitäten gleichwerthige Auftreibung der Knorpel hervor, indem sie an den Ansatzpunkten der Knorpel am Knochen zur Bildung knolliger Geschwülste führt, welche als rosenkranzartige Ketten hervortreten. Diese Auftreibung der Rippenknorpel pflegt eines der ersten Zeichen der Rachitis zu sein, selten geht ihr die Ausbildung der Craniotabes voraus.

An der Wirbelsäule entstehen in Folge der Rachitis zunächst Kyphosen und Lordosen, welche man auf Vermehrung der normalen Krümmungen der Wirbelsäule zu beziehen hat, auch die normale Krümmung ist ja darauf zurückzuführen, dass die Wirbelsäule bei aufrechter Haltung der Körperschwere bis zu einem gewissen Grade nachgibt; bei der Rachitis ist nun die Nachgibigkeit grösser, daher die Krümmung hochgradiger. Weiter begünstigt die geringe Resistenz der Wirbelsäule auch die Entstehung der Skoliose.

Die am Becken vorkommenden, für den Geburtshelfer besonders wichtigen Deformitäten kommen namentlich durch Wirkung des Muskelzugs, weniger durch die Schwere zu Stande.

Kehrer (Arch. f. Gynäkologie, V. 1, S. 55) wies nach, dass einige Veränderungen des rachitischen Beckens (Längs- und Querstreckungen der oberen Kreuzbeinwirbel, Dislocation des Promontorium nach vorn und unten, Flachliegen der Darmbeinschaufeln) schon bei congenitaler, resp. frühzeitiger Rachitis vorhanden sind, er führt diese Veränderungen hauptsächlich auf den Zug des Ileopsoas und des Rückenstreckers zurück.

Die gewöhnlichste Form des rachitischen Beckens ist charakterisirt durch Verkürzung des Durchmessers von vorn nach hinten (Conjugata), seltener bildet sich bei Rachitis die gewöhnlich bei der Osteomalacie vorkommende Deformität aus, welche durch kleeblattartige Form des Beckeneinganges und durch schnabelartiges Vorspringen der Schambeine charakterisirt ist.

Die Rachitis ist wesentlich eine Krankheit der ersten Lebensjahre, sie tritt selten vor dem fünften Monat auf, selten später als im zweiten Lebensjahr, nach dieser Zeit kommt sie von Jahr zu Jahr weniger häufig vor.

Die Vorgänge, durch welche die Rachitis zur Heilung kommt, sind in ihrem Detail noch nicht genügend erkannt, jedenfalls handelt es sich um eine nachträgliche Bildung festen Knochengewebes von den Markzellen aus und um die Umwandlung des Knochengewebes in echte Knochensubstanz. Nach abgelaufener Rachitis findet man die Knochen oft auffallend fest und compact. Die Deformitäten leichteren Grades (namentlich die Verbiegungen der Extremitäten, die Auftreibungen der Gelenkknorpel) können sich völlig ausgleichen, dagegen bleiben die höheren Grade der Deformität namentlich da, wo Infractionen erfolgt sind, auch an den festgewordenen Knochen erhalten, das gilt auch besonders für die Deformitäten am Becken, sodass bei Frauen die Residuen abgelaufener Rachitis noch in späterer Zeit als erschwerende Momente für den Geburtsverlauf von grosser Bedeutung sind.

Das Vorkommen der congenitalen Rachitis ist nicht zu bezweifeln, doch hat man auch manche Folgen abnormer Entwicklung des Knochensystems hierher gerechnet, die mit der Rachitis nichts gemein haben. Die congenitale Rachitis (Winkler unterscheidet eine congenitale, zur Zeit der Geburt noch bestehende und eine fötale, bei der Geburt bereits abgelaufene Rachitis) ist charakterisirt durch geschwollene, ganz knorplige Epiphysen, während die Diaphysen verdickt, verkürzt, verbogen und oft eingeknickt sind. Die histologischen

Veränderungen sind denen in späterer Zeit entstandener Rachitis analog.

Dagegen sind von der congenitalen Rachitis abzutrennen gewisse von Bohn (Jahrb. f. Kinderheilk. 1868, S. 194) u. A. beschriebene Fälle, es handelt sich hier um eine ohne Theilnahme der Gelenkenden auftretende circumscripte Erkrankung an den Diaphysen. Auch die von Bohn, Förster u. A. als acute Rachitis beschriebene Krankheit ist einerseits nicht genügend anatomisch untersucht, andererseits ist ihr Verlauf sehr verschieden von der gewöhnlichen Rachitis; diese „acute Rachitis", die meist in den ersten Lebensjahren beobachtet wurde, äussert sich durch rapide unter heftigen Gelenkschmerzen auftretende Anschwellung der Epiphysen, sie ist combinirt mit Diarrhoe, ulceröser Stomatitis und schneller Abmagerung, sie endigte im Verlauf mehrer Monate in Genesung. Nach abgelaufener Krankheit war an den Kindern unverhältnissmässig rasches Längenwachsthum zu constatiren.

Die Ursachen der Rachitis sind noch nicht sicher aufgeklärt; ob man ein besonderes Gewicht auf vorhergehende Darmkatarrhe legen darf ist zweifelhaft. Jedenfalls ist so viel sicher, dass die Rachitis hauptsächlich eine Krankheit der ärmeren Klassen ist. Vorzugsweise hat man einen Einfluss unzweckmässiger Nahrung behauptet (besonders Guerin), speciell die ungenügende Zufuhr von Kalksalzen angeschuldigt. Experimentelle Forschungen in dieser Richtung haben zu keinem schlagenden Resultat geführt. Dagegen ist neuerdings Heitzmann (Wiener med. Presse 1873, Nr. 45) zu der Erfahrung gekommen, dass man durch fortgesetzte Fütterung und subcutane Einspritzung von Milchsäure und gleichzeitige Verminderung der Kalkzufuhr bei Hunden und Katzen Epiphysenschwellung und Verkrümmung der Knochen so wie Diarrhoe und Abmagerung erzeugen könne. Die mikroskopischen Veränderungen sollen anfänglich der Rachitis, später der Osteomalacie entsprechen. Auch durch fortgesetzte Beibringung geringer Dosen des Phosphors konnten bei kalkarmer Nahrung an jungen Thieren der Rachitis ähnliche Effecte erzielt werden (Wegner).

Capitel 4.

Osteomalacie.

Die Osteomalacie beruht auf einer Erweichung der fertiggebildeten, festen Knochensubstanz. Wenn also auch das Endresultat, die abnorme Weichheit des Skelettes mit den Folgen der Rachitis übereinstimmt, so ist doch die Differenz beider Processe klar, da wir ja die Rachitis als eine Entwicklungskrankheit kennen gelernt haben, welche die Knochen überhaupt nicht fest werden lässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der osteomalacischen Knochen tritt dem entsprechend vor Allem die Entkalkung der Knochengrundsubstanz hervor. Zuerst in der Umgebung der Haversischen Canäle und der Markräume findet die Resorption der Kalksalze statt.

Die entkalkten Partien erscheinen wie ein feinstreifiges Bindegewebe, welches im Allgemeinen noch die lamelläre Anordnung des Knochengewebes erkennen lässt. Die Knochenkörperchen sind theils zu Grunde gegangen, theils haben sie sich in spindelförmige Körper umgewandelt. Das angrenzende Knochengewebe erscheint unverändert, seine Grenze gegen die krankhaft veränderten Partien ist häufig eine ganz scharfe. Von den zuerst befallenen Stellen aus schreitet nun die Entkalkung immer weiter fort. Später schwindet auch das entkalkte Knochengewebe, es wandelt sich in eine undeutlich fasrige oder körnige Masse um und wird weiterhin oft durch wucherndes Markgewebe ersetzt. Wucherungsvorgänge an den Knochenkörperchen (der Entkalkung vorausgehend) sind nur von einzelnen Beobachtern gesehen worden. Das Knochenmark ist im Anfang der Krankheit hochgradig hyperämisch, die Fettzellen werden durch kleine runde (oft mehrkernige) Markzellen verdrängt, später schwindet die Congestion, das Mark verwandelt sich in eine grausulzige Masse. Durch den Schwund des Knochengewebes nimmt übrigens die Markhöhle mehr und mehr an Weite zu, ebenso wird durch Erweiterung der Havers'schen Canäle die compacte Knochensubstanz schwammig, in der schwammigen Substanz schwinden die Knochenbälkchen. Stets rückt übrigens die Entkalkung vom Innern des Knochens nach aussen vor, daher zuerst Vergrösserung der Markhöhle, erst später Uebergreifen auf die Rindensubstanz, Verdünnung der Rinde zu einer papierdünnen Lage.

Die Knochenerweichung entwickelt sich häufig schubweise, weshalb man einen momentanen Stillstand nicht mit einem definitiven Aufhören der Krankheit verwechseln darf, andrerseits sind aber Fälle wirklicher Heilung beschrieben.

So constatirt Winckel (Monatsschr. f. Geburtsk. 1864) an dem Skelett einer Person, welche früher an ausgesprochener Osteomalacie erkrankt gewesen war, eine vollständige Wiederverknöcherung, speciell waren sämmtliche Beckenknochen fest sklerotisch, an vielen Stellen fand sich Osteophytbildung.

Weiter deutet Rindfleisch (Path. Gewebelehre, 4. Aufl., S. 535) an, dass die Osteomalacie in Folge membranöser Abkapselung der durch die Erweichung gebildeten Cysten zum Stillstand kommen könne, in den Cysten finden sich ausser einer eiweissreichen Flüssigkeit reichliche Pigmentkörper.

Aus den Resultaten der chemischen Untersuchung osteomalacischer Knochen ist zu erwähnen, dass Weber und Schmidt saure Reaction des Knochenmarks constatirten, während in anderen Fällen ein solches Verhalten nicht nachgewiesen werden konnte.

Moers und Muck (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869, S. 485) konnten in einem Falle aus dem feuchten Knochen geringe Mengen von Milchsäure darstellen. Den Kalkdefect berechneten die genannten Autoren für einen Fall auf 0,2 %, für einen anderen auf 0,6 % der ganzen Knochen.

Der grösste Theil der bei der Osteomalacie eintretenden Verbiegungen ist auf den Druck der Körperlast zurückzuführen. An den unteren Extremitäten entstehen zunächst Biegungen, welche den bei der Rachitis vorkommenden analog sind, viel häufiger noch als bei jener Krankheit kommt es aber hier zu Infractionen und Fracturen. Dieselben können ebensowohl wie bei der Rachitis durch Callusbildung

vom Periost aus zur Heilung kommen, für manche Fälle ist allerdings eine Verzögerung dieses Heilungsprocesses hervorgehoben worden.

Die Wirbelsäule wird meist, ihrer normalen Krümmung entsprechend, durch die Körperlast zusammengedrückt, es entsteht Kyphose (resp. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule), Lordose der Lendenwirbelsäule und ebenso der Halswirbelsäule. Durch diese Verkrümmung schrumpft die Körperlänge in hohem Grade zusammen. Gleichzeitig entstehen am Brustbeine beträchtliche Knickungen, so dass die obere und untere Hälfte desselben einen rechten Winkel bilden kann. An den Rippen kommen häufig Fracturen vor. Besonders genau sind bei ihrer gynäkologischen Wichtigkeit die Deformitäten am Becken studirt. Das Becken ist vom Kreuzbein und der Gegend der Pfannen her eingedrückt und verengt, die Schambeine springen schnabelartig vor. Auf diese Weise erhält die obere Beckenapertur bei mässigeren Graden der Deformität eine dreieckige Form, deren Basis das Kreuzbein bildet, bei höheren Graden springen die Schenkel und die Basis des Dreiecks convex nach innen vor, es entsteht die Form des Kartenherzens, beim höchsten Grade der Verbiegung berühren sich Promontorium und Pfannengegend, die Gestalt der Beckenapertur gleicht einem dreiblättrigen Kleeblatt. Dass auf diese Weise das Becken sehr bald die nöthige Geräumigkeit für den Durchtritt eines Kindskopfes verliert, liegt auf der Hand, ja die Verengerung kann so bedeutend werden, dass sie selbst die Defäcation und die Urinentleerung erschwert. Die Form des osteomalacischen Beckens beruht auf der wegen der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule von den Kranken meist eingenommenen Seitenlage.

Die Schädelknochen betheiligen sich meist gar nicht an der Osteomalacie oder die Störung ist an ihnen so unbedeutend, dass es nicht zur Ausbildung von Deformitäten kommt. In einzelnen Fällen hat man eine der Osteomalacie gleiche Veränderung nur auf einzelne Knochen beschränkt gefunden, so z. B. das Femur, die Wirbelsäule.

Die Ursachen der Osteomalacie sind noch sehr wenig aufgeklärt. Auffallend ist es, aber keineswegs verständlich, dass die Krankheit in manchen Gegenden häufig vorkommt, während sie in anderen fast gar nicht beobachtet wird. So ist die Osteomalacie z. B. häufig in der Rheingegend, an einzelnen Küstenstrichen, sehr selten in England, Mitteldeutschland u. s. w. Meist handelte es sich um Kranke, welche sich in ärmlichen Verhältnissen befanden. Vorzugsweise wurde das weibliche Geschlecht befallen, besonders sah man die Osteomalacie unter dem Einfluss der Schwangerschaft entstehen oder doch befördert werden.

Bei der Aehnlichkeit des Befundes der osteomalacischen Knochen mit den Veränderungen, wie man sie bei Entkalkung der Knochen durch Säuren (Salzsäure) künstlich erzeugen kann, lag es sehr nahe, die Krankheit auf die Wirkung einer Säure zurückzuführen. Es wurde bereits erwähnt, dass in einzelnen Fällen in den erweichten Knochen Milchsäure nachgewiesen wurde, ferner ist bereits bei Gelegenheit der Rachitis hervorgehoben, dass man bei längere Zeit fortgesetzter Milchsäurefütterung bei Thieren Veränderungen erzeugen kann, welche der

Osteomalacie entsprechen. Andrerseits hat man auf die ungenügende Zufuhr oder die abnorm starke Ausscheidung (durch Urin, Darmschleimhaut) von Kalksalzen Gewicht gelegt; hierführ lässt sich anführen, dass bei Thieren in Folge von an phosphorsaurem Kalk armer Nahrung zuweilen Erweichungszustände am Skelett beobachtet wurden, welche jedoch bei gehöriger Kalkzufuhr wieder ausgeglichen werden konnten. Dennoch fehlt es an genügenden thatsächlichen Unterlagen, welche uns von diesen beiden Gesichtspunkten aus die Entstehung der Osteomalacie verständlich machen könnten. Virchow reiht übrigens die Osteomalacie an die parenchymatören Entzündungen an.

Capitel 5.

Entzündungen am Knochen.

Wenn wir hier von den Gelenkentzündungen absehen, so bleiben noch sehr verschiedenartige Processe übrig, die man unter dem Sammelnamen der Entzündung zusammenfasst. Eine anatomische Gruppirung dieser Vorgänge ergibt sich am Natürlichsten aus den drei hauptsächlichen Bestandtheilen des Knochens (abgesehen von den Gelenken), wir können demnach Entzündungen der Beinhaut, des Knochens selbst und des Knochenmarkes unterscheiden. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Periostitis, die Ostitis und die Osteomyelitis sehr häufig combinirt vorkommen.

1) Die Periostitis.

Die Beinhautentzündung tritt als primäre oder als fortgeleitete Erkrankung auf. Während man in klinischer Hinsicht der acuten Periostitis die chronische gegenüberstellt, trennt man nach dem anatomischen Charakter der Affection, welche bald mehr als eine Steigerung der physiologischen Thätigkeit der Beinhaut aufgefasst werden kann, bald mehr dem Charakter einer exsudativen Entzündung entspricht, besonders die folgenden Formen:

a) Die Periostitis fibrosa ist charakterisirt durch die Umwandlung des Periostes in eine feste fibröse Schwarte, welche sehr innig mit dem darunter liegenden Knochen zusammenhängt. Sie bildet sich aus in Folge anhaltender Reizungen des Periostes, bei chronischer Ostitis oder in der Nachbarschaft alter Gelenkentzündungen, in der Nähe chronischer Geschwüre mit schwieliger Entartung des subcutanen Zellgewebes.

b) Die Periostitis ossificans zeichnet sich aus durch die Neubildung von Knochengewebe (Osteophyten), sie hat also die grösste Analogie mit der normalen Knochenneubildung vom Periost aus, auf

welcher das Dickenwachsthum der Knochen beruht. Es bildet sich an der Innenfläche des Periostes zunächst ein sehr zartes poröses Gewebe mit dünnen Knochenbälkchen, zwischen denen ein stark vascularisirtes, weiches Markgewebe liegt, daher das schwammige geröthete Aussehen frischer Osteophytbildungen, die übrigens mit dem darunter liegenden Knochen nur sehr locker zusammenhängen. Später erfolgt durch fortschreitende Knochenneubildung von den Markzellen aus Verdichtung der Osteophytbildung, welche schliesslich selbst abnorm dicht (sklerotisch) werden können; damit wird auch der Zusammenhang mit den Knochen inniger, bis endlich die Grenze ganz verwischt und die neugebildete Knochenmasse ein Bestandtheil des ursprünglichen Knochens geworden ist. Auf diese Weise kann es zur allgemeinen oder circumscripten Verdickung des Knochens kommen (Hyperostose, Periostose, Exostose). Meist jedoch fallen die Osteophytbildungen wieder der Resorption anheim.

Die Unregelmässigkeit der Knochenneubildung bei der ossificirenden Periostitis prägt sich übrigens aus in der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsform; man kann danach sammetartige, zottige, zackige, blättrige, griffelartige, stalaktitenähnliche Formen des Osteophyts unterscheiden. Die Vorgänge bei der entzündlichen Knochenneubildung sind übrigens ganz dieselben, wie bei der nach Fracturen auftretenden Callusbildung vom Periost aus.

Die Periostitis tritt sehr häufig in Folge chronischer Reizungen auf, so in der Umgebung entzündeter Gelenke, bei Ostitis, mitunter auch idiopathisch; zuweilen nimmt nicht nur das Periost, sondern auch das Bindegewebe der Nachbarschaft an der Knochenneubildung Theil (Parostitis ossificans).

c) Periostitis purulenta; die eitrige Periostitis lässt wieder nach der Art ihres Verlaufs und nach den Schicksalen des gebildeten Eiters verschiedene Formen unterscheiden. Die einfache acut verlaufende purulente Periostitis entsteht durch traumatische oder rheumatische Einflüsse; es bildet sich ein subperiostealer Eiterherd, welcher bald durchbricht, sodass sich in den benachbarten Weichtheilen Phlegmone anschliesst; weiterhin kommt es oft zu umfänglichen Nekrosen der entblössten Knochenpartien. Eine weit schlimmere Form ist die als Periostitis maligna oder acutissima bekannte Form, bei welcher das gebildete Exsudat sehr rasch verjaucht und zwar kommt es hier zu gangränösem Zerfall des infiltrirten Periostes selbst, zu jauchiger Phlegmone der Weichtheile. Die maligne Periostitis schliesst sich zuweilen an relativ leichte Traumen an, in anderen Fällen scheint sie idiopathisch zu entstehen.

Die chronischen Formen der purulenten Periostitis kommen besonders bei scrofulösen Kindern vor. Und zwar hat der hier gebildete dünne, an Eiterkörperchen arme Eiterherd den Charakter des kalten Abscesses oder auch es findet eine theilweise Resorption statt und die liegengebliebenen Theile verfallen der Verkäsung. In diesen Fällen kann man zuweilen im Gewebe des verdickten aufgelockerten Periostes Tuberkel nachweisen. Nach der Entleerung des Eiters entwickelt sich häufig ein schwammiges Granulationsgewebe,

welches ebenfalls manchmal Tuberkel enthält. Sehr gewöhnlich schliesst sich an diese chronische (tuberkulöse resp. scrofulöse) Periostitis eine chronische ulcerative Ostitis an (Caries). Andrerseits ist auch häufig die Knochenaffection primär, die chronische Periostitis tritt erst secundär hinzu; wie ja kaum eine umfängliche Knochenaffection ohne Betheiligung des Periostes vorkommt. Ferner findet man nicht selten an einem Knochen alle Formen der Beinhautentzündung neben einander, also Osteophytbildung neben Eiterung und Verkäsung und daneben fibröse Verdickung.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die syphilitische Periostitis, sie geht unmittelbar in die unter dem Einfluss der syphilitischen Dyskrasie auftretende Geschwulstbildung (Gumma, Syphilom) über. Sie tritt zunächst in Form circumscripter elastischer Verdickungen auf, welche aus einem speckähnlichen oder auch gallertartigen Gewebe bestehen, dessen Structur dem Granulationsgewebe nahe steht (vergl. S. 190). Später tritt Verkäsung ein, zum Theil auch narbige Schrumpfung. In einzelnen Fällen (namentlich bei congenitaler Lues) bilden sich unter dem Periost Herde mit grützbreiähnlichem Inhalt. Wohl nie bleibt bei der syphilitischen Periostitis der Knochen frei, wenigstens besteht eine superficielle Ostitis, die Knochenoberfläche erscheint entsprechend der afficirten Perioststelle rauh, wie angenagt; nicht selten greift die Entwicklung des Gummagewebes tief in den Knochen hinein.

Unter dem Einfluss des Scorbutes tritt nicht selten umfängliche hämorrhagische Periostitis auf. Ferner ist zu erwähnen, dass die bei der Rotzinfection auftretende Gewebswucherung häufig auch das Periost befällt.

2) Die Ostitis.

Wenn wir zunächst von den mit Eiterbildung und Verschwärung einhergehenden Entzündungen des Knochens selbst absehen, so stehen sich besonders zwei Formen gegenüber, deren eine sich am Besten mit dem physiologischen Vorgang der Markraumbildung vergleichen lässt (rareficirende Osttitis), während die andere der Entstehung des compacten Knochengewebes aus dem schwammigen entspricht (condensirende Osttitis).

a) Die rareficirende Osttitis (entzündliche Osteoporose) beruht auf der Wucherung eines dem fötalen Markanalogen kleinzelligen, gefässreichen Granulationsgewebes, welches sich auf Kosten des einschmelzenden Knochens entwickelt. Hierbei entstehen durch die Resorption der Knochensubstanz an dem Rande der noch erhaltenen Knochenpartien bogenförmige Ausschnitte (Howship'sche Lacunen), welche Billroth auf die Druckwirkung andrängender Granulationskuppen oder Gefässschlingen zurückführt, nach Anderen entspricht jeder solcher Raum einem Knochenkörperchen mit seinem Ernährungsterritorium, auf Grund der neueren Untersuchungen (Kölliker [s. oben S. 98, Knochenneubildung]), welche den Riesenzellen (Osteoklasten) bei

der Knochenresorption eine wesentliche Rolle einräumt, wird es wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil dieses Lacunen den Sitz von Osteoklasten anzeigt, um so mehr, weil man an gut conservirten Präparaten in der That nicht selten an solchen Stellen Riesenzellen findet.

König (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie II, 1873) fand bei allen Formen rareficirender Ostitis sowohl an den Markhöhlen und Periostflächen, als im Innern des Knochens buchtige mit weichem Gewebe gefüllte Gruben, welche stets genau ausgefüllt waren von Riesenzellen verschiedener Form und Grösse, welche immer starke Körnung zeigen, mehr oder weniger kernreich sind. Diese Riesenzellen gehen von den Gefässen aus, entweder von dem Gewebe der durch Auswanderung farbloser Elemente veränderten Gefässwand oder auch von den emigrirten Zellen selbst.

Eine andere von Volkmann als Vascularisation, von Rindfleisch als Canalisation bezeichnete Veränderung beruht auf der Entstehung von Canälen, welche die Knochenbälkchen quer durchbrechen und vielfach mit einander anastomosiren, sie entstehen offenbar aus erweiterten und zusammengeflossenen Knochenkörperchen; der Zusammenhang mit Gefässbahnen ist noch nicht sicher erwiesen.

Das wuchernde Markgewebe ist reich an sehr weiten Blutgefässen, die Zellen des Granulationsgewebes liegen an manchen Stellen so dicht, dass Uebergänge zur eitrigen Ostitis vorliegen. Andrerseits findet man zwischen dem Granulationsgewebe fibrillär gestreifte bindegewebige Lagen vertheilt, welche dem Verhalten des entkalkten Knochengewebes bei der Osteomalacie entsprechen.

Die rareficirende Ostitis, welche vorzugsweise das schwammige Knochengewebe befällt, zerstört hier den Zusammenhang der Knochenbalken in hohem Grade, so dass kleine Knochenstückchen völlig isolirt liegen; ja sie ersetzt stellenweise das Knochengewebe vollständig durch ein blutreiches schwammiges Granulationsgewebe. Wo dagegen der compacte Knochen befallen ist, wird er in schwammigen Knochen umgewandelt.

Die rareficirende Ostitis kann in Heilung ausgehen, die Heilung erfolgt meistens in Form der Osteosklerose. Ein anderer Ausgang ist der in Eiterung, den man auf eine einfache Steigerung der beschriebenen entzündlichen Wucherung zurückführen muss. Hier ist nun wieder zu unterscheiden die in Form der Infiltration auftretende Eiterung und die aus Confluenz des Eiters zu circumscripten Herden hervorgehende Abscessbildung. Ein häufiger Ausgang ist endlich der in Caries und Nekrose (s. unten), nicht selten schliessen sich übrigens, wo die Ostitis in den Gelenkenden ihren Sitz hat, Gelenkentzündungen an.

Das Vorkommen der rareficirenden Ostitis ist ein recht häufiges. Sie tritt auf unter dem Einfluss dyskrasischer Zustände (Scrofulose, Tuberkulose etc.), hier meist combinirt mit Caries, andrerseits schliesst sie sich an Periostitis an, sie vermittelt die Heilung von Knochendefecten, indem der denselben benachbarte Knochen durch Wucherung des Markgewebes rareficirt wird und schliesslich das neugebildete Markgewebe in Knochensubstanz sich umwandeln kann, sie bewirkt die Lösung nekrotischer Knochenpartien. Auch der

Schwund des im Anschluss an Fracturen sich bildenden Callus erfolgt unter dem Bilde einer rareficirenden Ostitis.

b) Die condensirende Ostitis (Osteosklerose, Endostitis ossificans) beruht auf der Neubildung von Knochengewebe, sie führt zur Umwandlung der schwammigen Knochensubstanz in compacte. Vom Markgewebe aus (wenn es sich um ein bereits in Fettgewebe umgewandeltes Mark handelt, so muss dasselbe erst in den Zustand des jugendlichen Markes wieder übergehen,) bilden sich hier immer neue Schichten an die alte Knochensubstanz an, die Knochenbalken werden immer dicker, die Markräume enger. Die Markhöhle der Diaphysen kann durch die fortwährend an die Innenwand sich anlagernden Knochenmassen schliesslich förmlich ausgefüllt werden.

Das Knochengewebe nimmt in Folge dieser Vorgänge eine ausserordentlich feste, förmlich elfenbeinartige Beschaffenheit an (Eburneatio). Tritt eine ossificirende Periostitis hinzu und wandeln sich die vom Periost gebildeten Knochenmassen ebenfalls in sklerotisches Gewebe um, so entsteht die sogenannte Hyperostosis eburnea.

Die Osteosklerose tritt unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen auf, als Ausgang der rareficirenden Ostitis haben wir ihrer schon gedacht (restituirende Osteosklerose). Häufiger finden wir sie als reactiven Vorgang, so in der Umgebung nekrotischer Knochenpartien, in der Nachbarschaft von Knochenabscessen. Sehr selten tritt die Osteosklerose als idiopathischer Process auf, hierher ist zu rechnen die als Hyperostosis cranii bekannte Verdickung des Schädeldachs, welche enorme Grade erreichen kann und auch die Gesichtsknochen befällt (Leontiasis ossium). Wahrscheinlich liegen dieser scheinbar idiopathischen Osteosklerose dyskrasische Zustände zu Grunde, namentlich kommt Syphilis in Betracht.

Im Anschluss an die besprochenen Formen der Knochenentzündung bedürfen noch einige durch besondere Veranlassungen oder die eigenthümliche Verlaufsart ausgezeichnete Formen der Erwähnung.

Die käsige, scrofulöse Ostitis ist in früherer Zeit einfach als Knochentuberkulose aufgefasst worden. Unter dem Einfluss der Virchow'schen Lehren über die käsige Metamorphose der Entzündungsproducte gelangte man auch hier zu der Annahme, dass die Besonderheit der käsigen Ostitis auf die, unter dem Einfluss constitutioneller Verhältnisse (Scrofulose) eintretende regressive Metamorphose einfacher Entzündungsproducte zurückzuführen sei. Dass nun in der That die käsigen Ablagerungen in solchen Knochen zum Theil nichts Anderes sind, als entzündlich gewucherte und dann verkäste Markmassen, welche meistens noch nekrotische Knochenmassen einschliessen, ist nicht zu bezweifeln. Andrerseits aber findet man in solchen Knochen auch sehr häufig in dem mehr oder weniger gewucherten Granulationsgewebe wirkliche Tuberkelknötchen, sodass man zugeben muss, dass ein anderer Theil der käsigen Knoten durch Zusammenfliessen von Tuberkeln entstehen kann. Wir müssen demnach die scrofulöse Ostitis als eine in Verkäsung und Tuberkelentwicklung ausgehende rareficirende Ostitis betrachten. Wenn man das früher (vergl. S. 181) über die Stellung der Tuberkulose zur Entzündung Gesagte berück-

sichtigt, wird man in einem solchen Ausgang nichts Ueberraschendes finden. Die käsige Ostitis kommt übrigens am Häufigsten am schwammigen Knochengewebe vor und zwar an der Wirbelsäule (Spondylarthrokace), an den kurzen Fusswurzel- und Handknochen. Eine zweite, bei Scrofulösen nicht selten auftretende Knochenaffection, die Spina ventosa ist noch nicht genügend anatomisch untersucht. Früher hat man allerdings als Spina ventosa alle möglichen mit Knochenauftreibung verlaufenden Neubildungs- und Entzündungsprocesse verstanden; jetzt reservirt man diese Bezeichnung für die hier erwähnte Form. Dieselbe tritt meist auf an den Phalangen der Finger und der Zehen, seltener an den Hand- und Fusswurzelknochen; sie ist charakterisirt durch die Entwicklung einer gleichmässigen (oft schmerzlosen) Anschwellung der erkrankten Knochen, welche auf diese Weise eine eigenthümliche flaschenähnliche Gestalt annehmen. In zahlreichen Fällen bildet sich die Anschwellung spontan zurück, zuweilen entwickeln sich periphere Abscesse, selten kommt es zum Eintritt ausgedehnter Nekrose. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Osteomyelitis, zu welcher eine ossificirende Periostitis hinzutritt, welche zur Bildung neuer Knochenschale um die immer wieder durch die wuchernde Markmasse aufgelösten Knochenmassen führt.

Die syphilitische Ostitis (Ostitis gummosa) scheint fast ausnahmslos vom Periost ihren Ausgang zu nehmen und zwar mit den bereits erwähnten umschriebenen Anschwellungen der Beinhaut, weiterhin kriecht die gummöse Wucherung, welche die Periostverdickung bedingt, in den Knochen hinein; sie greift besonders auf die Adventitia der Gefässe über. Der erste Anfang dieser Affection kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein ganz charakteristisches, gleichsam wurmstichiges Aussehen. Indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz; die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte, welche durch das Gummagewebe ausgefüllt werden. Dieser Process, der am Häufigsten die Schädelknochen, namentlich das Stirnbein befällt, tritt meist herdweise auf, doch können durch Confluenz der einzelnen Herde sehr bedeutende Defecte entstehen. In der Umgebung der Defecte bildet sich reactive Osteosklerose aus, sodass dieselben von wallartig vorspringenden compacten Knochenmassen eingefasst sind (Unterschied von dem Verhalten der Umgebung gewöhnlicher Caries, die meist rareficirt ist), ausserdem besteht in der Umgebung fast stets ossificirende Periostitis, sodass die gummäse Stelle von einem Kranz jüngerer oder älterer Osteophytbildungen umgeben ist. Die Gummata verfallen der käsigen Metamorphose, es kann sich dann Eiterung anschliessen, welche zum Aufbruch, zur Bildung syphilitischer Knochengeschwüre führt. In anderen Fällen werden die zerfallenen Massen resobrirt, der Defect wird zum Theil durch Narbengewebe ersetzt, es bleibt jedoch eine von sklerotischem Knochengewebe eingefasste Vertiefung zurück. Ausser an den Schädelknochen, von denen sich der Process übrigens auf die harte Hirnhaut, die wei-

chen Häute und das Gehirn fortsetzen kann, kommt die syphilitische Ostitis namentlich vor am Sternum, dem Schulterblatt, der Clavicula, seltener der Tibia, Fibula, Ulna, den Rippen etc. Da die Symptome dieser syphilitischen Ostitis oft wenig hervortreten, entgeht die Krankheit im Leben leicht der Beobachtung, während natürlich ihr Vorhandensein für die Beurtheilung auch anderer Krankheitssymptome von grösster Wichtigkeit sind.

Die congenitale Syphilis äussert sich, wie zuerst G. Wegner (Virch. Arch. 1870. 50. S. 305) nachgewiesen hat, in sehr regelmässiger und charakteristischer Weise am Knochensystem. Diese Veränderung ist praktisch um so wichtiger, weil sich aus derselben die oft anderweitig nicht sicher zu erkennende Hereditärsyphilis, die ja so häufig die Ursache wiederholter Todtgeburten oder des Sterbens der Kinder in den ersten Lebensjahren ist, mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Die Erkrankung findet sich constant an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel. Wegner unterscheidet drei Stadien der Veränderung. Im ersten bemerkt man zwischen dem Knorpel und der Spongiosa eine bis 2 Mm. breite, weisse oder weissröthliche zackige Linie, die aus dem in Wucherung begriffenen, kalkig infiltrirten Knorpel besteht. Im zweiten Stadium ist die weissliche Schicht breiter, ihre Grenze gegen den Knorpel unregelmässiger zackig, die an die Zacken stossende Knorpelschicht ist gallertartig vorquellend (Wucherung der Knorpelzellen). Im dritten Stadium ist die Epiphyse beträchtlich aufgetrieben, die weissliche Lage ist mörtelartig fest und zwischen ihr und dem Knochengewebe tritt eine unregelmässig begrenzte, weiche, graue oder graugelbe Lage hervor; in dieser Schicht ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert, die erstere lässt sich leicht abdrücken, an beiden Bruchenden haften dann warzige Massen aus dieser Schicht. Dagegen sind bekanntlich am normalen Knochen die Grenzlinien scharf linear, beim Abbrechen der Epiphysen bilden sich glatte Bruchlinien. In der mörtelartigen Schicht finden sich mikroskopisch in diesem Stadium fettig degenerirte und geschrumpfte Rundzellen und feinkörniger Detritus, die weiche Schicht bietet eine dem Granulationsgewebe entsprechende Structur. Bei den höchsten Graden der Veränderung kommt es zur förmlichen Erweichung der gelben Schicht, zu völliger Lösung der Epiphysen. Im Markgewebe findet sich herdweise fettige Degeneration. Diese Veränderungen bemerkt man ganz constant in Fällen, wo auch in anderen Organen syphilitische Gummata vorliegen; aber auch bei den Kindern luetischer Eltern, wo solche fehlen (namentlich auch an todtfaulen Früchten), hier meist zugleich mit Milzschwellung.

3) Osteomyelitis.

Wie sich die bisher besprochenen Entzündungen der Beinhaut und der Knochensubstanz selbst oft combiniren, so verbindet sich mit denselben häufig die Entzündung des Knochenmarks, ja die Vorgänge bei der rareficirenden und sklerosirenden Ostitis gehen ja zum grossen

Theil vom Markgewebe aus. Uebrigens bezeichnet man als Osteomyelitis nur solche Erkrankungen, die primär vom Markgewebe ausgehen oder bei denen doch die Affection des Marks das Wesentliche ist.

Man unterscheidet eine traumatische und eine spontane Osteomyelitis und nach dem Verlauf wieder eine acute und eine chronische Form; Unterabtheilungen, wie Osteomyelitis necrotica, Osteomyelitis granulosa sind auf Modificationen des Verlaufs gegründet.

Die spontane diffuse Osteomyelitis (infectiöse Knochenmarkentzündung) kommt am Häufigsten an den Röhrenknochen, namentlich der unteren Extremitäten vor. Die Erkrankung beginnt mit Hyperämie und Oedem des Knochenmarks, dasselbe erscheint dunkelroth gefärbt, es quillt beim Durchsägen über die Schnittfläche vor, sehr bald breitet sich die Entzündung auf die Marksubstanz des schwammigen Knochengewebes aus, ergreift auf diese Weise z. B. die Spongiosa der Epiphysen der Röhrenknochen. Rasch schliesst sich an das Stadium der Hyperämie die eitrige Infiltration an, das Mark wird dadurch in eine gelbrothe oder bei dem Wechsel hyperämischer (resp. von feinen Hämorrhagien durchsetzter) und eitrig infiltrirter Stellen in eine fleckige Masse verwandelt. Nur selten fliesst der Eiter zu kleineren oder grösseren Abscessen zusammen. Regelmässig pflegt sich an die Markerkrankung Periostitis anzuschliessen, ja in manchen Fällen scheint sogar die Beinhaut den Ausgangspunkt der Entzündung zu bilden. Auch die Weichtheile der Umgebung werden in Mitleidenschaft gezogen, es bilden sich phlegmonöse Entzündungen des intermuskulären und subcutanen Zellgewebes aus.

Je nach dem Sitz der Entzündung haben die Veränderungen besonderen Charakter. Sind die Diaphysen hochgradig befallen, so kommt es häufig bei jugendlichen Individuen zur spontanen Loslösung der Epiphysen, die Entzündung ergreift das benachbarte Gelenk. Uebrigens ist fast in allen Fällen das den erkrankten Knochenpartien entsprechende Gelenk erkrankt, häufig handelt es sich aber nur um eine seröse Ausscheidung (Hydarthros) oder um oberflächliche Eiterung, in Folge des directen Uebergreifens der Markeiterung erfolgen aber tiefe Zerstörungen, indem von Anfang an in Folge des Durchbruches Defecte an den Gelenkenden entstehen. Confluirt der Eiter im Knochen zu grösseren Herden, oder findet ausgebreitete Periosteiterung statt, so werden Partien des Knochens nekrotisch, ja in extremen Fällen kann es zu Totalnekrose eines ganzen Extremitätenknochens kommen.

Die Krankheit bleibt in vielen Fällen auf einen einzigen Herd beschränkt, es können aber auch schon vor Durchbruch des Eiters am zuerst befallenen Knochen multiple Herde auftreten, ja in den schlimmsten Fällen bilden sich metastasische Herde in inneren Organen, die Kranken gehen an Pyämie zu Grunde.

In ätiologischer Beziehung ist die acute spontane Osteomyelitis noch sehr dunkel; sie tritt vorwiegend bei jüngeren Individuen auf, zuweilen nach heftiger Erkältung.

Klebs fand in einem Fall spontaner Osteomyelitis (Zur pathologischen Anatomie der Schusswunden 1871) in den erkrankten Markpartien reichliche Mikrococcenmassen, ebenso wies Lücke (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1874, IV, S. 218)

das Vorhandensein von Mikrococcen zu einer Zeit nach, in welcher noch kein Contact mit der äussern Luft stattgefunden hatte. Lücke spricht denn auch die Ansicht aus, dass man die Erkrankung als eine Art spontaner Pyämie auffassen könne. Man müsste dann annehmen, dass die inficirende Substanz, ohne locale Störung hervorzurufen, von der Respirations- resp. Verdauungsschleimhaut aufgenommen würde, mit dem Blutstrom in das Knochenmark gelangte, dort deponirt würde, sich weiter entwickelte und dann zunächst die locale Erkrankung hervorriefe; bei reichlicher Wucherung und günstigen Resorptionsbedingungen fände dann von hier wieder eine Invasion des Gesammtkörpers statt.

Nicht selten geht die anfangs acut auftretende Krankheit in ein chronisches Stadium über, namentlich gilt dies von den Fällen, wo nekrotische Vorgänge eingetreten. Man findet die centralen Sequester häufig in einer weiten Höhle liegen, von welcher aus später Eiter unter Bildung einer Knochenfistel durchbricht. Uebrigens kann der Durchbruch des Eiters bereits in den ersten Stadien der Krankheit stattfinden.

Bei chronischem Verlauf schliesst sich ferner ossificirende Periostitis an, durch die Anbildung neuer Knochenschichten kann dann erhebliche Verdickung erfolgen. Die Abscedirungen, die nekrotischen Vorgänge, die Knochenfisteln bedingen einen oft auf Jahre ausgedehnten Verlauf der Krankheit, welche schliesslich noch durch Marasmus oder durch Amyloidentartung zum Tode führen kann.

Aus klinischen Erfahrungen ist es übrigens wahrscheinlich, dass manche Fälle unter heftigen Erscheinungen beginnender Osteomyelitis auf dem Wege der Resolution heilen.

Die traumatische Osteomyelitis kann sich an die verschiedensten Knochenverletzungen anschliessen, namentlich findet sie sich oft bei complicirten Fracturen und in Amputationsstümpfen. Von der Wundfläche breitet sich hier die Entzündung auf das Mark aus; dasselbe schwillt an, erscheint geröthet, ragt an den Knochenstümpfen der Amputirten oft pilzartig vor. Weiterhin schliesst sich Eiterung an, die sich zuweilen nur auf eine kleine Partie des Markes erstreckt, zuweilen auch die ganze Länge des Knochens ergreift. Zuerst ziehen sich gelbliche Streifen und Flecken durch das Mark hin, später kann diffuse gelbliche Infiltration erfolgen. Nicht selten nehmen die Entzündungsproducte einen jauchigen Charakter an, das Mark verwandelt sich in eine missfarbige pulpöse Masse. Partielle Nekrosen schliessen sich fast regelmässig an die traumatische Osteomyelitis an; an Amputationsstümpfen stossen sich oft die Enden in Form röhrenförmiger Sequester ab. Bei der jauchigen Osteomyelitis (die übrigens häufig zur pyämischen Infection führt) bilden sich oft sehr ausgedehnte Nekrosen, namentlich wenn umfängliche Periostitis hinzutritt.

Bei der traumatischen Osteomyelitis hat zuerst Klebs den Nachweis geliefert, dass die als Ursache der Pyämie angeschuldigten Mikroorganismen direct von der Wunde in das Knochenmark eindringen (sie verbreiten sich zunächst der Bahn der Gefässe folgend) und dass ihrem Vordringen Schritt für Schritt folgend, die entzündlichen Veränderungen sich entwickeln.

Das Knochenmark, das wir wenigstens in seiner jugendlichen Form, wie durch neuere Untersuchungen nachgewiesen ist, in physio-

logischer Hinsicht dem Gewebe der Milz und der Lymphdrüsen gleichstellen müssen, lässt auch bei pathologischen Processen seine Gleichartigkeit mit den erwähnten Organen erkennen, namentlich ist hier seine Betheiligung an der leukämischen Erkrankung hervorzuheben. Andrerseits erkrankt aber in ähnlicher Weise wie die übrigen lymphatischen Gewebe das Knochenmark bei gewissen Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, recurrens etc.); auf diese Verhältnisse werden wir bei der Besprechung der Erkrankungen der lymphatischen Gewebe und bei der pathologischen Anatomie der Infectionskrankheiten zurückkommen.

Capitel 6.

Nekrose und Caries.

Die Nekrose, der örtliche Tod grösserer oder kleinerer Knochenpartien, hängt auf das Innigste mit den Entzündungen des Knochengewebes zusammen, sie entsteht in der Regel in Folge von Circulations- und Ernährungsstörungen, welche am Häufigsten durch Entzündungen bedingt sind, sie kommt daher viel leichter an der gefässarmen compacten, als an der spongiösen Knochensubstanz zu Stande. Als häufige Ursache der Nekrose muss die purulente Periostitis angeführt werden (Unterbrechung der Ernährung vom Periost aus, Fortsetzung der Entzündung auf die Haversischen Canäle). Ferner sind hier zu erwähnen die Osteomyelitis, die Ostitis, Geschwüre der Weichtheile, welche auf den Knochen vordringen. Dass in die Knochengefässe verschleppte Emboli durch ihre mechanischen Wirkungen keine Nekrose hervorrufen, ist bereits früher erwähnt worden; dagegen können infectiöse Emboli metastatische Ostitis erzeugen, an welche sich weiterhin Nekrose anschliessen kann.

Die sogenannte Commotionsnekrose, welche durch eine directe oder durch die Nerven vermittelte Ernährungsstörung in Folge heftiger Erschütterung entstehen soll, ist noch nicht sicher erwiesen. Zu erwähnen sind noch die umfänglichen, ungemein rasch entstehenden Nekrosen, welche bei gewissen Infectionskrankheiten vorkommen, namentlich bei Abdominaltyphus, und zur Losstossung ganzer Knochen führen können.

Aetiologisch noch ganz dunkel sind die multiplen Nekrosen, welche zuweilen an zahlreichen Stellen eines vorher gesunden Knochens auftreten.

Nach dem Sitze unterscheidet man centrale und periphere Nekrosen, nach der Ausdehnung partielle und totale. Die abgestorbenen Knochenpartien erscheinen, wenn sie nicht bereits vorher erkrankt waren, in ihrem Aussehen unverändert, grade hier beobachten wir am Häufigsten die uncomplicirte Form des Gewebs-

todes, während an anderen fäulnissfähigeren Organen so oft durch das Hinzutreten putrider Zersetzung Gangrän die Nekrose complicirt. Dass übrigens auch an den sonst völlig gesund aussehenden nekrotischen Knochenpartien gewisse Veränderungen erfolgen, dafür spricht das geringe specifische Gewicht derselben. Durch den Reiz, welchen das abgestorbene Knochenstück auf seine Umgebung äussert, erfolgt eine rareficirende Ostitis (resp. eine Periostitis), welche hier den Charakter der demarkirenden Entzündung trägt. Auf diese Weise wird soviel Knochengewebe in der Umgebung des nekrotischen Stückes zur Schmelzung gebracht, dass letzteres schliesslich völlig isolirt ist; wir bezeichnen die so aus dem Zusammenhang mit dem lebenden Knochen gebrachte Knochenpartie als Sequester, dieselbe liegt jetzt vom Eiter umspült in einer Höhle des Knochens. Meist hat sich um diese Zeit aber die Eiterung schon ausgebreitet, sie hat Fistelgänge im Knochen erzeugt, welche das Periost durchbrechen und in die Weichtheile sich fortsetzen.

Der weitere Verlauf wird zum grossen Theil durch den Sitz und die Ausdehnung der Nekrose bestimmt. Bei peripherer Nekrose dünner Knochenlamellen wird das Knochenstück von den wuchernden Granulationen abgehoben, nach seiner Losstossung bildet sich von den Markgranulationen und von Periost aus neue Knochensubstanz, welche den Defect ganz oder theilweise ausgleicht. Bei umfänglicher und centraler Nekrose kommt es zur Bildung einer sogenannten Todtenlade. Von dem granulirenden verdickten Periost aus wird neues Knochengewebe gebildet, welches allmälig den Sequester umfasst. Schliesslich liegt er in einer knöchernen, von Granulationen ausgekleideten Höhle, die anfangs lockeren und unebenen voluminösen neugebildeten Knochenmassen werden compacter, ihre Oberfläche glättet sich. Auf diese Weise kann selbst bei Totalnekrose der entstandene Defect ausgeglichen werden. Auch bei centralem Sitz der Nekrose kommt es neben der Knochenneubildung von der Markgranulation in der Umgebung des Sequesters auch zu ossificirender Periostitis.

Die Wand der Knochenlade ist übrigens stets durch Löcher und Canäle durchbrochen (sog. Kloaken), welche in Folge eitriger Schmelzung entstanden sind und mit Fistelcanälen der Umgebung zusammenhängen. Häufig kommen auch bei den vom Periost und Knochen eingeleiteten regenerativen Vorgängen Störungen vor, namentlich excessive oder mangelhafte Knochenneubildung.

Eine Heilung der Nekrose ist im Allgemeinen nur möglich nach Losstossung des abgestorbenen Stückes; Resorption oder Einheilung des Sequesters, nach Analogie anderer fremder Körper (Kugeln), sind jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse. Die Losstossung kann natürlich viel leichter zu Stande kommen bei peripherem als bei centralem Sitz der Nekrose.

Besondere Erwähnung verdient noch die unter dem Einfluss chronischer Phosphorvergiftung eintretende, als Phosphornekrose bekannte Krankheit. Da es sich hier zunächst um entzündliche Vorgänge handelt, welche in der Regel erst in zweiter Linie zur Nekrose führen, so ist allerdings die Benennung dieser Affection keine ganz

passende. Sitz der Krankheit sind immer die Gesichtsknochen, zunächst immer die Kiefer. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einer chronischen Periostitis, welche zur Neubildung lockerer, den alten Knochen partiell oder in ganzer Ausdehnung umgebender Knochenmassen führt (Auftreibung der erkrankten Knochen), an die Periostitis schliesst sich eine condensirende Ostitis an (Verengerung des Alveolarcanales). Früher oder später tritt Eiterung hinzu, die besonders zwischen dem vom Periost aus neugebildeten und dem alten Knochen ihren Sitz hat, es kommt zu oft sehr ausgedehnten Nekrosen, ja selbst zur Nekrose des ganzen Kiefers, auch die neugebildeten Knochenmassen verfallen derselben oft in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Seltener beginnt der Process von vorn herein mit eitriger Periostitis, an welche sich Nekrose anschliesst. Nach spontaner oder operativer Entfernung der nekrotischen Partien kann es zur Heilung kommen, sehr oft gehen jedoch die Kranken an den Folgen der chronischen Eiterung zu Grunde, oft auch an intercurrenten Krankheiten (Erysipel, Pyämie, Lungentuberkulose).

Die Phosphornekrose wird bei Personen beobachtet, welche sich längere Zeit der Einwirkung von Phosphordämpfen aussetzen, also namentlich bei den Arbeitern der Zündholzfabriken. Besonders sind Personen mit cariösen Zähnen disponirt, ferner wird angegeben, dass Individuen mit Anlage zu Tuberkulose vorzugsweise befallen würden.

Den Einfluss des Phosphors auf das Knochensystem, in Form fortgesetzter Einwirkung der Dämpfe oder bei längerer innerer Anwendung kleiner Dosen, hat Wegner durch sehr interessante Experimente festgestellt (Virch. Arch. 1872. LV, S. 11).

Er unterscheidet in dieser Beziehung örtliche, directe Einwirkung der Phosphordämpfe und constitutionelle, durch die Circulation vermittelte Veränderungen. Bei Kaninchen tritt nach fünf- bis zehnwöchentlichem Aufenthalt in phosphorhaltiger Luft eine eitrige (resp. käsige) und ossificirende Periostitis an den Kiefern ein. Die allgemeine Wirkung des Phosphors äussert sich bei wachsenden Thieren in der Art, dass an sämmtlichen Knochen, wo der Uebergang des Knorpels in spongiöses Knochengewebe stattfindet, an Stelle des schwammigen Gewebes compacte Knochensubstanz entsteht (Phosphorschicht). Auch der Knochenansatz vom Periost zeichnet sich durch auffallend reichliche Neubildung von Knochensubstanz auf Kosten der Haversischen Canäle aus. Bei erwachsenen Thieren erfolgte nach länger dauernder Application kleiner Phosphordosen nur leichte Verdickung des Knochens an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen und des Periosts in die Rinde, zugleich entstand aber eine Ablagerung neuer Knochensubstanz vom Periost aus. Auf Grund dieser Ergebnisse spricht Wegner die Ansicht aus, dass der Phosphor als ein specifisches Reizmittel für die knochenbildenden Gewebe zu betrachten sei.

Die Caries.

Die krankhaften Vorgänge am Knochen, welche man gegenwärtig mit dem Namen der Caries belegt, verhalten sich zur Ostitis wie die Geschwürsbildung an den Weichtheilen sich zur Entzündung verhält. Das Charakteristische der hierher gehörigen Entzündungen des Knochens liegt also in dem Eintreten der Verschwärung (destruirende Osti-

tis). Die Caries kann einerseits hervorgehen aus einer primären Ostitis, Osteomyelitis und Periostitis, andrerseits kann sie sich secundär anschliessen an Entzündungs- und Geschwürsprocesse der umgebenden Weichtheile, namentlich aber auch der Gelenke. Der Unterschied gegenüber der Nekrose liegt in dem allmäligen, schichtweisen Schwund der Knochensubstanz unter der Einwirkung entzündlicher Neubildung (Molecularnekrose), doch combinirt sich dieselbe auch oft genug mit der Nekrose grösserer oder kleinerer Knochenpartien (Caries necrotica). Durch den Schwund der Knochensubstanz entstehen Defecte, welche am macerirten Knochen demselben ein angenagtes Aussehen geben; auch die Umgebung der Defecte erscheint bereits morsch, rareficirt.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen der Caries, die Caries simplex und fungosa. Die Caries simplex kommt namentlich an den Gelenkenden vor, sie tritt ein wenn der Knorpelüberzug der Gelenkenden zerstört ist, namentlich unter dem Einfluss des Druckes, welchen die Gelenkenden gegen einander ausüben; in ähnlicher Weise schliesst sich Caries an Periostentzündungen an, auch an die gummösen Formen.

Die Caries fungosa kann als eine Steigerung der besprochenen rareficirenden Ostitis angesehen werden. Durch die entzündliche Wucherung des Markgewebes ist das Knochengewebe hochgradig rareficirt, die Räume von Granulationsgewebe ausgefüllt, stellenweise kann sich der Process bis zur Eiterung steigern; findet dieselbe unter dem Periost statt, so kann dadurch der Knochen entblösst werden und jetzt der Verschwärung anheimfallen. Mit dem Beginn der Ulceration erhalten die Granulationen ein missfarbiges Ansehen, ja sie können zu einem weichen Brei zerfliessen. Durch die pulpösen Granulationen können schliesslich ganze Strecken des Knochengewebes völlig ersetzt werden, namentlich findet das an den kurzen Knochen der Fusswurzel statt. Im weiteren Verlauf tritt die Granulationswucherung mehr in den Hintergrund, die Verschwärung dominirt. Nachdem der Durchbruch der Weichtheile erfolgt, liegen die geschwürigen Knochenpartien in grosser Ausdehnung blos oder die cariösen Höhlen im Knochen münden durch Fistelgänge, deren Wandungen von schlaffen Granulationen austapezirt sind, nach aussen.

An mikroskopischen Bildern der cariösen Knochenpartien sieht man die bei der rareficirenden Ostitis erwähnte eigenthümliche Form der Knocheneinschmelzung (Howship'sche Lacunen), die Knochenkörperchen sind häufig mit Fetttröpfchen angefüllt, das in den Lücken liegende Granulationsgewebe erscheint je nach dem Stadium der Veränderung als ein rundzelliges Gewebe oder man findet ausgedehnten körnigen Zerfall desselben, ja stellenweise förmliche Auflösung in einen feinmoleculären Detritus.

Bei längerem Verlauf kommt es dann weiterhin oft wie bei allen Entzündungen von chronischem Verlauf und destructiver Tendenz zur Entwicklung miliarer Tuberkel, zur Bildung käsiger Knoten. Namentlich tritt dieses Phänomen häufig ein bei scrofulösen Individuen und bezeichnet den Charakter der sogenannten scrofulösen oder tuber-

kulösen Caries. Wie wir demnach die fungöse Caries als eine rarefficirende Ostitis mit ausgedehnter Knochenverschwärung ansehen, so ist die scrofulöse Caries eine käsige Ostitis mit geschwürigem Zerfall des Knochens. Dass hier durch Erweichung käsiger Ablagerungen förmliche Cavernen entstehen können, ist bereits erwähnt worden. Dass übrigens trotz der Constanz der localen Tuberkulose bei dieser Form der Caries nur relativ selten eine allgemeine tuberkulöse Infection des Organismus erfolgt, ist eine auffallende, aber sicher constatirte Thatsache.

Man vergl. in dieser Beziehung die Statistik von Billroth und Menzel (Arch. f. klin. Chir. XII, S. 341).

Die Heilung der fungösen Caries erfolgt nur schwierig, indem an Stelle der schwammigen Granulationen eine gesunde Neubildung tritt, welche sich schliesslich in Knochengewebe umwandelt. Umfängliche Nekrose der erkrankten Partien hat zuweilen einen günstigen Einfluss, indem von der Grenze her eine gesunde demarkirende Entzündung eintritt. Auch die ossificirende Periostitis kann zur Ausgleichung der durch die Caries entstandenen Defecte beitragen, doch erfolgt dieselbe selten vollständig (eingezogene Narben).

Capitel 7.

Neubildungen am Knochensystem.

Bereits im Vorhergehenden ist wiederholt der Neubildung von Knochengewebe gedacht worden, ist dieser Vorgang, der nach den Gesetzen des physiologischen Knochenwachsthums erfolgt, doch ein Bestandtheil zahlreicher pathologischer Processe, der ossificirenden Periostitis (Neubildung von Osteophyten s. oben S. 270), der condensirenden Ostitis. Am Wichtigsten aber ist die Neubildung von Knochengewebe, wie sie mit grosser Regelmässigkeit nach Knochenverletzungen eintritt, auch diese Form der Neubildung, die Entwicklung der Callus hat bereits eingehende Besprechung gefunden (vergl. das Capitel „Neubildung von Knochengewebe“ S. 297). Ferner ist bereits gesagt worden, dass im Anschluss an entzündliche Processe zuweilen Hypertrophie der Knochen sich entwickelt (Hyperostose); in dieser Beziehung ist nur noch zu erwähnen, dass zuweilen ohne nachweisbare Ursache solche Hypertrophie eintritt. Hierher gehört der bereits besprochene Riesenwuchs (vergl. S. 248), ihm gegenüber steht die locale Hypertrophie, die nur einzelne Knochen betrifft, selten die grossen, meist die kleinen Röhrenknochen, namentlich die Phalangen der Finger und der Zehen. Welche localen Reize hier die Ursache des excessiven Knochenwachsthums sind, das wissen wir nicht. Dass man aber auch in solchen Fällen eine irritirende Ursache voraussetzen muss, wird wahrscheinlich aus der analogen Beförderung des Knochenwachsthums, welche

wir manchmal in Anschluss an Entzündungen beobachten (*Elongatio ossium*). Diese krankhafte Verlängerung betrifft am Häufigsten den Radius oder die Ulna, bei der Fixirung dieser Knochen kommt es dabei zu Ausbuchtungen derselben.

Von den *Geschwülsten*, welche am Knochen vorkommen, schliessen sich hier am Nächsten an diejenigen, welche aus Knochengewebe bestehen, die Exostosen und die Osteome (vergl. S. 130), welche nicht scharf gegen einander abzugrenzen sind; als eine sehr häufige Geschwulst ist ferner das Enchondrom zu erwähnen (vergl. S. 128).

Alle am Knochen vorkommenden Geschwülste zerfallen in zwei Gruppen nach ihrem *peripherischen* oder *centralen* Sitz. Die sich peripher entwickelnden Geschwülste entspringen meistens vom Periost, seltener von der Knochenrinde; bei den gutartigen Tumoren bleibt auch in der Regel das Periost um die Geschwulst herum bestehen, dagegen greifen maligne Neoplasmen leicht auf das Periost und dann auf die benachbarten Weichtheile über. Der Knochen wird häufig durch den Druck der Geschwulst usurirt. Die Geschwülste mit *centralem* Ursprung entwickeln sich entweder von der Spongiosa aus oder vom Mark; man kann hier als Regel hinstellen, dass ebenso wie die Neubildung des Knochengewebes von den Markzellen ausgeht, auch die Geschwulstzellen aus diesen Elementen hervorgehen, das eigentliche Knochengewebe mit seinen Knochenkörperchen verhält sich dabei passiv, wenigstens ist eine active Betheiligung der letzteren nur für einzelne Fälle wahrscheinlich gemacht. Durch die von den Markräumen aus wuchernde Neubildung findet in ganz analoger Weise, wie bei der rareficirenden Ostitis eine Einschmelzung des Knochengewebes statt.

In der Umgebung der Geschwulst, besonders wenn dieselbe langsam wächst, tritt häufig eine condensirende reactive Entzündung ein, sodass die Geschwulst von sklerotischem Gewebe umfasst wird. Aehnlich verhält sich das Periost, durch fortwährende Anbildung neuer Knochenlagen von hier aus, welche übrigens beim weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder einschmelzen können, bildet sich eine knöcherne Schale oder Kapsel und der Knochen erleidet an der Stelle der Geschwulst eine oft sehr erhebliche Auftreibung (auch diese Zustände bezeichneten die Alten als Spina ventosa). Endlich kann aber auch in der Geschwulst selbst Verknöcherung eintreten und es ist dies in der That eine häufige Erscheinung an Neoplasmen, welche vom Skelett ausgehen (Verknöcherung von Enchondromen, Sarkomen etc.). Entweder kann diese Verknöcherung die ganze Geschwulst betreffen und diese wandelt sich in eine compacte, oft elfenbeinähnliche Masse um, oder aber es findet nur eine partielle Verknöcherung statt; so kann z. B., wenn Carcinome am Knochen ihren Sitz haben, lediglich das Stroma verkalken (*Knochengerüstkrebs*). Stellt sich die Knochenneubildung in Form die Geschwulst strahlenartig durchsetzender Knochennadeln dar, welche bei peripherisch sitzenden Geschwülsten oft dem Knochen kranz- oder kronenartig aufsitzen, so bezeichnet man sie als *spicula*.

Die Folgen der Neoplasmen am Knochensystem sind verschieden-

artige, namentlich je nachdem die langen Extremitätenknochen oder platte Knochen, welche wichtige Körperhöhlen einschliessen (Schädel, Thorax, Becken), befallen sind. In Fällen der ersten Art bricht zuweilen der Knochen plötzlich zusammen (sog. spontane Fractur), während in der letzterwähnten Richtung namentlich die Beeinträchtigung der in den betreffenden Höhlen gelegenen Organe in Betracht kommt.

Selten tritt im Knochen auf das Fibrom, am Häufigsten vom Periost der Knochen in der Umgebung der Mund- und Nasenrachenhöhle ausgehend (fibröse Polypen), selten ist ferner auch das Myxom; das Lipom ist im Knochen bisher noch nicht beobachtet.

Die häufigste primäre Knochengeschwulst ist nächst den bereits erwähnten Osteomen und Enchondromen (resp. Osteoidenchondromen vergl. S. 130) das Sarkom in seinen verschiedenen Varietäten (vergl. S. 140). Es kommt hier sowohl das Spindelzellensarkom vor als die rundzellige Form, selten das Pigmentsarkom, endlich treten auch sogenannte Alveolarsarkome auf (mit epithelähnlichen in Alveolen angeordneten Zellen), grade diese letztere Form ist jedenfalls häufig als primärer Knochenkrebs angesehen worden. Besonders häufig sind am Knochen die Riesenzellensarkome (Myeloidtumoren vergl. S. 142), sie treten besonders als centrale Geschwülste am Unterkiefer auf, seltener schon am Oberkiefer, am Seltensten in den Epiphysen der langen Extremitätenknochen. Dieselbe Geschwulst kann sich übrigens auch peripherisch vom Periost aus entwickeln (z. B. die sog. Epulis).

Die centralen Osteosarkome sind im Anfang fast stets von einer Knochenschale umgeben, sie können enorme Auftreibungen hervorbringen, bei raschem Wachsthum durchbrechen sie die Kapsel und das Periost und erweisen sich durch ihr Uebergreifen auf die Weichtheile als maligne Geschwülste von peripherem Wachsthum.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Osteoidsarkom, eine Geschwulst, welche dem Osteoidenchondrom sehr nahe steht. Es entwickelt sich am Häufigsten an den Enden der grossen Röhrenknochen, in der Regel ist der Ursprung vom Periost deutlich nachweisbar. Während das Osteoidenchondrom sich vom gewöhnlichen Enchondrom dadurch unterscheidet, dass sein Bau dem Periostknorpel (osteoides Gewebe) entspricht, wobei noch besonders hervorzuheben ist, dass das Geschwulstgewebe selbst vascularisirt ist (während beim Enchondrom die Gefässe im Bindegewebe zwischen den Knorpelinseln verlaufen), so kommt beim Osteoidsarkom das osteoide Gewebe in mehr unregelmässiger Form vor. Die weichen Theile der Geschwulst entsprechen theils dem Bau des Fibro- theils des Rundzellensarkoms; daneben finden sich Partien von der Structur des osteoiden Gewebes, welche bald in Verknöcherung übergehen. Je nach der Ausbreitung der letzteren entstehen elfenbeinähnliche Geschwülste, oder es stellt sich nur eine Spicula her, gewöhnlich liegen die weichen Theile der Geschwulst peripher, während die verknöcherten an den Knochen stossen. Das Osteoidsarkom verbreitet sich gern auf die umgebenden Weichtheile und gibt nicht selten zu Metastasen Anlass. Es entspricht also entschieden dem, was man früher als malignes Osteom bezeichnet hat.

Die primären Krebse an Knochen sind fast ausnahmslos Binde-

gewebskrebse (etwa abgesehen von den Fällen, die man auf Verirrung epithelialer Keime in das Knochengewebe zurück führen kann), daraus ergibt sich, dass diejenigen, welche nur echte epitheliale Geschwülste als Carcinom anerkennen, den primären Knochenkrebs läugnen.

Diese Bindegewebskrebse entsprechen der weichen, medullaren Form, häufig sind dieselben ausserordentlich reich vascularisirt und zu Hämorrhagien geneigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man meist atypisch angeordnete, oft in verschiedenen Stadien der Metamorphose begriffene Rundzellen, seltener grössere Elemente von epithelähnlichem Aussehen, zuweilen eine deutliche alveoläre Anordnung. Nicht selten finden sich circumscripte oder ausgedehnte Verknöcherungen; ferner kommt Cystenbildung vor in Folge von Hämorrhagien, Erweichung. Diese Krebsform entwickelt sich fast ausnahmslos vom Knochenmark aus oder von der Diploe schwammiger Knochen, namentlich der Wirbelsäule. Man unterscheidet ein circumscriptes und ein diffuses Auftreten des Knochencarcinom. Metastatische Knoten treten am Häufigsten in der Lunge auf, selten in den Lymphdrüsen.

Secundär können alle möglichen Krebsformen, wie überhaupt alle möglichen Geschwülste den Knochen befallen, und zwar zuweilen durch directes Hineinwuchern, was namentlich bei Epithelkrebsen der Haut nicht ganz selten ist. Die wurzelartig vordringenden Krebszapfen bringen dann das Knochengewebe zur Einschmelzung und ersetzen dasselbe schliesslich vollständig.

In anderen Fällen stammen die Knochenkrebse von Keimen, welche durch die Blutbahn verschleppt wurden, sie verhalten sich als echte metastastische Krebse. In manchen Fällen finden sich solche secundäre Knochenkrebse in den verschiedensten Skelettheilen in ausserordentlicher Verbreitung, auf diese Weise kann eine förmliche krebsige Osteomalacie entstehen. Es ist auffallend, dass grade die primären Krebse bestimmter Localitäten eine besondere Vorliebe haben zur Metastasenbildung im Knochensystem, am Häufigsten findet man secundäre Knochenkrebse bei primären Carcinomen der Mamma.

Das primäre Auftreten von Angiomen (Teleangiectasie, cavernöse Geschwulst) im Knochen ist eine ganz ausserordentliche Seltenheit.

Die von Pott als Knochenaneurysma bezeichneten pulsirenden Geschwülste entsprechen keinem besonderen Neoplasma; Pulsation kann an verschiedenartigen primären oder secundären Knochengeschwülsten vorkommen. In einer Reihe von Fällen ist allerdings die Natur der als Knochenaneurysma bezeichneten Geschwülste noch nicht aufgeklärt (vergl. die Casuistik bei Volkmann, Knochenkrankheiten, Billroth-Pitha, Handb. d. Chirurgie II, 2. Abth. S. 477); es fanden sich einfache mit Blut und Gerinnseln gefüllte Säcke im Knochen (am Häufigsten in der Tibia), die Wand bestand aus dem verdickten Periost. Auf der Innenfläche des Sackes sah man dilatirte Gefässe, welche nach einigen Angaben frei an der Innenfläche mündeten. Nach Volkmann's Vermuthung könnte man einen Theil dieser räthselhaften Geschwülste vielleicht als Aneurysma spurium betrachten (Verletzung eines Knochengefässes, Auswühlung einer Höhle im Knochen durch

das ergossene Blut), in anderen Fällen handelte es sich vielleicht um total erweichte Geschwülste (centrale Sarkome).

Cystengeschwülste kommen im Knochen selten vor, hierbei ist natürlich abgesehen von solchen Fällen, wo Erweichungscysten in Knochengeschwülsten entstehen. Am Häufigsten finden sich Cysten in den Kiefern, namentlich in den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers, sie entwickeln sich häufig an der Wurzel eines Zahnes.

In seltenen Fällen sind Dermoidcysten und Cholesteatome im Knochen gefunden worden, fast ausschliesslich in den Schädelknochen, so von Virchow ein Cholesteatom im Felsenbein, von Rokitansky, Esmarch im Stirnbein, dagegen ist es häufig, dass die Dermoide fester mit dem Periost zusammenhängen und durch ihr Wachsthum eine Usur am Knochen erzeugen.

Von den zur Gruppe der Granulationsgeschwülste gehörigen Neubildungen hat die syphilitische Gummabildung bereits Erwähnung gefunden, je nach der Reichlichkeit der Gewebsproduction nähert sich dieser Process mehr dem Charakter der Ostitis und Periostitis oder der Geschwulstbildung. Die Tuberkelentwicklung bei cariösen Processen ist ebenfalls besprochen, ferner ist die Rotzknotenbildung und die lepröse Periostitis zu erwähnen.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des Cysticercus cellulosae zu erwähnen, etwas häufiger noch sind die Beobachtungen des Echinococcus im Knochen, meistens war der Sitz der parasitären Geschwülste im Becken, in einzelnen Fällen in der Tibia, es handelte sich um eine, häufig durch eine secundäre fibröse Membran noch abgekapselte Muttercyste und endogene Tochterblasen. Je nach dem Sitz kann es zur Perforation in die Markhöhle oder unter das Periost kommen, zur Weiterentwicklung in die benachbarten Weichtheile hinein etc.

Capitel 8.

Atrophie der Knochen.

Von der auf mangelhafter fötaler Entwicklung (Aplasie) beruhenden allgemeinen oder partiellen Kleinheit des Skeletes kann hier abgesehen werden. Ebenso von der durch rareficirende Ostitis bedingten Osteoporose.

Die senile Atrophie der Knochen betrifft vorzugsweise die Röhrenknochen, ausserdem nicht selten die Knochen an der Schädelbasis (verdünnte durchscheinende Stelle der Tabula vitrea z. B. der Keilbeinflügel). Sie charakterisirt sich durch Schwund der Knochensubstanz, der besonders in der Spongiosa hervortritt, die erweiterten Markräume werden durch das fettarme mehr sulzige Mark ausgefüllt. Dabei kann ossificirende Periostitis bestehen, es können sich sehr spröde compacte Knochenmassen von der Peripherie her anbilden.

Als eine eigenthümliche, übrigens keineswegs regelmässig eintretende Form der senilen Atrophie ist noch zu erwähnen der zuweilen völlig symmetrisch an beiden Scheitelbeinen auftretende Schwund, er beginnt meist in der Mitte und erstreckt sich nach vorn und hinten. Wahrscheinlich liegt die Ursache in einer Circulationsstörung in den ernährenden Knochengefässen.

Eine andere Form der Atrophie beruht auf ungenügender Function, sie kommt namentlich an den Extremitäten vor (Inactivitätsatrophie), besonders nach chronischen Gelenkentzündungen (Ankylose), bei der Kinderlähmung, bei Krankheiten der nervösen Centralapparate etc.

Andrerseits können auch ohne functionelle Störung schon an sich Störungen gewisser nervöser Apparate Atrophie entsprechender Knochenpartien bewirken (z. B. einseitige Atrophie der Gesichtsknochen bei Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum).

Die durch Druck, namentlich durch in und am Knochen wuchernde Geschwülste entstehenden partiellen Atrophien (Usur) sind bereits erwähnt worden.

Nach Untersuchungen von Wegner (Virch. Arch. LVI, S. 505) ist auch für die unter solchen pathologischen Verhältnissen stattfindende Knochenresorption nachgewiesen, dass sie durch Myeloplaxen (Osteoklasten) bedingt ist. Namentlich an den Schädelknochen, wo die Knochensubstanz in Folge innerhalb des Schädels vorhandener raumbeengender Momente schwand (Hydrocephalus, Abscesse, Geschwülste) hat Wegner diese Verhältnisse untersucht. Hier kann in Folge der angeführten Momente selbst die äussere Tafel der Schädelknochen schwinden, dabei zeigt die dunkelblaurothe Innenfläche des Schädels eine Anzahl feiner Zacken und Leisten und zwischen diesen entsprechende Gruben und Buchten. Nach des genannten Autors Schilderungen trägt nun die äussere Fläche der Dura eine weiche gefässreiche Lage, deren Hauptbestandtheil die Riesenzellen sind und ihnen entsprechend bilden sich die erwähnten Lücken an der Schädelinnenfläche. In gleicher Weise vollzieht sich der Einschmelzungsvorgang am normalen wachsenden Schädel. Auch an der Wirbelsäule, den Rippen (Aneurysma) konnte derselbe Vorgang nachgewiesen werden. Während nun die Myeloplaxen beim Erwachsenen normaler Weise nie vorkommen, stellen sie sich beim senilen und präsenilen Marasmus in grosser Menge ein und bedingen jene Osteoporose, die zur abnormen Knochenbrüchigkeit führt. Nach Wegner's Untersuchungen sind übrigens die Myeloplaxes als sprossenartige Auswüchse der Gefässwandung zu betrachten.

In Folge hochgradiger Atrophie der Knochen (namentlich bei der senilen Atrophie) kann der als Kochenbrüchigkeit bezeichnete Zustand eintreten, andrerseits ist schon erwähnt worden, dass durch die Rachitis, die Osteomalacie (übrigens auch durch die entzündliche Osteoporose) ein Zustand der Knochen entstehen kann, welcher dieselben zu Fracturen ungemein disponirt. Ausserdem kommt Knochenbrüchigkeit als Theilerscheinung eines allgemeinen durch chronische Krankheit bedingten Marasmus vor, um so leichter, je älter das betreffende Individuum ist.

Besonders ist behauptet worden, dass Geisteskranke eine besondere Disposition zu Knochenbrüchen besitzen sollen, man hat mit dieser Thatsache das nicht seltene Vorkommen von Knochenbrüchen in Irrenanstalten erklären wollen. Auf Grund eigener Erfahrungen in dieser Richtung, die sich theils auf zahlreiche Sectionen in Irrenanstalten, theils auf die Befunde in gewöhnlichen Krankenanstalten beziehen, müssen wir die Ueberzeugung aussprechen, dass in dieser Be-

ziehung die Geisteskranken anderen chronisch Kranken völlig gleich stehen. So gut es oft genug am Leichnam eines Cerebralparalytikers gelingt, durch einen leichten Druck die Rippen zu zerbrechen, so gut ist das möglich bei Krebskranken, Syphilitischen, oder anderweitig in Marasmus Verfallenen.

Endlich giebt es eine Form der Knochenbrüchigkeit, deren Aetiologie noch völlig dunkel ist, und die sich bei sonst ganz gesunden Individuen findet. Diese Disposition (idiopathische Knochenbrüchigkeit) besteht in manchen Familien angeboren oder sie bildet sich ohne erkennbare Ursache später aus. Eine anatomische Veränderung am Knochensystem solcher Personen (namentlich eine Osteoporose) ist hier bis jetzt nicht nachgewiesen.

Topographische Uebersicht der einzelnen Knochenkrankheiten.

Capitel 9.

Veränderungen am Schädel.

Missbildungen: Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie, mangelhafte Bildung bei Anencephalie, bei hochgradigen Spaltbildungen des Gesichts, bei Cyclopie, Synotie. Defecte in einzelnen Schädelknochen bestehen bei Hydrencephalocele und bei Encephalocele (in Stirn- und Siebbein, Occiput, Keilbein).

Abnorme Kleinheit des Schädels wird als Mikrocephalie bezeichnet, die mikrocephalen Schädel gehören meist dem brachycephalen Typus an, die Gesichtsknochen sind oft völlig entwickelt (Prognathismus). In manchen Fällen ist vorzeitige Verwachsung der Nähte, namentlich der Pfeilnaht nachgewiesen, da jedoch an anderen mikrocephalen Schädel die Nähte sich normal verhielten, kann man die vorzeitige Verwachsung der Schädelnähte nicht als allgemeine Ursache der Microcephalie hinstellen.

C. Vogt (Arch. f. Anthropologie II, S. 129) sieht in der Mikrocephalie einen Rückschlag (Atavismus) in den Affentypus. Vogt hebt in dieser Beziehung namentlich auch die Beschaffenheit des Gehirns der Mikrocephalen hervor (V förmige Gestalt der Fossa Sylvii, starke Entwicklung der Hinterlappen). Durch genaue Untersuchungen der Gehirne von Mikrocephalen (R. Wagner, J. Sander) ist nachgewiesen, dass diese Behauptungen wenigstens nicht für alle Fälle zutreffen, namentlich wurde an den Gehirnen einzelner Mikrocephalen Verkümmerung der Hinterlappen nachgewiesen.

Die vorzeitige Nahtobliteration am Schädel kann während des Fötallebens oder im Kindesalter erfolgen, sie kann blos einzelne Abschnitte oder die ganze Nahtsubstanz betreffen. Mit der Nahtverknöcherung muss entsprechend der betroffenen Stelle das Breitenwachsthum der Schädelknochen aufhören; durch vermehrtes Flächenwachsthum der Knochen an den nicht obliterirten Stellen und durch Ausbiegung der Schädeltafel in der Umgebung, endlich durch stärkeres

Flächenwachsthum der symmetrisch gelegenen Schädelknochen erfolgt die Compensation der prämaturen Obliteration. Dass die Verknöcherung auf einem entzündlichen Process beruhe (ossificirende Periostitis) beweist der Befund von Osteophyten in der Umgebung der obliterirten Stellen (Vergl. Heschl, Prager Vierteljahrschr. 120. 1873. S. 135).

Aus den in der angedeuteten Weise in Folge von Obliteration der Nahtverbindungen folgenden theilweisen Wachsthumshemmungen und den compensatorischen Vorgängen erklären sich, wie namentlich Virchow nachgewiesen hat (Würzb. Verhandl. II, 230. III, 247. VII, 199; Gesammelte Abhandl. S. 891), die meisten Deformitäten des Schädels, deren höchste Grade besonders bei Cretins vorkommen.

Der Uebergang der pathologischen Schädelformen in die Typen der Racenschädel ist ein allmäliger. Virchow hat im Anschluss an die allgemein acceptirte von Retzius herrührende Eintheilung der Racenschädel, für die pathologischen Deformitäten die folgende Nomenclatur begründet.

1) Einfache Makrocephalie (Hydrocephalus);

der hydrocephalische Schädel, dessen Ausdehnung von normalen bis zu enormen Maassen schwanken kann, zeigt am Schädelgewölbe die grösste Ausdehnung, da hier die Knochen dem Druck des Gehirns leichter nachgeben können. Die Ausweitung beruht auf Verbreiterung der Nähte (resp. Fontanellen), ferner auf abnorm starker Wölbung der Knochen selbst, Vorwölbung und Verbreiterung der Stirnhöcker, Vorwölbung des Augentheils des Stirnbeins nach unten, wodurch die Prominenz der Augen bedingt wird, entsprechende Vorwölbung und Abwärtsdrängung des Schläfenbeins, Ohröffnung nach unten gerichtet, Wölbung des Hinterhauptbeines nach aussen.

2) Einfache Mikrocephalie (Nanocephalie) s. oben.

3) Dolichocephalie (Langköpfe).

A) Obere mittlere Synostose.

a) Einfache Dolichocephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnaht.

b) Sphenocephalie (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnaht mit compensirender Entwicklung der Gegend der grossen Fontanelle.

B) Untere seitliche Synostose.

a) Leptocephalie (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.

b) Klinocephalie (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

4) Brachycephalie (Kurzköpfigkeit).

A) Hintere Synostose.

a) Pachycephalie (Dickköpfigkeit), Synostose der Lambdanaht.

b) Oxycephalie (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupts- und Schläfenbeinen, compensatorische Entwicklung der vorderen Fontanellengegend.

B) Obere, vordere und seitliche Synostose.

a) Platycephalie (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn und Scheitelbeinen.

b) Trochocephalie (Rundköpfigkeit), theilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznaht.

c) Plagiocephalie (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

C) Untere mittlere Synostose.

Einfache Brachycephalie, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Eine durch ungleichmässige Hemmung der Längsentwicklung des Schädels, unverhältnissmässig starke Verkümmerung der hinteren Schädelpartien an Convexität und Basis, abnorme starke Breite der Scheitel- und Schläfenknochen, und durch vorspringenden Unterkiefer charakterisirte Schädeldeformität hat L. Meyer (Arch. f. Psychiatrie I, S. 96) zur Aufstellung der Crania progenaea Anlass gegeben. Diese Deformität wird zurückgeführt auf die Verkümmerung des Hinterhaupts, sodass durch das Gehirnwachsthum nach vorn und unten ein gesteigerter Druck auf die Schädelknochen ausgeübt worden.

Abgesehen von den durch abnorme Obliterationsvorgänge an den Nähten bedingten Deformitäten können Gestaltveränderungen des Schädels verursacht sein durch einen von aussen her auf den jugendlichen Schädel wirkenden Druck; auf diese Weise werden bei manchen Völkern eigenthümliche Schädeldeformitäten künstlich erzeugt; die Formveränderungen am Schädel des Neugeborenen, welche auf die Geburt zurückzuführen sind (Uebereinanderschieben der Schädelknochen, Eindrücke in Folge von Exostosen am Becken, von geburtshilflichen Operationen etc.).

Von sonstigen abnormen Entwicklungsvorgängen am Schädel ist noch zu erwähnen die mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen; die Knochenneubildung in der Gegend der Verknöcherungspunkte erscheint ungenügend entwickelt, die Knochen sind an der Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung fibrös, nicht selten divergiren die Defecte strahlig von den Verknöcherungspunkten aus. Die abnorme Verknöcherung findet sich häufig mit circumscripter Periostitis verbunden, nicht selten bei syphilitischen Früchten, übrigens auch bei sonst ganz normal gebildeten. Aehnliche Defecte zeigen auch die Knochen des hydrocephalischen Schädels.

Mangel einzelner Schädelknochen findet sich bei den erwähnten Missbildungen. Als überzählige Bildung kann man die Theilung des Stirnbeins durch Persistenz der Stirnnaht anführen, die Theilung der Hinterhauptsschuppe durch abnorme Nähte, ferner sind hier zu erwähnen die sogenannten Zwickelbeine (Ossa Wormiana), welche als kleine unregelmässige Knochenpartien zwischen die Schädelknochen geschoben sind, zuweilen sind die Schädelknochen in eine ganze Anzahl solcher durch Nähte getrennter Knochen getheilt. An der grossen Fontanelle werden diese isolirten Partien als Fontanell-Knochen bezeichnet.

Die diffuse Hyperostose der Schädelknochen ist bereits erwähnt worden, geringere Grade sind sehr häufig, eigenthümlich ist die Erscheinung, dass man bei Kahlköpfigkeit meist Hyperostose des Schädeldaches findet; partielle Hyperostosen kommen sehr häufig vor in Folge von Periostitis, häufig durch Syphilis veranlasst.

Weiter ist hier zu erwähnen, dass nicht selten auch ohne Hyperostose eine Verdickung der Diploe stattfindet, ja zuweilen ist zugleich der Schädel verdünnt, es hat den Anschein, dass die Diploe grössten Theils geschwunden ist und die Schädeldecke lediglich aus den verschmolzenen compacten Tafeln besteht. Derartige Schädel sind natür-

lich ausserordentlich spröde, bei den höchsten Graden der Veränderung förmlich glasartig. Dieses Verhalten ist praktisch wichtig, namentlich auch in gerichtsärztlicher Beziehung, da die compacten spröden Schädel durch verhältnissmässig geringe Gewalt fracturirt werden können, während der an schwammiger Substanz reiche Schädel eine gewisse Elasticität besitzt und deshalb zu Brüchen nicht sehr disponirt ist. Man kann in dieser Richtung Hart- und Weichschädel unterscheiden, für die meisten Fälle, jedoch nicht immer, kommt der spröde, harte Schädel dem höheren Lebensalter zu.

Die am Schädel auftretende Altersatrophie ist ebenfalls bereits berührt worden (s. S. 287). Partielle Atrophie durch Usur wird häufig von Innen her veranlasst durch Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns. Am Häufigsten findet man solche circumscripte Verdünnungen durch die Pachionischen Granulationen, die innere Knochentafel wird rauh, sie schwindet, die blosgelegte Diploe sklerosirt, schwindet dann, endlich kann auch die äussere Tafel zu Papierdünne usurirt werden. Bei rasch wachsenden Geschwülsten kommt es nicht zur Sklerose der Diploe, der Schädel wird verhältnissmässig rasch perforirt (s. S. 288).

Dass der Schädel bei der Osteomalacie selten leidet, ist bereits früher erwähnt worden.

Die als Craniotabes bezeichnete Affection ist bei der Rachitis schon besprochen worden (s. S. 265), hier ist nur noch zu erwähnen, dass die von Innen nach Aussen fortschreitende Aufsaugung, welche neben der Knochenneubildung vom Periost aus einhergeht, stets an den Punkten beginnt, welche den Hervorragungen der Hirnwindungen entsprechen, so dass die Knochen förmlich siebartig verdünnt werden. Dass dieser Schwund sich bis zur membranösen Umwandlung der knöchernen Schädeldecke steigern kann, ist früher gesagt worden. Uebrigens kommen ähnliche Ossificationsdefecte auch unabhängig von Rachitis vor.

Das Verhalten der Verwundungen des Schädels richtet sich wesentlich danach, ob dieselben einfach oder mit Substanzverlusten verbunden sind, ob sie penetriren oder nicht, ob Complication mit Fractur vorhanden ist oder nicht. Endlich ist es auf den Verlauf der Wundheilung von grösstem Einfluss, ob durch Verunreinigung mit reizenden und infectiösen Stoffen ausgedehntere Entzündung eintritt, welche sich auf die umgebenden Weichtheile, den Knochen, die Hirnhäute und das Gehirn fortsetzt, hier liegt die Hauptgefahr der penetrirenden Schädelwunden. An Stelle der Verwundung bildet sich häufig durch Periostitis Hyperostose, nach grösseren Substanzverlusten (z. B. klaffenden Hiebwunden) wird der Defect zuweilen nicht völlig durch neues Knochengewebe ausgefüllt, es bleibt eine Depression zurück. Bei völliger Abtrennung von Knochenstücken durch Hiebwunden (Aposceparnismus) kann Wiederanheilung erfolgen, das Knochenstück wird durch neugebildete Knochenmasse gleichsam angelöthet, häufiger erfolgt Nekrose, es bildet sich dann in der Umgebung des Defectes rareficirende Ostitis aus. Vom Periost und dem Granulationsgewebe aus kann durch Knochenneubildung der Defect ausge-

glichen werden, doch meist nur unvollkommen, es bleibt eine Depression zurück.

Schusswunden am Schädel sind meist mit Fractur verbunden, selten finden sich blosse Depressionen oder scharfe Löcher im Schädel ohne Fractur. Einheilung von Kugeln, welche nur bis in die Diploe gedrungen waren, ist wiederholt beobachtet worden.

Durch nekrotische Losstossung von Knochenstücken (resp. durch Trepanation) entstandene Defecte, wenn sie irgend erheblich sind, werden nicht vollständig durch neue Knochenmasse ersetzt. Im günstigsten Fall (wenn das Periost in der Umgebung des Defects erhalten, die Dura mater unverletzt ist, die Hautwunde verheilt) bildet sich eine von der Peripherie aus fortschreitende Neubildung von Knochengewebe, welche die Lücke zum Theile ausfüllt, das Centrum wird in eine aus der Dura und den Weichtheilen gebildete fibröse Narbe verwandelt, in der übrigens später noch partiell oder total Verkalkung und Knochenneubildung erfolgen kann. In der Regel wird ein so günstiger Verlauf durch Ostitis und Nekrose, Fortsetzung der Eiterung auf die Hirnhäute gehindert.

Depressionen am Schädel ohne Absprengung der inneren Tafel sind selten, am Häufigsten an den weichen Schädeln jugendlicher Individuen.

Die Form und Ausdehnung der Fracturen ist sehr verschiedenartig nach der Art und der Richtung der einwirkenden Gewalt. Die Bruchlinien stellen sich dar in Form klaffender Brüche oder als feine Spalten (Fissuren). Nicht selten werden Stücke der inneren Tafeln losgesprengt, oder doch nach Innen gedrückt (Zerreissung der Dura, Eindruck in das Gehirn). Die durch directe Gewalt veranlassten Fracturen finden sich an den platten Knochen der Convexität, namentlich an den Seitenwandbeinen und der Hinterhauptsschuppe, während durch indirecte Gewalt verursachte Brüche (seitliche Compression; durch die Wirbelsäule vermittelter Stoss von unten her) hauptsächlich an der Basis ihren Sitz haben, häufig von den Felsenbeinen aus durch die Sella turcica in die mittlere Schädelgrube sich erstrecken. In der Mehrzahl der Fälle wird durch die mit der Verletzung verbundenen Störungen der Gehirnfunction bereits frühzeitig der Tod verursacht, aber auch in den seltenen günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Heilung sehr langsam durch Vermittlung eines vom Periost und der Dura mater gebildeten Callus, bei grossen Substanzverlusten gilt das eben für die Heilung der Defecte im Knochen Besprochene. Uebrigens kann noch nach Monaten von der Fracturstelle aus ein, die Hirnhäute und das Gehirn ergreifender Entzündungsprocess sich entwickeln.

Die bei Neugeborenen durch die Geburt (Anpressen des Kopfes an die Beckenknochen, Zangenextraction) veranlassten Fracturen haben ihren Sitz meist an den Scheitelbeinen, sie verlaufen gewöhnlich in der Richtung der Knochenstrahlen, von der Naht zum Tuber, selten quer durch den ganzen Knochen; es finden sich bald mehrere, bald einzelne Spalten. Bei irgend ausgedehnten Fracturen finden sich stets Blutungen zwischen Periost und Knochen, oft in bedeutender Ausdehnung, schon hieraus lassen sich in der Regel die während des

Lebens entstandenen Fracturen von postmortal zugefügten Verletzungen unterscheiden.

Mit Ossificationsdefecten und abnormer Nahtbildung kann bei sorgfältiger Untersuchung Verwechslung nicht vorkommen.

Diastasen der Nähte finden sich meist zugleich mit Fracturen, selten allein; sie können durch fibröse, später verknöcherndes Gewebe verbunden werden. Bei geringerem Grad der Diastase können Periost und Dura unverletzt bleiben. Das Cephalhämatom ist bereits berührt worden (S. 261), auch abgesehen von den durch die Geburt veranlassten Fällen können Loslösungen des Periostes durch Traumen erfolgen, es können dabei erhebliche Blutungen stattfinden, es kann sich Eiterung, Ostitis, Nekrose anschliessen, selten vereinigt sich das losgelöste Periost wieder unmittelbar mit der Knochenoberfläche, was natürlich nur möglich ist, wenn kein erheblicher Bluterguss vorhanden.

Von Neubildungen am Schädel sind hervorzuheben die Exostosen, welche sowohl von der inneren als von der äusseren Tafel ausgehen können; die nach innen vorragenden können durch Druck das Gehirn beeinträchtigen; Epilepsie, Lähmung, selbst Tod erzeugen.

Osteophytbildung findet sich abgesehen von ihrer Betheiligung bei der Heilung von Fracturen bei verschiedenen Knochenaffectionen; häufig an der Innenfläche des Schädels meist in Form einer feinen porösen im jugendlichen Zustande gerötheten, später weissgrauen Auflagerung, namentlich bildet sich dieselbe in der Schwangerschaft, vom dritten Monat an (puerperales Osteophyt), am Stärksten zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis superior, später können die Osteophyten resorbirt werden, oder sich in compactes Knochengewebe umwandeln (Hyperostose der inneren Tafel), ausserdem kommen Osteophytbildungen vor in Folge chronischer Congestionen der Hirnhäute (bei Potatoren, bei Tuberkulösen).

Neubildung von Knorpelgewebe ist an den Schädelknochen selten, am Häufigsten noch in der Gegend des Clivus (Ecchondrosis sphenooccipitalis), häufiger an den Gesichtsknochen. Fibrome entwickeln sich vom Periost, namentlich am Oberkiefer, zuweilen in der Orbita und der Nasenhöhle. Gefässgeschwülste, Cysten finden sich selten.

Sarkome finden sich ebenfalls vorwiegend an den Kiefern (Epulis), selten gehen sie von den platten Schädelknochen aus, während ziemlich oft von der Dura mater aus solche Geschwülste secundär auf den Knochen übergreifen. Bindegewebsgeschwülste vom Charakter des Markschwammes gehen zuweilen von der Schädelbasis aus (Felsenbein, Keilbein) und bilden in die Schädelhöhle prominirende Tumoren, ähnliche, weiche Geschwülste entwickeln sich von den Gesichtsknochen aus.

Das Cylindrom wurde am Häufigsten in dem Oberkiefer und der Orbita beobachtet, seltener an der Schädelinnenfläche von der Basis ausgehend.

Die syphilitische Ostitis, welche von allen Knochen am Häufigsten den Schädel befällt, ist bereits eingehend besprochen worden (s. S. 275). Seltener kommt im Ganzen aus anderen Ursachen Caries an den Schädelknochen vor, am Häufigsten im Anschluss an Traumen,

oder in Folge tiefgreifender entzündlicher Affectionen, namentlich des Gehörorgans.

Die Caries des Felsenbeins tritt am Häufigsten bei Scrofulösen und Tuberkulösen auf, sie geht meist von der Paukenhöhle aus, ergreift von da allmälig das Innere der Felsenbeinbasis, den Processus mastoideus und erzeugt so umfängliche Defecte. Die meist übelriechenden verjauchten Massen sind in die Lücken des morschen und porösen Knochens infiltrirt, derselbe erscheint bereits von der Schädelinnenfläche durch die Dura gesehen missfarbig, neben den jauchigen Massen finden sich in der Regel gelbliche käsige Producte. Durch Perforation der inneren Tafel kann die Felsenbeincaries (deren tuberkulöse Natur übrigens noch nicht sicher nachgewiesen ist) eitrige Pachymeningitis, Meningitis, Encephalitis hervorrufen, nicht selten bilden sich bei der Felsenbeincaries auch Hirnabscesse, welche in keinem continuirlichen Zusammenhang mit dem cariösen Herde stehen. In manchen Fällen von Caries erfolgt Perforation nach aussen durch den Proc. mastoideus oder den äusseren Gehörgang, es kann sich dann umfänglicher gangränöser Zerfall der benachbarten Weichtheile anschliessen. Andrerseits führt die Caries des Felsenbeines nicht selten zur Bildung jauchiger Metastasen.

Dass alle möglichen Entzündungs- und Ulcerationsprocesse der benachbarten Weichtheile direct auf die Knochenhaut, die Schädel- und Gesichtsknochen selbst übergreifen können, bedarf nur beiläufiger Erwähnung. Namentlich kommen hier für die Gesichtsknochen die lupösen, die krebsigen Geschwüre in Betracht, ferner der Rotz, die malignen erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen u. s. w.

Capitel 10.

Veränderungen an der Wirbelsäule.

Missbildungen: Die Wirbelsäule fehlt nur bei sehr unvollkommen entwickelten Missbildungen, bei höheren Graden der Acephalie ist sie rudimentär gebildet. Mangel eines oder mehrerer Wirbel oder Wirbelhälften findet sich selten bei sonst wohlgebildetem Körper, häufiger neben Hemicranie und Wirbelspalten.

Spaltung der Wirbelbögen (Spina bifida) kann die ganze Wirbelsäule betreffen (mit Hemicranie). Bei den geringsten Graden der Spaltbildung sind die beiden Hälften der Wirbelbögen entwickelt, aber nicht geschlossen. Bei höherem Grade sind die Bogenhälften unvollkommen oder es mangelt die eine oder andere Hälfte vollständig. Die partiellen Spaltbildungen finden sich am Häufigsten in der unteren Dorsal- oder Lumbargegend. Ueberzahl von Wirbeln ist am Häufigsten an der Brust- und Lendenwirbelsäule, am Seltensten an der Halswirbelsäule beobachtet.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind selten angeboren, hierher gehören die mit Hydrorhachis, Encephalocele, halbseitiger rudimentärer Entwicklung der Wirbel, Bauchspalte verbundenen Deformitäten.

Für die Wirbelverkrümmungen werden die folgenden Hauptformen unterschieden.

1) Die Skoliose (seitliche Verkrümmung) ist bisweilen einfach, meist jedoch doppelt, indem an die zuerst sich ausbildende Krümmung eine compensirende Verbiegung nach der entgegengesetzten Seite an einem anderen Abschnitt der Wirbelsäule sich anschliesst. Bei geringeren Graden der Veränderung bleibt die normale Form der einzelnen Wirbel fast unverändert. Bei höheren Graden erfolgt stets eine Achsendrehung der Wirbel (Wirbelkörper nach der Convexität der Krümmung), ist dieselbe beträchtlich, so wölbt sich die seitlich gekrümmte Wirbelsäule stets auch nach hinten aus (Skoliosis kyphotica); ferner werden die Wirbelkörper an der concaven Seite keilförmig zugespitzt, die Zwischenwirbelbänder entsprechend zusammengedrückt.

Als Ursache der Skoliose ist besonders ungenügende und ungleichmässige Ausbildung der Muskelpartien, welche einen seitlichen Zug auf die Wirbelsäule ausüben, hervorzuheben, dieses Verhältniss kommt in Betracht bei der nachgiebigen jugendlichen Wirbelsäule, namentlich wenn Rachitis besteht; dabei ist es leicht verständlich, dass meistens die Krümmungen nach rechts hin erfolgen und zwar zumeist an der Brustwirbelsäule (compensatorische Krümmung der Lendenwirbelsäule nach links), ferner sind als Ursachen seitlicher Verkrümmung zu erwähnen Schiefstellung des Beckens (z. B. durch Verkürzung eines Beines), pleuritische Exsudate etc.

2) Die Kyphose (Krümmung nach hinten, Buckel) erscheint entweder als bogenförmige Krümmung (Excavation) oder als winkelförmige Knickung (Malum Pottii). Die bogenförmige Krümmung ist als Steigerung der normalen Krümmung anzusehen, sie findet sich namentlich im hohen Alter (Muskelschwäche, Atrophie der Wirbel und Wirbelbänder), auch in Folge von Rachitis oder Osteomalacie entsteht bogenförmige Kyphose. Die winkelförmige Knickung wird am Häufigsten bedingt durch käsige (scrofulöse) Ostitis, sie kann ferner sich ausbilden in Folge von Usur der Wirbel durch Geschwülste, Aneurysmen etc. Die Ursache der Knickung ist die Zerstörung resp. der Zusammenbruch eines oder mehrerer Wirbelkörper. Die Wirbelsäule kann später durch Neubildung vom Periost aus in ihrer abnormen Stellung fixirt werden. Häufig complicirt sich die Wirbeldestruction mit der Bildung von Senkungsabscessen.

3) Die Lordosis (Krümmung nach vorn) findet sich am Häufigsten an der Lendenwirbelsäule, compensatorisch bei der durch Rachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufene Beckendeformität, ferner als Ausgleichung für die Kyphose anderer Abschnitte der Wirbelsäule, selten entwickelt sich primäre Lordose (bei Rachitis, Osteomalacie). An die Verkrümmungen der Wirbelsäule schliessen sich verschiedene weitere Störungen an den Eingeweiden der Leibeshöhlen, welche auf die Verengerung der letzteren zurückzuführen sind. In dieser Beziehung sind besonders hervorzuheben Behinderungen der Respiration, Hypertrophie des rechten Herzens, Druck auf die Leber, den Magen. Alle diese Störungen beruhen wesentlich auf den Deformitäten, welche der Brustkasten in Folge der Wirbelkrümmungen erleidet.

Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule ist der Brustkasten nach der Hohlseite der Rückgratkrümmung in die Höhe geschoben, das Brustbein nach derselben Seite gerückt, die Achse des Brustkastens ist nach der Convexität der Dorsalkrümmung geneigt, in Folge dessen steht die entsprechende Seite tiefer, bei hochgradiger Krümmung können die betreffenden falschen Rippen auf dem Darmbein ruhen. Bei sehr hochgradiger Skoliose in der unteren Dorsalgegend findet die entgegengesetzte Verschiebung statt, der Thorax ist auf der convexen Seite in die Höhe geschoben, auf der entgegengesetzten Seite gesenkt.

Die der Concavität der Krümmung entsprechende Thoraxseite ist bedeutend abgeflacht, die Rippen sind dicht zusammengedrängt, dagegen beschreiben die Rippen auf der Seite der Convexität einen Bogen, der bei bedeutender Achsendrehung die Wirbelkörper umfasst, sie liegen ferner mit ihren hinteren Enden weiter auseinander. Also ist auf der Hohlseite der Krümmung der Durchmesser des Thorax von vorn nach hinten verkleinert, auf der andern Seite vergrössert, umgekehrt verhält sich der Querdurchmesser; der Längendurchmesser ist auf der convexen Seite vergrössert.

Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel ist die Brusthöhle von oben nach unten verkleinert, von vorn nach hinten vergrössert, dabei ist der Thorax in die Höhe gedrängt, die vorderen Enden der oberen Rippen stehen höher als die hinteren und beschreiben einen nach oben convexen Bogen. Besonders bei der winkelförmigen Kyphose ist der Brustkorb vorgeschoben, das Sternum tritt stark hervor. Stets ist das untere Thoraxende in Folge der Knickung der Wirbelsäule dem Becken genähert, bei hohen Graden können die Rippenränder selbst das Becken berühren. Je nach dem Sitz der Krümmung und dem Grade der winkligen Knickung, nach der Ausbildung der compensirenden Lordose kommen manche Modificationen auch der Thoraxdeformitäten vor, auf welche ein specielles Eingehen an diesem Orte zu weit führen würde.

In der Regel veranlassen die Rückgratsverkrümmungen Deformitäten des Beckens, welche weiter unten Erwähnung finden werden. Die in Folge von Rachitis und von Osteomalacie erfolgenden Verkrümmungen der Wirbelsäule sind bereits besprochen.

Bei Verletzungen der Wirbelsäule handelt es sich wesentlich, abgesehen von den durch Verletzung oder Erschütterung des Rückenmarks verursachten Störungen, um die Continuitätsstörungen an den Knochen. Am Häufigsten kommen Fracturen der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelkörper vor. Die Fracturen der Wirbelkörper, welche häufiger Querbrüche, seltener Längsbrüche sind, verlaufen in der Regel tödtlich, in Folge der fast ausnahmslos mit erfolgenden Verletzungen des Rückenmarks.

Zerreissung der Zwischenwirbelkörper sind beinahe immer mit Fracturen complicirt, häufig auch mit Luxationen der Wirbelkörper. In den seltenen Fällen von günstigem Ausgang der Wirbelverletzungen findet sich meist nur spärlich Callusbildung; die Vereinigung erfolgt mehr durch fibröse, später verkalkende Massen.

Rokitansky hat selbst in einem Fall von Fractur des Zahn-

fortsatzes des Epistropheus Heilung constatirt (Lehrb. der patholog. Anat. II, S. 173).

Die Wirbelfracturen erfolgen übrigens am Häufigsten an den oberen Halswirbeln, an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln.

Verrenkung kommt abgesehen vom Atlas und Epistropheus sehr selten vor. An diesen Wirbeln erfolgt sie namentlich in Folge heftiger Zerrungen oder Drehungen des Halses; durch den Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark tritt meist sofort der Tod ein. An den anderen Halswirbeln sind zuweilen in Folge von Muskelzug bei heftigen Drehbewegungen Subluxationen beobachtet, welche nach gelungener Reposition günstig verliefen.

Synostose der Wirbel kommt als Verschmelzung der Wirbelkörper nach Schwund der Zwischenwirbelbänder, namentlich in Folge von destruirender Spondylitis vor, in anderen Fällen erfolgt die Vereinigung durch vom Periost neugebildete Knochenbrücken; zugleich bildet sich in Folge der Fixirung der Wirbelkörper Ankylose der seitlichen Gelenke aus, auch die Fortsätze können durch Knochenbrücken unter einander verschmelzen. Seltener ist die angeborene Synostose zweier oder mehrerer Wirbel.

Hypertrophische Wucherungen am Knochengewebe der Wirbelsäule sind selten (als Sklerose) und ohne selbständige Bedeutung. Exostosen in Folge ossificirender Periostitis kommen ziemlich oft an den Seitentheilen zur Entwicklung, namentlich bei älteren Leuten.

Atrophische Vorgänge sind Theilerscheinung allgemeiner Atrophie am Knochensystem oder sie kommen partiell vor durch Usur von Geschwülsten aus, Aneurysmen etc.

Primäre Geschwulstbildungen von den Knochen der Wirbelsäule aus sind im Allgemeinen selten; wenn wir hierbei absehen von den mit Tuberkelentwicklung einhergehenden chronischen Entzündungsprocessen, welche als Caries der Wirbelsäule, als scrofulöse Wirbelentzündung, endlich als Spondylarthrocace bezeichnet werden. Das Wesen dieser käsigen Ostitis ist bereits im Allgemeinen geschildert worden, ebenso ist angegeben, dass in diesen Vorgängen, welche sich besonders bei scrofulösen Individuen entwickeln, die häufigsten Veranlassungen der winkligen Kyphose liegen. Die tuberkulöse Spondylitis befällt vorzugsweise die oberen Halswirbel (Tumor albus nuchae), die mittleren und unteren Dorsalwirbel und endlich die oberen Lendenwirbel. Sie tritt auf in Form umschriebener, graugelblicher Herde oder diffuser Infiltrationen, welche allmälig um sich greifen, zusammenfliessen und in Erweichung ausgehend erhebliche Zerstörungen hervorrufen.

Die gebildeten Entzündungsproducte haben eine ausgesprochene Neigung zur Verkäsung, die Entwicklung echter Tuberkel vom gewucherten Markgewebe aus erfolgt dabei fast ausnahmslos. Andrerseits kommen auch erhebliche Verjauchungen vor, zuweilen gehen dieselben aus der Erweichung käsiger Herde hervor. Es bilden diese Jaucheansammlungen zunächst rundliche fluctuirende Geschwülste, welche beutelartig vom Periost umfasst werden. Weiterhin können sie perforiren und zur Bildung von Senkungsabscessen Anlass geben.

Die Gefahren der Wirbelentzündung sind mannigfaltig, es kommt hier in Betracht die Schädigung des Rückenmarks durch Uebergreifen der Entzündung auf die Wirbelhöhle, durch die entstandenen Knickungen der Wirbelsäule, ferner die durch die Senkungsabscesse bedingten Störungen, die indirecten Folgen; Marasmus, Septicämie, allgemeine Tuberkulose, Amyloidentartung; dennoch kommen Heilungen vor nach Perforation des Eiters, durch Verkreidung der käsigen Massen, Knochenneubildung vom Periost aus, die entstandenen Deformitäten bleiben natürlich bestehen.

Von den eigentlichen Geschwülsten entwickeln sich primär von den Wirbeln noch am Häufigsten Bindegewebskrebse vom Charakter des Markschwammes. Nicht selten finden sich secundäre Geschwülste am Rückgrat, namentlich Carcinome, die Entwicklung der Krebsmassen beginnt von den Markräumen der Spongiosa und zerstört durch ihr Wachsthum die Knochensubstanz, lässt übrigens die Zwischenwirbelbänder frei, die Geschwulstmassen wuchern nicht selten in die Wirbelsäule hinein und breiten sich zwischen Dura und Knochen aus, selten die erstere perforirend. Zuweilen treten die secundären Carcinome multipel in der Wirbelsäule auf, ja sie können solche verbreitete Zerstörung von Knochengewebe hervorrufen, dass sie ähnliche Verkrümmungen erzeugen wie die Osteomalacie. Nicht selten greifen auch Neubildungen direct von den Weichtheilen auf die Wirbelknochen über, namentlich gilt dies für die Geschwulstbildungen der Dura mater und der vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen.

Capitel 11.

Veränderungen am Brustkorb.

Die Abnormitäten am Brustkorb, welche sich als Theilerscheinung allgemeiner Missbildungen (Acephalie, Spaltbildung) finden, sind bereits erwähnt. Zuweilen kommen partielle Spaltbildungen an der Brustwand bei sonst wohlentwickelten Individuen vor, hierher gehören die Fälle von theilweiser oder totaler Längsspaltung des Sternums mit Ectopia cordis und ohne solche, ferner die Defecte der Rippenknorpel. Weiter ist hier zu erwähnen abnorme Form des Schwertfortsatzes (abnorme Länge, Spalten), der Mangel und die Verkümmerung einzelner Rippen. Ueberzählige Rippen kommen neben überzähligen Wirbeln vor.

Von den Formveränderungen des Brustkorbes sind die durch Wirbelkrümmungen bedingten bereits besprochen; auf die individuellen noch innerhalb der Gesundheit gelegenen Formvarietäten braucht nicht eingegangen zu werden. Sie lassen sich in der Hauptsache auf vorwiegende Entwicklung einzelner Durchmesser, auf mehr oder weniger

scharfes Hervortreten des männlichen oder weiblichen Typus der Brustform zurückführen.

Von besonderem praktischen Werth sind die bei gewissen Lungenkrankheiten eintretenden Formveränderungen am Brustkasten. Hierher gehört vor Allem der sogenannte phthisische Brustbau, derselbe ist charakterisirt durch schmale, enge, vorn platte Form, Vorspringen der Scapula und der Schlüsselbeine; man muss hier übrigens wohl unterscheiden zwischen den Formveränderungen, welche erst durch Lungenkrankheit hervorgerufen werden, indem in Folge der Schrumpfung und Verödung der oberen Lungenpartien die oberen Thoraxabschnitte dem äusseren Luftdruck nachgeben, und zwischen den auf angeborener Anlage oder abnormer Entwicklung (frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel (Freund) beruhenden Deformitäten, von denen man annimmt, dass sie eine Disposition zur Phthisis verrathen.

Im Ganzen wird man wohl zugeben, dass eine wirkliche abnorme Enge des Thorax eine ungenügende Entfaltung des Respirationsorganes verräth und aus diesem Verhältniss kann man allerdings auf Disposition zu Lungenerkrankungen schliessen, aber andererseits muss man berücksichtigen, dass durch den angedeuteten Typus keineswegs immer eine wirkliche Raumbeeinträchtigung der Brusthöhle gegeben ist, da ja z. B. Kleinheit des seitlichen und sagittalen Durchmessers durch Verlängerung der Längsachse compensirt werden kann.

Von sonstigen Formabweichungen ist zu erwähnen der fassförmige Habitus des Brustkorbes bei Emphysematikern, ferner die meist einseitigen Auftreibungen durch Pneumothorax, durch pleuritische Exsudate. Nach der Resorption pleuritischer Ergüsse (in ähnlicher Weise nach der Verödung von Lungencavernen) kommt es zuweilen zu einseitigem Einsinken des Brustkastens, da die Lunge nicht mehr im Stande ist den Brustraum völlig auszufüllen. Die als Pectus carinatum bezeichnete Deformität am Brustkorb Rachitischer ist bereits besprochen worden.

Von Verletzungen am Brustkorbe sind besonders die Rippenbrüche zu erwähnen, welche sehr häufig durch directe oder indirecte Gewalt erfolgen, während das Sternum, da es auf dem Brustkorb wie auf einer federnden Unterlage befestigt ist, und deshalb mechanische Insulte überträgt, nur sehr selten fracturirt wird.

Einfache Rippenfracturen heilen leicht, doch finden sich meist leichte Verschiebungen an den Fracturstellen, auch sind die letzteren noch lange Zeit durch rundliche Auftreibungen bezeichnet. Die Hauptgefahr der Rippenbrüche liegt in der Verletzung der Lunge durch die Fracturenden (Hämoptysen, Hautemphysem), seltener kommen auf diese Weise Verwundungen des Herzens zu Stande.

Periostitis an den Rippen mit nachträglicher Caries oder Nekrose des Knochens selbst schliesst sich zuweilen an eitrige Pleuritis an. Ferner kommt die syphilitische Ostitis und Periostitis nicht ganz selten an den Rippen vor, noch häufiger übrigens am Sternum. Seltener erkranken die Rippen an scrofulöser resp. tuberkulöser Caries.

Von Neubildungen sind die, manchmal bei chronischer Pleuritis entstehenden Osteophyten zu erwähnen, durch welche zuweilen

benachbarte Rippen verbunden werden. Geschwülste greifen nicht selten auf die Knochen des Brustkorbes direct über (z. B. Mammakrebs, Mediastinaltumoren). Ferner kommen hier isolirte secundäre Geschwulstknoten vor, namentlich Krebse. In einzelnen Fällen beobachtete man primäre, von den Rippen oder vom Sternum ausgehende Enchondrome.

Capitel 12.

Veränderungen am Becken.

Abnorme Entwicklung des Beckens findet sich besonders bei allgemeineren Missbildungen an der unteren Rumpfachse (Sirenenbildung, Kloakbildung, überzählige Extremitätenbildung etc.).

Die wichtigsten Beckendeformitäten sind durch Rachitis oder durch Osteomalacie bedingt (s. oben S. 266 u. 269).

Bei Skoliotischen ist das Becken stets schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Seite des Beckens ist höher gestellt, die Ursache liegt in der compensatorischen Krümmung und Achsendrehung des Kreuzbeins (der Lendenkrümmung entgegengesetzt) und in der Abplattung der vorderen Beckenwand an der betreffenden Seite durch die ungleichmässge Vertheilung der Körperlast. Bei geringerem Grade der Skoliose ist allerdings die betreffende Abnormität des Beckens unmerklich.

Bei Kyphosis ist das Becken geräumig, meist auffallend stark geneigt, in Folge der compensatorischen Lordose der Lendenwirbelsäule. Geringe Neigung des Beckens neben Lordose kommt in jenen seltenen Fällen zu Stande, wo der letzte Lendenwirbel in Folge von Zerstörung des untersten Zwischenwirbelbandes nach unten und vorn gerückt ist (Spondylolisthesis).

Eine weitere Ursache abnormer Beckengestalt kann in der Bildung von Synostosen liegen. Die im fötalen oder kindlichen Alter eintretende einseitige Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca bedingt die von Nägele als schräg verengtes Becken bezeichnete Form. Hier sind auf einer Seite Kreuz- und Darmbein unter einander verschmolzen, das Kreuzbein ist zugleich in der betreffenden Hälfte verkümmert und gegen die synostotische Seite verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verrückt ist, auch das Darmbein der synostotischen Seite ist mangelhaft entwickelt, es hat eine mehr gestreckte, grade nach der Symphyse verlaufende Gestalt, die Symphyse der kranken Seite stösst seitlich starkwinklig auf die Symphyse der gesunden Hälfte, die Pfanne ist auf der ankylotischen Seite mehr nach vorn gerichtet. Die gesunde Seite ist besonders in ihrem vorderen Ende erweitert.

Ueber die Einzelheiten sowohl dieser als der anderen Deformitäten des Beckens vergleiche besonders Litzmann, die Formen des Beckens, Berlin 1861.

Durch doppelseitige Synostose der Kreuz-Darmbeinverbindungen entsteht das quer verengte Becken, hier sind beide Kreuzbeinflügel verkümmert, beide Hüftbeine von mehr gestreckter Form, die Schambeine treffen sich im spitzen Winkel, die Sitzbeine sind einander genähert. Der grade Durchmesser ist dabei normal.

Weiter kommen Veränderungen der Beckenform durch Affectionen im Hüftgelenk zu Stande. Im kindlichen Alter in Ankylose ausgehende Coxitis bedingt Verziehung des Beckens nach der ankylosirten Seite wegen der frühzeitigen Verschmelzung der in der Pfanne zusammenstossenden Knochen. Ferner kommt Atrophie der Hüftbeine nach Coxitis vor, Verengerung des Beckens durch Vorwölbung des Pfannenbodens. Durch veraltete, namentlich spontane Luxationen des Femur nach hinten und oben bildet sich zuweilen Atrophie der entsprechenden Beckenseite und dadurch bedingte Verengerung und schiefe Gestalt des Beckens aus.

Fracturen der Beckenknochen setzen bedeutende Gewalt voraus, sie kommen am Häufigsten zu Stande durch Sturz auf die Füsse aus beträchtlicher Höhe, gewöhnlich wird hier die Symphyse fracturirt, seltener der Hüftkopf durch die Pfanne in das Becken hineingetrieben. Neben den Fracturen finden sich dabei oft Zerreissungen der Synchondrosen oder Lockerungen der letzteren; sie kommen übrigens auch zuweilen während der Geburt zu Stande.

Primäre Entzündungen treten selten an den Beckenknochen auf, häufiger greifen sie von anderen Theilen auf dieselben über. So findet sich ossificirende Periostitis am Becken besonders neben chronischer Entzündung im Hüftgelenk, dadurch kommt es zur Osteophytbildung, welche in seltenen Fällen über sämmtliche Beckenknochen verbreitet gefunden wurde. Von Exostosen haben besonders die nach innen stachelartig vorragenden (sog. Stachelbecken), welche zuweilen erhebliche Dimensionen erreichen, praktische Bedeutung.

Nicht selten sind primäre Enchondrome an den Beckenknochen, ferner kommen Osteome und Osteosarkome vor, sowie weiche myelogene Tumoren (Beckenkrebs), die letzteren erreichen oft bedeutende Grösse, ja sie können schliesslich das Becken förmlich ausfüllen. Ferner greifen zuweilen von den Beckenorganen ausgehende Geschwülste auf die Beckenknochen über und andrerseits kommen auch metastatische Tumoren vor, am Häufigsten und oft in bedeutender Ausdehnung Carcinomknoten.

Veränderungen an den Extremitäten.

Die Missbildungen der Extremitäten sind bereits im allgemeinen Theil besprochen worden (s. oben S. 250).

Auch die Veränderungen durch Hyperostose, die atrophischen Vorgänge, die Rachitis, Osteomalacie sind schon erwähnt worden. Ferner haben die verschiedenen Formen der Knochenentzündung, der Caries und Nekrose, die vorzugsweise an den Extremitäten ihren Sitz haben, Berücksichtigung gefunden.

Fracturen kommen sehr häufig an den Extremitätenknochen vor und zwar sowohl an den Diaphysen als Epiphysen, als Querbrüche oder Schrägbrüche, als einfache oder complicirte Fracturen; in Betreff der Heilungsvorgänge ist auf S. 97 zu verweisen.

Die bereits besprochenen am Knochensystem überhaupt vorkommenden Geschwülste finden sich namentlich, mit alleiniger Ausnahme des Cylindroms, an den Extremitätenknochen.

Krankheiten der Gelenke.

Capitel 13.

Missbildungen, Verletzungen, Formstörungen etc.

Von den Missbildungen der Gelenke sind die angeborenen Luxationen besprochen worden (s. oben S. 252). Mangel eines Gelenkes ist bedingt durch das Fehlen des einen bei der Bildung des Gelenkes betheiligten Knochens, in anderen Fällen ist der Defect auf angeborene Synostose zurückzuführen. Bei mangelhafter Entwicklung einer ganzen Extremität sind auch die entsprechenden Gelenke verkümmert. Ueberzählige Bildung von Gelenken findet sich bei der entsprechenden Ueberzahl von Knochen.

Durch traumatische Verletzungen der Gelenke können, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und Abtrennungen der Gelenkknorpel eintreten, ferner Zerreissungen der Bandapparate. Nach einfachen Fracturen und Wunden der Gelenkknorpel (z. B. der Rippen) findet keine unmittelbare Vereinigung durch Wucherung der getrennten Knorpelpartien statt, sondern es erfolgt die Vereinigung entweder durch die Interposition eines fibrösen vom Perichondrium gebildeten Gewebes oder durch Knochenneubildung von dort aus. Häufig kommt es an den Gelenken (namentlich den freier beweglichen der Extremitäten) in Folge von Traumen zur Luxation, das heisst zu mehr oder weniger vollständiger Störung des Zusammenhangs der das Gelenk bildenden Knochen; ist die Berührung der das Gelenk constituirenden Knochenpartien völlig aufgehoben, so bezeichnen wir die Luxation als eine vollständige, die unvollständige Trennung nennen wir Subluxation.

Bei traumatischen Luxationen finden stets mehr oder weniger ausgedehnte Zerreissungen der Gelenkkapsel und der Bandapparate statt, der Gelenkkopf tritt durch den Kapselriss aus, sehr häufig werden auch die das Gelenk umgebenden Muskeln zerrissen. Findet keine Reposition des dislocirten Theiles statt, so heilen die Kapselrisse, die Kapsel und die Bänder schrumpfen zusammen, die zerrissenen und ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln atrophiren. Die alte Gelenkhöhle

büsst ihren Knorpelüberzug ein, sie wird allmälig durch knöcherne oder fibröse Massen ausgefüllt. Der luxirte Theil wird durch Entzündung in seiner Umgebung an der Stelle, wohin er dislocirt wurde, durch fibröse Massen eingekapselt, die neugebildeten fibrösen Massen treten dabei in Verbindung mit dem Periost. An der Stelle, wo Berührung mit einer Knochenoberfläche besteht, tritt an der letzteren Periostitis ein, es bildet sich ein Ring neugebildeter Knochensubstanz um die Berührungsstelle mit dem dislocirten Theil herum, während an der dem Druck am Meisten ausgesetzten Stelle Usur eintritt; die hierbei blosgelegte spongiöse Substanz wird durch condensirende Ostitis compact. Im günstigen Fall, und am Leichtesten geschieht das bei jugendlichen Individuen, bildet sich auf diese Weise eine neue ziemlich vollkommene Gelenkhöhle, wie dasselbe bekanntlich auch nach Resectionen der Gelenkenden vorkommt, in anderen Fällen ist die Bildung der letzteren eine unvollkommene, die Gelenkpfanne bleibt flach, es bleibt abnorme Beweglichkeit zurück. Der Gelenkkopf wird meist atrophisch, verliert an der Berührungsstelle mit dem Knochen seinen Knorpelüberzug (nur selten ersetzt sich derselbe), er wird mehr oder weniger abgeschliffen, ja er kann vollständig schwinden, so dass nur ein rundlicher Wulst zurückbleibt, welcher übrigens oft durch ossificirende Periostitis verdickt wird. Die Gelenkkapsel ist, wenn die Gelenkneubildung unvollkommen bleibt, oft nicht nach allen Seiten geschlossen, ihre Innenfläche bleibt zuweilen rauh, zuweilen glättet sie sich nach Art der normalen Kapsel, eine neue Synovialhaut bildet sich nur selten.

In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit dem benachbarten Knochen und den umgebenden Weichtheilen durch feste fibröse Massen ankylotisch verbunden, durch nachträgliche Verknöcherung dieser Massen kann eine förmliche Knochenkapsel entstehen.

Ist der luxirte Theil ohne Berührung mit einer Knochenfläche, so wird derselbe nach Art eines fremden Körpers abgekapselt.

Nach der spontanen Luxation sind die Vorgänge ähnliche, in Folge Zerstörung der knöchernen Gelenkenden und der Bänder durch meist chronische Entzündungs- und Ulcerationsprocesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges (häufig auch leichter traumatischer Einwirkungen) erfolgt diese Form der Dislocation. Gewöhnlich schliesst sich hier Ankylose des luxirten Gelenkendes an. Abnorme Stellungen der Gelenkenden zu einander kommen ferner zu Stande durch Contracturen von Muskeln,, von Fascien und Bändern, von grossen tiefgreifenden Narben. In erster Richtung ist hier hinzuweisen auf die angeborenen abnormen Stellungen der Gelenke, welche als Pes varus, valgus, calcaneus und equinus bekannt sind und welche in ähnlicher Weise an der Hand vorkommen (s. oben S. 252). Diese Deformitäten können übrigens auch, namentlich im kindlichen Alter, erst nach der Geburt entstehen, entweder spontan oder in Folge von Krankheiten der nervösen Centralorgane, welche Lähmungen, resp. Contracturen von Muskeln hervorrufen. Im Anfang erleiden bei diesen Gelenkaffectionen die Gelenkenden keine Formveränderungen, bei längerem Bestehen findet jedoch beträchtliche Verschiebung der Gelenkflächen und Gestaltveränderung

der Knochen statt. Der Knorpelüberzug der nicht mehr gebrauchten Gelenkflächen schwindet, während sich an der abnormen Berührungsstelle neue Knorpeldecken bilden, ferner erfolgen nicht selten, besonders an den Stellen, welche vorzugsweise die Körperlast tragen, durch ossificirende Periostitis partielle Verdickungen der betreffenden Knochentheile. Häufig bildet sich auch in den Gelenken Ankylose aus. Aehnliche Verhältnisse, wie bei den abnormen Stellungen der Extremitätenknochen, finden sich auch bei der als Caput obstipum bekannten, durch Contractur eines Kopfnickers verursachten Verdrehung des Kopfes, auch hier bilden sich bei längerem Bestehen Formveränderungen an den betroffenen Wirbel- und Gesichtsknochen.

Die erwähnten Retractionen der Fascien und Bänder bilden sich besonders im Anschluss an chronische Gelenkentzündungen aus.

Endlich sind hier noch zu erwähnen die Deformitäten der Gelenke, welche auf der Einwirkung der Körperschwere in Verbindung mit einseitigen Muskelanstrengungen beruhen. Diese Verhältnisse entwickeln sich namentlich bei jugendlichen Handwerkern, welche bei ihrer Arbeit lange stehen müssen (Bäcker, Schlosser, Schriftsetzer etc.), sie betreffen das Knie- und Fussgelenk und entsprechen der als Pes valgus und Genu valgum bekannten Stellung.

Pes varus (Klumpfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, so dass der Rücken nach aussen, der äussere Fussrand nach unten gekehrt ist. — Pes valgus (Plattfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, sodass der Fussrücken nach innen, der innere Fussrand nach unten gekehrt ist. — Pes equinus (Pferdefuss, Spitzfuss), Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuss berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Combination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der Pes varo-equinus und valgo-equinus. — Pes calcaneus (Hackenfuss), Fussspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, sie ist wie eine Stelze abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor (vergl. S. 252). Genu valgum, Abweichung der Kniegelenke nach innen (X bein, Bäckerbein), Genu varum, Abweichung der Kniegelenke nach aussen (Säbelbein). Wegen der näheren ätiologischen und anatomischen Verhältnisse dieser abnormen Gelenkstellungen muss auf die Lehrbücher der speciellen Chirurgie verwiesen werden.

Als Ankylose bezeichnet man eine unbewegliche Vereinigung der Gelenkflächen durch feste Zwischensubstanz. Diese Definition umfasst nicht die Gelenksteifigkeit, welche man als falsche Ankylose (Pseudoankylose) bezeichnet, hier sind die Gelenkflächen nicht unter einander verbunden, sondern die Fixirung ist verursacht durch Verkürzung der umgebenden Weichtheile. Für die echte Ankylose kann man wieder, je nach der Art der fixirenden Zwischensubstanz eine fibröse und eine knöcherne Form unterscheiden.

Bei der fibrösen Ankylose ist der Zwischenraum zwischen den Gelenkenden durch fibröse Massen ausgefüllt, welche vom Knochen entspringen, diese Verwachsung betrifft entweder die ganze Gelenkfläche oder einzelne Stellen derselben. Häufig sind in die fibrösen Massen dünne Knochenpartien eingebettet, selten finden sich (nur partiell) knorplige Verbindungen der Gelenküberzüge. Uebrigens können fibröse Verwachsungen auch dadurch zu Stande kommen, dass die

fibrös verdickte Synovialhaut seitlich über die Knorpel hinwuchert und mit denselben verwächst.

Selten sind die Gelenkenden durch neugebildete Knochenmassen völlig verschmolzen (knöcherne Ankylose), zuweilen erfolgt die Fixirung durch vom Periost gebildete, die Gelenke überbrückende, Knochenspangen.

Die Ankylose schliesst sich meist an Entzündungen der Gelenkflächen an, welche zur Zerstörung der Knorpelüberzüge geführt haben. Die Neubildung des verbindenden Gewebes geht dann von dem blossgelegten, durch die Entzündung veränderten Gewebe des Knochens aus. Ausser an den wirklichen Gelenken kommt Ankylose auch an den durch Zwischenknorpel verbundenen Gelenken vor, so namentlich auch bei Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Capitel 14.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Gelenke.

Ueber Anämie der Gelenkapparate ist nicht viel zu sagen, erscheint uns doch schon das normale Gelenk im höchsten Grade anämisch.

Wichtiger ist die Hyperämie der Gelenke, namentlich die congestive Form derselben. Ja in manchen Fällen, wo während des Lebens ausgesprochene Symptome einer Gelenkaffection vorhanden waren (so z. B. in frühen Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, nach Contusionen) finden wir bei der Section lediglich diese Veränderung. Die congestive Hyperämie betrifft besonders die Ränder der Gelenkknorpel, welche an den meisten Gelenken von der Synovialhaut überzogen werden; in dem den Knorpel bedeckenden Theil dieser Haut sieht man nun einen Kranz injicirter Gefässe, welche nach der Mitte der Gelenkfläche zu convergiren, weiterhin können diese Gefässe zugleich mit dem Gewebe der Synovialhbut wuchern und den Knorpel mit einer vascularisirten Membran überziehen (Synovitis pannosa). Die zottigen Anhänge der Synovialhaut sind verlängert, injicirt, nicht selten von Ekchymosen durchsetzt. Zugleich pflegt die Synovia vermehrt zu sein, sie ist von besonders wässriger oder von völlig normaler Consistenz.

Uebrigens verhält sich die Gelenkschmiere schon unter physiologischen Verhältnissen verschiedenartig, sie erscheint nach langdauernder Ruhe mehr wässrig, nach anhaltender Arbeit von schleimiger Consistenz. Stauungshyperämie ist selten an den Gelenken deutlich ausgesprochen.

Blutungen in die Gelenkhöhle (Hämarthros) sind meist durch traumatische Einwirkungen veranlasst, so durch höhere Grade von Gelenkcontusion, bei Luxationen, Fractur der Gelenkenden, Zerreissung der Bandapparate etc. Ferner können Blutungen bei Entzündungen eintreten (hämorrhagische Entzündung), selten finden sie sich bei der hämorrhagischen Form der Pocken, bei Scorput, hämorrhagischer Diathese. Das in die Synovialhöhle ergossene Blut gerinnt, es kann flächenhafte Schichten auf der Oberfläche der Synovialmembran bilden, sehr oft erfolgt zugleich vermehrte Absonderung der Synovia. Besteht neben der Blutung keine entzündliche Irritation, so ist der seröse Erguss in das Gelenk übrigens meist nur spärlich, die Resorption des Blutes erfolgt ziemlich rasch, doch findet man zuweilen noch nach Jahren an den Gelenkflächen durch Einlagerung von Hämatoidinkörnchen bedingte gelbe Flecke in der Synovialmembran.

Oedem der Gelenkbänder sowie Wassererguss in die Gelenkhöhle (Hydarthros) findet sich fast nie bei allgemeiner Wassersucht oder Oedem der entsprechenden Gliedmassen, sondern fast nur in Folge traumatisch oder anderweitig veranlasster entzündlicher Irritation; man kann daher diese Affection nicht als eine einfache Wassersucht betrachten, sondern muss sie als eine seröse Entzündung ansehen (Synovitis serosa, entzündlicher Hydarthros).

Wenn man übrigens allgemein die Synovialmembran, welche die Innenfläche der fibrösen Gelenkkapsel auskleidet, zu den serösen Häuten rechnet, so darf man doch dabei nicht vergessen, dass die Structur in mancher Beziehung von den übrigen serösen Häuten abweicht, in dieser Richtung ist ihre grössere Dicke, ihr succulenteres Gewebe, die stärkere Epithellage, das Vorhandensein zottiger Anhänge, endlich die Secretion einer schleimartigen Flüssigkeit zu berücksichtigen. Alle diese Verhältnisse nähern die Membrana synovialis mehr den Schleimhäuten und aus diesem Gesichtspunkt ist es verständlich, dass man eher von einem serösen Katarrh, als von einer einfachen Wassersucht der Synovialmembran sprechen kann.

Das bei der acuten serösen Entzündung der Synovialmembran (Arthromeningitis serosa, Hydrops articuli acutus) gelieferte, oft sehr reichliche Exsudat kann sehr rasch resorbirt werden, während das Gelenk zur Norm zurückkehrt. Die oft bei acutem Gelenkrheumatismus vorhandene Affection der Gelenke entspricht dieser Form, daraus erklärt es sich, dass wir die bedeutenden, ausserordentlich schmerzhaften Anschwellungen oft ungemein rasch schwinden sehen, dass wir ferner bis auf eine mehr oder weniger ausgesprochene Injection der Synovialmembran in tödtlich verlaufenen Fällen so oft ganz negative Befunde in den Gelenken haben.

Nur selten nimmt die seröse Gelenkentzündung einen chronischen Charakter an (Arthromeningitis serosa chronica). Hier kommt es dann neben der langdauernden Ansammlung der wässrigen Synovia nicht selten zu Trübungen und Verdickungen der Synovialmembran, namentlich verlängern sich die Zotten und treiben secundäre Sprossen, auch hier kann aber, wenn nicht der Uebergang in andere Formen der Entzündung erfolgt, vollständige Restitution stattfinden.

Eine andere Form der acuten Gelenkentzündung ist die Arthromeningitis fibrosa, auch als Arthromeningitis crouposa bezeichnet, obwohl sie dem echten Schleimhautcroup fernsteht, vielmehr der fibrinösen Entzündung der serösen Häute z. B. der Pleura, des Peritonaeums analog ist. Diese Entzündungsform findet sich nicht selten neben der vorigen, namentlich auch bei acutem Gelenkrheumatismus, ferner zuweilen in der Nähe phlegmonöser Entzündung, bei Pyämie, bei acuter Miliartuberkulose der Synovialis, endlich auch in Folge von Traumen, welche die Gelenke betroffen haben. Die fibrinöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung weisser oder gelblicher Fibrinausscheidungen, welche zuweilen in dem serösen Erguss des Gelenks in flockiger Form suspendirt sind, oder auch in Form membranöser Massen ziemlich fest an der Oberfläche der Synovialmembran anhaften. Sehr selten kommt die fibrinöse Arthromeningitis ohne Hydarthros vor; übrigens ist gegenüber den analogen Entzündungen der Pleura, des Pericardium etc. hervorzuheben, dass diese Entzündung keine grosse Neigung hat zur Bildung bindegewebiger Pseudomembranen, welche zur Verwachsung der Gelenkenden führen. Die Knorpeloberfläche ist übrigens unter der fibrösen Auflagerung zunächst völlig glatt und normal.

Indem zu den bisher besprochenen Formen Eiterung hinzutritt, bildet sich die sero-purulente, die sero-fibrinös-purulente Gelenkentzündung aus, am Häufigsten sind alle drei Processe combinirt; namentlich findet man diese Form bei traumatischer Gelenkentzündung. Hier ist die Synovialhaut getrübt, verdickt, mit weichen, Eiterkörperchen enthaltenden Faserstoffauflagerungen bedeckt. Dass hier die Schwellung der Gelenkserosa nicht auf einer blossen serösen Infiltration beruht, weist die mikroskopische Untersuchung nach, das Epithellager, das Bindegewebe der Synovialmembran, das perisynoviale Gewebe ist von Eiterzellen durchsetzt. Diese bezog man früher auf die entzündliche Wucherung der Gewebszellen, gegenwärtig sieht man auch hier die Eiterzellen als emigrirte farblose Blutkörper an, obwohl natürlich der directe Beweis fehlt, dagegen kann man nach Zinnoberinjection in das Blut in den Eiterzellen der experimentell erzeugten purulenten Arthritis mit Farbstoff gefütterte Eiterzellen nachweisen. Eine geringe Beimischung von Eiterzellen findet man übrigens bei den meisten acuten Entzündungen der Synovialhaut, auch beim acuten Gelenkrheumatismus; die Flüssigkeit erhält dadurch eine gelbliche Färbung. Diese geringe Eiterung hat keine grosse Bedeutung, sie hindert nicht die rasche und vollständige Restitution des erkrankten Gelenkes. Wenn dagegen die Eiterung bedeutende Dimensionen annimmt, sodass das Exsudat einen reineitrigen Charakter erhält (Arthromeningitis purulenta, acuter Gelenkabscess, Arthropyosis), so schreitet dieselbe leicht auf das perisynoviale Gewebe über, es schliessen sich dann bald weitere Störungen an. Die Hauptgefahr für das Gelenk beruht auf einem Fortschreiten der Eiterung auf den Gelenkknorpel, in diesem erfolgt lebhafte Zellwucherung, die Grundsubstanz erweicht, der Knorpel zerfällt geschwürig, der seines Ueberzuges beraubte Knochen wird freigelegt, es entsteht rareficirende

Ostitis, Eiterung des Markgewebes, Caries. Andrerseits setzt sich nicht selten die Eiterung auf die Kapsel, die Gelenkbänder, die umgebenden Weichtheile fort (Panarthritis).

Zuweilen geht die purulente Arthritis aus den besprochenen leichteren Formen der Gelenkentzündung hervor, die ja nur graduell von ihr unterschieden sind, häufig ist jedoch von vornherein der purulente Charakter der Entzündung ausgesprochen (dieselbe beginnt mit Schüttelfrost, heftigem Fieber etc.). Auch hier ist ein günstiger Ausgang möglich, häufig erfolgt jedoch, nach dem Rückgängigwerden der acuten Entzündung, Schrumpfung und Retraction der Gelenkkapsel und des umgebenden Bindegewebes, welche zur Pseudoankylose führt.

Ein besonders ungünstiger Ausgang tritt jedoch ein, wenn sich in der erwähnten Weise Knorpel- und Knochenentzündung an die Gelenkeiterung anschliesst, hier kommt es zu umfänglichen Zerstörungen (ausserdem, wie bereits angedeutet, oft zur periarticulären Eiterung). Heilung dieser tiefgreifenden purulenten Arthritis ist nur mit Hinterlassung von Ankylose möglich. Im Ganzen selten geht die primäre purulente Arthritis in Verjauchung über, am Ersten erfolgt diese Veränderung, wenn durch Perforation der Kapsel Communication mit der äusseren Luft hergestellt ist. Dagegen kommt eine acut verjauchende Gelenkentzündung namentlich secundär vor, nach primärer acuter Osteomyelitis der Gelenkenden, ferner bei auf die Gelenke fortschreitenden jauchigen Processen der Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes. Bei der Section ist es oft nicht möglich den Ausgangspunkt der Krankheit zu bestimmen, da Gelenk, Periost und Knochen in gleichem Grade verjaucht sind.

Endlich geht nicht selten die acute purulente Arthritis in die als fungöse Gelenkentzündung bezeichnete chronische Form über (s. unten). Abgesehen von der traumatisch veranlassten, der idiopathischen oder der durch directes Uebergreifen eitriger Processe bedingten purulenten Arthritis kommt Gelenkeiterung namentlich auch in Folge von Pyämie vor, auch hier (besonders bei Septicopyämie) hat die Entzündung häufig einen jauchigen Charakter. Auffallend ist es, dass man in den mit reichlichem Eiter gefüllten Gelenken oft die Synovia, die Knorpeloberflächen ganz normal, nicht einmal hyperämisch vorfindet. Auch bei anderen schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Ruhr, Diphtheritis, Scharlach etc.) kommen multiple Gelenkentzündungen vor, welche bald den Charakter der eitrigen, bald der serösen oder serös-purulenten Entzündung haben; in allen diesen Fällen muss man annehmen, dass in ähnlicher Weise, wie auch beim acuten Gelenkrheumatismus, der Gicht etc. ein irritirender Stoff aus dem Blut in den Gelenken deponirt wird.

Dass übrigens auch andere in der Blutbahn verbreitete Stoffe in den Gelenken abgelagert werden, beweist z. B. die Beobachtung, dass man in Fällen von Argyrie das im Bindegewebe der verschiedensten Organe in Form feinster Körnchen abgelagerte metallische Silber in den Gelenkzotten massenhaft aufgefunden hat (vergl. die Abbildung bei Thierfelder, path. Histologie der serösen Häute und Gelenke. Tafel XXII, Fig. 6). Völlig räthselhaft in ihrer Genese sind übrigens

die zuweilen bei Tripperkranken auftretenden, sogenannten gonorrhoischen Gelenkentzündungen.

Unter den chronischen Gelenkentzündungen ist, abgesehen von der bereits erwähnten Form des Hydrathros als eine den chronischen Entzündungen der serösen Häute gleichwerthige Form zu erwähnen die gewöhnlich als chronische rheumatische Arthritis bezeichnete Entzündung; sie befällt meist mehrere oder alle Gelenke. Es sind hier in der Regel keine beträchtlichen synovialen Ergüsse vorhanden, die Gelenkserosa und die Kapsel sind verdickt und getrübt, auch das periarticuläre Bindegewebe betheiligt sich häufig. Zugleich mit der sehnigen Verdickung des Bindegewebes der Kapsel bilden sich zuweilen fibröse Adhäsionen zwischen den verschiedenen Theilen der Synovialmembran. In der Regel bildet sich durch die erwähnten Veränderungen Gelenksteifigkeit, nicht selten echte Ankylose. In den schweren Fällen sind in der Regel die Gelenkknorpel afficirt, sie verfallen fibröser oder fettiger Metamorphose, sodass Usur entsteht, durch welche der Knochen stellenweise blosgelegt wird.

Während die ebenerwähnte chronische Gelenkkrankheit besonders ältere Leute betrifft, kommt eine andere Form, die fungöse Gelenkentzündung besonders jugendlichen Individuen zu, namentlich befällt sie scrofulöse Kinder. Die fungöse Gelenkentzündung (Synovitis granulosa) entspricht am Meisten der alten Bezeichnung Tumor albus, mit welcher man früher jedoch alle Gelenkschwellungen bezeichnete, bei denen die Haut über den Gelenken blass und ödematös ist. Die fungöse Entzündung entsteht dadurch, dass sich in allen Theilen des Gelenks, zunächst meistens von der Synovialmembran aus, von hier fortschreitend in den Kapseln, den äusseren Bändern, dem umgebenden Bindegewebe, namentlich aber auch im Knorpel und Gelenkknochen ein schwammiges Granulationsgewebe entwickelt. Vom Knorpel schreitet die Wucherung in der Regel auf den Knochen über, auch die über den Gelenkknorpel weggeschlagene Partie der Synovialmembran wird in ein fungöses Granulationsgewebe verwandelt und von hier aus können die Granulationsmassen über die freie Gelenkfläche fortwuchern, bis sie dieselbe bedecken, ja sie schlagen dann förmliche Wurzel in den Knorpelüberzug hinein.

Früher hielt man allgemein die fibrösen Theile der Gelenkbänder und der Kapsel für den Ausgangspunkt der Entzündung, aber noch eher als diese Theile wird das sie umhüllende Bindegewebe ergriffen und den Ausgangspunkt der Wucherung bildet meistens die Synovialmembran selbst. Andrerseits kann allerdings eine durchaus gleichartige Entzündung primär im Knochen entstehen, indem die von den Markzellen wuchernden Granulationsmassen den Knorpel zerstören, greifen sie auch auf das Gelenk über und erzeugen in demselben eine fungöse Arthritis. In älteren Fällen mit umfänglichen Zerstörungen an den Gelenkenden lässt sich oft gar nicht mehr entscheiden, ob der Ausgangspunkt im Gelenk oder im Knochen selbst gelegen ist. Die Gewebswucherung kann übrigens in den einzelnen Fällen eine verschieden starke sein, in leichteren Fällen wandeln sich die Bandmassen in ein schwieliges Gewebe um, bei höheren Graden entsteht

ein speckartiges Aussehen, bei sehr beträchtlicher Wucherung bilden sich weiche grau- oder gelbröthliche Gewebsmassen.

Sehr häufig complicirt sich die fungöse Gelenkentzündung mit Eiterung in der Umgebung des Gelenkes (periarticuläre Abscesse) oder auch im Innern des letzteren, durch Perforation der Kapsel und der Haut können in das Gelenk führende Fistelcanäle gebildet werden. Tritt die Eiterung in den Vordergrund, was namentlich dann der Fall ist, wenn die acute purulente Arthritis in chronischen Verlauf ausgeht, so spricht man von einer purulenten Form der fungösen Gelenkentzündung, während in Fällen, wo neben der Wucherung des schwammigen Gewebes keine oder geringere Eiterung stattfindet, die rein fungöse Form vorliegt. Dort wo es zu erheblichen Zerstörungen, zur Caries der Gelenkenden kommt, liegt die ulceröse Form vor. In der Mehrzahl der Fälle combiniren sich jedoch die betreffenden Processe mit einander, es liegt also dasselbe Verhältniss vor wie bei den verschiedenen Formen der rareficirenden Ostitis und der Caries, oder vielmehr es handelt sich um durchaus gleichartige Vorgänge.

Köster hat zuerst nachgewiesen (Virch. Arch. 48 S. 95), dass fast regelmässig in dem schwammigen Gewebe bei der fungösen Gelenkentzündung reichliche Tuberkel auftreten, denen alle histologischen Charaktere zukommen, welche neuerdings für den Tuberkel nachgewiesen wurden (vergl. S. 177: Riesenzellen, epithelioide Zellen etc.); sie sind in das gefässhaltige Granulationsgewebe eingebettet, oft allerdings in solcher Reichlichkeit, dass grosse Strecken lediglich aus Tuberkelgewebe bestehen. An diesen Knötchen findet sich gewöhnlich keine ausgebreitete Verkäsung, namentlich sieht man selten die einzelnen Knötchen zu grösseren käsigen Herden zusammenfliessen. Wenn man demnach die fungöse Gelenkentzündung in vielen Fällen als eine tuberkulöse Entzündung bezeichnen kann, so spricht doch der Sitz der Knötchen im Granulationsgewebe dafür, dass die Tuberkelentwicklung secundär zur chronischen Entzündung hinzutritt, eine Auffassung die allerdings nach unserer Ueberzeugung fast für alle Fälle sogenannter primärer Tuberkulose gilt.

Die bei der ulcerösen Form der fungösen Entzündung eintretenden Störungen am Knorpel bestehen in einer peripherisch um sich greifenden Geschwürsbildung, die Geschwüre sind durch gelblich gefärbte Ränder und durch gleichsam angenagte Begrenzung charakterisirt. Dem Eindringen der Granulationsmassen in den Knorpel geht Erweichung der Knorpelgrundsubstanz voraus, oft auch fasrige Zerklüftung; an den Knorpelzellen kommt es zwar anfangs zu activen Vorgängen, jedoch gehen die neugebildeten Zellen zu Grunde. Die Ulceration pflegt an denjenigen Stellen zu beginnen, welche dem grössten Druck ausgesetzt sind. Beginnt dagegen der Process am Knochen, so hat die Einschmelzung des Knorpels die grösste Aehnlichkeit mit der physiologischen Markraumbildung.

Die ulceröse fungöse Gelenkentzündung ist die schwerste Form, sie kann, primär im Gelenk beginnend, nach und nach sehr bedeutende Zerstörungen an den Gelenken bewirken, doch sind die erzeugten

Defecte noch viel umfänglicher, wenn die Caries in den knöchernen Gelenkenden beginnt und secundär das Gelenk ergreift; namentlich in Fällen der letzterwähnten Art kommt es nicht selten zum Eintritt umfänglicher Nekrose.

Das Periost in der Nähe der entzündeten Theile betheiligt sich in der Regel durch Osteophytbildung, in ähnlicher Weise kann auch das entferntere Knochengewebe durch condensirende Ostitis sklerosirt werden.

Der günstigste Ausgang der schweren Formen fungöser Gelenkentzündungen ist der in Ankylose, häufig mit Fixirung der erkrankten Gelenke in fehlerhaften Stellungen (am Knie-, Fuss-, Ellenbogengelenk Flexion; am Hüftgelenk gewöhnlich Flexion, Abduction und Rotation nach aussen). Diese abnormen Stellungen kommen theils durch die Schrumpfungen der Gelenkkapsel und der Bänder zu Stande, theils durch secundäre Degeneration der Muskeln (fettiger Schwund oder fibröse Degeneration), in der Regel schliesst sich an die fungöse Arthritis Atrophie der betroffenen Extremität an. Nicht selten ist jedoch die Amputation nothwendig, häufig führt der Process zum Tode, entweder durch Hinzutritt tuberkulöser Processe anderer Organe, durch Amyloidentartung, oder auch durch einfachen Marasmus. Pyämie schliesst sich an diese Form der Gelenkentzündung relativ selten an.

Früher stellte man die Bezeichnung Arthrokace dem Tumor albus gegenüber, oder man gebrauchte auch beide Bezeichnungen ohne bestimmte Scheidung. Will man den Ausdruck Arthrokace benutzen, so verwendet man ihn am Passendsten für jene Fälle, wo eine bedeutende Zerstörung der knöchernen Gelenkenden stattfindet, also für die ulceröse Form der fungösen Gelenkentzündung, namentlich aber wenn der Process primär von dem Knochen ausgeht. Uebrigens tritt an den einzelnen Gelenken gewöhnlich die eine oder die andere Form mehr in den Vordergrund, so findet sich die fungöse Entzündung mit umfänglicher Wucherung, besonders am Kniegelenk (Tumor albus genu), während im Hüftgelenk (scrofulöse Coxitis, Coxarthrokace) die Zerstörung in den Knochenenden die Hauptsache ist; das Ellenbogengelenk steht mehr in der Mitte. Jedoch ist hierbei noch zu berücksichtigen, dass auch nach dem Stadium der Krankheit das Bild ein verschiedenes sein kann. Es kommt vor, dass im Anfang eine luxuriirende Wucherung von Granulationsgewebe besteht, während später die Wucherung abnimmt und die Ulceration in den Vordergrund tritt (atonisches Stadium der Gelenkentzündung).

Die als Caries sicca bezeichnete Form der fungösen Arthritis (vergl. Volkmann, Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 43) ist charakterisirt durch das trotz ausgedehnter Zerstörungen an den Gelenkenden völlige Ausbleiben jeder Eiterung und die spärliche Wucherung des Granulationsgewebes, dasselbe ist fester, relativ gefässarm. Durch die Wucherung dieses Gewebes wird die Gelenkfläche angenagt, es entstehen unregelmässige buchtige Excavationen, so dass sehr umfängliche Defecte verursacht werden, dann obliterirt die Gelenkhöhle förmlich, die Synovialis verwächst mit den seitlichen Flächen des Gelenkkopfes, die Gelenkflächen werden durch eine membranöse Lage unter einander verlöthet. Volkmann hält es für wahrscheinlich, dass die Caries sicca von der Tela ossea selbst ausgeht, indem diese direct in ein gefässarmes Granulationsgewebe sich verwandelt. Die Gewebsproduction von der Synovialis ist hier eine sehr beschränkte; periarticuläre Gewebs-

infiltration, Schwartenbildung, Osteophytwucherung fehlen in der Regel ganz, zuweilen werden durch kleine Sequester partielle Eiterungen hervorgerufen. Abgesehen von dem Angeführten erhält übrigens die Caries sicca auch dadurch gegenüber der gewöhnlichen fungösen Entzündung einen besonderen Charakter, dass sie vorwiegend bei Erwachsenen von der Zeit der Pubertät bis in die dreissiger Jahre vorkommt; ein bestimmtes Verhältniss zur Tuberkulose und Scrofulose ist nicht nachzuweisen. Am Häufigsten befällt die Caries sicca das Schultergelenk.

Im Gegensatz zu dieser Form steht die als kalter Abscess der Gelenke von Bonnet beschriebene Entzündung, sie ist ausgezeichnet durch eine oft fast reactionslos entstehende umfängliche Eiterbildung im Gelenk (nicht selten complicirt mit kalten Abscessen im Zellgewebe), welche nur von geringer oder gar keiner Granulationswucherung begleitet ist, übrigens den Gelenkknorpel, den Knochen macerirt, nicht selten umfängliche Nekrose herbeiführt.

Die Arthritis deformans (chronische Gicht, Arthritis pauperum) ist charakterisirt durch die Verbindung chronisch verlaufender Wucherungs- und Degenerationsvorgänge, deren Endresultat in bedeutenden Veränderungen der Gelenkconfiguration liegt.

Die ersten Veränderungen beginnen bei der deformirenden Gelenkentzündung am Knorpel, die afficirten Knorpelpartien erscheinen bei grober Betrachtung rauh, bald gleichmässig zottig, bald mit feinblättrigen Vorragungen. Die mikroskopischen Veränderungen an den Knorpeln bestehen in einer eigenthümlichen Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz; durch diese fibrilläre Zerfaserung, welche senkrecht auf die Achse des Gelenks erfolgt, bilden sich die zottigen Vorragungen an der Gelenkoberfläche, daneben findet active Wucherung der Knorpelzellen statt, Kernvermehrung, Bildung von Tochterzellen, genug analoge Wucherungsvorgänge wie bei anderen Processen (z. B. bei der Rachitis). Später gehen sowohl die gewucherten Knorpelzellen als die zerfaserte Grundsubstanz zu Grunde (zum Theil auf dem Wege fettiger Metamorphose und des einfachen Schwundes). Auf diese Weise schwindet der Gelenkknorpel mehr und mehr, am Stärksten an den seitlichen Theilen des Gelenks, wo der Druck am Stärksten ist, die mittleren Partien des Gelenkknorpels bleiben oft lange noch erhalten. An den Stellen, wo der Knorpel zerstört ist, werden die an den beiden Gelenkenden correspondirenden freigelegten Knochenpartien durch die Reibung der correspondirenden Gelenktheile in braungelbliche glänzende Flächen verwandelt (sogenannte Schliffflächen), unter denselben ist eine Schicht des Knochengewebes sklerosirt, der Knorpel in der Umgebung ist häufig in Zerfaserung begriffen. Was aber den schweren Fällen der deformirenden Arthritis wesentlich ihren Charakter aufdrückt, sind die Vorgänge am knöchernen Theil der Gelenkenden, auch diese Vorgänge sind theils progressiver, theils regressiver Natur. Der Knochenschwund erfolgt subchondral, ist also nicht auf Abschleifung zu beziehen, er beruht auf einer entzündlichen Osteoporose. Dadurch können sehr umfängliche Knochenpartien, ja ganze Gelenkköpfe all-

mälig zum Schwund gebracht werden. Daneben geht Knochenbildung einher, welche vorzugsweise durch ossificirende Periostitis in der Nähe des Gelenkes bedingt ist. Eine Betheiligung der Knorpelwucherung an der Knochenneubildung ist nicht wahrscheinlich. Indem nun so neben dem Schwund des Gelenkkopfes am Halse Knochenneubildung erfolgt, entstehen eigenthümliche Veränderungen der Gestalt der Gelenke.

So finden wir bei Arthritis deformans das Hüftgelenksende des Femur oft derartig verändert, dass es den Anschein gewinnt, als wenn der Gelenkkopf an der Diaphyse herabgerutscht wäre, während in der That der alte Gelenkkopf völlig geschwunden und durch Knochenneubildung vom Periost aus ersetzt ist. In ähnlicher Weise entstehen Erweiterungen der Hüftpfanne, indem der Pfannenrand schwindet und durch Knochenneubildung vom Periost aus ein neuer Knochenring sich ausbildet (Wandern der Pfanne).

Während in frischen Fällen die Gelenkkapsel und die Bänder bis auf mässige Verdickung und Endothelverlust der Oberfläche nicht verändert erscheinen, betheiligen sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch diese Gebilde in hervorragender Weise. Die Gelenkzotten vergrössern sich, sie treiben Auswüchse, es bilden sich mehr Zotten als normaler Weise vorhanden sind, besonders an der Stelle, wo die Synovialmembran sich auf den Knorpel umschlägt, so dass auf dem Knorpelrand ein förmlicher Franzenbehang aufliegt, während in anderen Fällen die Innenfläche so dicht mit Zotten besetzt ist, dass Volkmann sie passend mit dem Aussehen eines Schaafpelzes vergleicht, die sämmtlichen Theile, namentlich aber die Zotten, sind zugleich der Sitz beträchtlicher Hyperämie. Ausserdem kommt es zuweilen in den Zotten zur Wucherung von Fettzellen oder auch von Knorpelgewebe, das letztere kann weiterhin verknöchern (ähnliche Veränderungen finden sich übrigens zuweilen beim Hydarthros), selten kommt es zur Verknöcherung in der Gelenkkapsel.

Die deformirende Arthritis findet sich am Häufigsten am Hüftgelenk (Malum coxae), ferner am Kniegelenk, den Finger- und Fussgelenken, dem Claviculargelenk etc. Sehr häufig werden gleichzeitig oder nacheinander zahlreiche Gelenke befallen. Sie tritt namentlich bei älteren Leuten auf, zugleich mit atheromatöser Entartung der Gefässe (Endarteriitis deformans), mit der diese Form der Gelenkentzündung überhaupt eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt. Ist somit die deformirende Arthritis vorzugsweise eine senile Krankheit, so ist sie doch nicht zu verwechseln mit der reinen senilen Atrophie der Gelenke, hier handelt es sich um einfache Atrophie und Abschleifung des Gelenkknorpels.

Uebrigens ist die als chronische rheumatische Arthritis beschriebene Krankheit (s. oben S. 310) wohl nur ein niederer Grad der deformirenden Arthritis, während die letztere mit der eigentlichen Gicht durchaus keinen Zusammenhang hat. Eine der deformirenden Gelenkentzündung anatomisch gleichartige, übrigens nur auf das betroffene Gelenk beschränkte Form kommt zuweilen nach Traumen vor.

Die Arthritis uratica (Gicht der Reichen, Podagra, Chiragra etc.) beruht auf der Ausscheidung harnsaurer Salze in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und Knochen. Nach der Angabe von

Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebelehre S. 531) sind im Knorpel die Knorpelzellen die Hauptablagerungsplätze der in Form des harnsauren Kalkes und Natrons abgelagerten Salze, sie bilden die Mittelpunkte der sternförmigen Krystallbüschel, welche den Knorpel durchsetzen. Diese Ablagerung der Krystalle in die Knorpelzellen scheint jedoch kein regelmässiges Vorkommniss zu sein, Verfasser fand in mehreren Fällen die Krystallnadeln durchaus unregelmässig abgelagert. Uebrigens werden die harnsauren Salze nicht blos in die Gelenke abgelagert, sondern auch in das Bindegewebe der Umgebung, der Sehnen, ja schliesslich auch des subcutanen Gewebes und der Haut selbst (Gichtknoten).

Die Ablagerung der harnsauren Salze in die Gelenke erfolgt in der Regel schubweise unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), es bilden sich hochgradige Hyperämie der Synovialis, Oedeme der Umgebung, zuweilen findet man die Knorpelzellen gewuchert. Im Ganzen selten schliesst sich ein chronisches Gelenkleiden an, welches zur Eiterung, zur Caries der Gelenkenden führen kann.

Die Harnsäuregicht tritt am Häufigsten auf in den kleinen Gelenken der Fussphalangen und der Hände, selten in den Cubitalgelenken der Schulter etc. Die Gicht befällt fast ausschliesslich Individuen, welche bei reichlicher, besonders eiweissreicher Nahrung sich wenig Bewegung machen.

Die harnsaure Diathese ist keineswegs auf die Gelenke beschränkt, in der Regel finden sich zugleich chronische Affectionen anderer Organe (Fettherz, Fettleber, Harngries, Blasensteine, atheromatöse Entartung der Arterien.

Da sehr häufig im Gefolge chronischer Gelenkentzündung beträchtliche Functionsstörungen und Deformitäten zurückbleiben, so kommen hier ebensowohl wie bei der Heilung der Fractur und Resectionen gewisse Veränderungen in der Structur der betroffenen Knochen in Betracht. Durch die interessante Entdeckung von H. Meier (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1867, S. 615) wissen wir, dass in der Anordnung der Balken der Spongiosa eine wohlgeordnete durch die Leistung des einzelnen Knochens bedingte Architectur erkennbar ist, und zwar kann im Allgemeinen der Satz ausgesprochen werden, dass die Spongiosabälkchen derartig gelagert sind, dass der Knochen dem auf ihn wirkenden Druck den günstigsten Widerstand entgegensetzt, so kann man Knochen unterscheiden, welche einen einseitigen, und solche, welche durch die Anordnung ihrer Faserung einen mehrseitigen Widerstand zu leisten vermögen.

Aeby (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 50) stellt für die allgemeine Anordnung der Spongiosabälkchen das Gesetz auf: „sie ist eine parallele überall, wo der Parallelismus der aufeinander treffenden Knochenachsen ein bleibender ist, sie wird zu einer nach den Knochenenden convergenten überall, wo der Parallelismus der auf einander folgenden Knochenachsen bleibend oder vorübergehend eine Störung erfährt.

Die wichtige Entdeckung H. Meier's ist für physiologische Verhältnisse durch eingehende Untersuchungen von Wolfermann, Wolf, Bardeleben u. A. weiter verfolgt worden; die Bedeutung derselben

auch für pathologische Vorgänge ist früher bei Besprechung der Heilungsvorgänge der Fracturen berührt worden (s. oben S. 98), hier möge nochmals auf die interessanten Untersuchungen von E. Martini (Centratbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 37) hingewiesen werden.

In Bezug auf das Verhalten bei knöchernen Ankylosen fand Martini, dass wenn dieselben zu einer Zeit entstehen, wo die Entwicklung der Skelettheile noch nicht abgeschlossen ist, eine den neuen statischen Verhältnissen entsprechende Architectur ausgebildet wird. Ist dagegen die Entwicklungszeit vorüber, so werden, je nach der Stellung des ankylosirten Theiles, die Knochenbalken verstärkt oder es entwickelt sich eine provisorische Osteosklerose, der zur Herstellung der definitiven Architectur ein rareficirender Process folgt, durch den die nicht functionirenden Theile der Knochenbalken aufgesogen werden. Auch an Gelenken, welche durch bindegewebige Ankylose verbunden sind, erfolgt ein der neuen Arbeit sich anpassender Umbau, ebenso verhalten sich Gelenke, welche durch chronische Entzündung ihre natürlichen Gelenkflächen verloren. Bei allen perversen Gelenkstellungen findet eine Rarefaction der alten Compacta bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa statt, sobald dieselbe ohne mechanische Aufgabe ist, unter den gleichen Verhältnissen wird die Spongiosa durch reines Markgewebe ersetzt, während sie im entgegengesetzten Fall durch Osteosklerose zu einer leistungsfähigen Compacta umgewandelt wird.

Bei der Atrophie der Compacta schwinden zuerst die concentrischen Lamellensysteme um die Haversischen Canäle.

Wichtig für die Residuen der Gelenkentzündungen sind ferner die Veränderungen, welche die Gelenke durch andauernde Ruhe erleiden. Zuerst atrophiren die das Gelenk umgebenden Muskeln und verkürzen sich, wenn ihre Insertionspunkte dauernd einander genähert sind. Dann schrumpfen die Gelenkkapsel und die Gelenkbänder dort, wo sie ausser Spannung gebracht wurden, erst später degeneriren diejenigen Knorpelabschnitte, die ausser Contact gesetzt werden, zu Bindegewebe, auf diese Weise entsteht Verkleinerung der Gelenkräume und Verkürzung der Kapseln bis zur völligen Obliteration des Gelenkes oder bei nicht völliger Aufhebung der Function entsprechend dem Spielraum der noch geübten Bewegungen (vergl. C. Reyher, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie III, S. 189).

Capitel 15.

Neubildungen an den Gelenken.

Im Allgemeinen entsprechen die an den Gelenken beobachteten Neubildungen den am Knochensystem vorkommenden, doch kommt es nur selten vor, dass eine geschwulstförmige Neubildung direct von den Gelenken ausgeht, viel häufiger ergreifen vom Knochen ausgehende Geschwülste secundär die Gelenke.

Zu erwähnen sind hier noch die von der Synovialhaut ausgehenden verzweigten Lipome, welche auf Fettzellenentwicklung in den Zotten zurückzuführen sind, das Vorkommen dieser Wucherungen bei der Ar-

thritis ist schon berührt worden. Hierher gehören auch die fibrösen Hypertrophien der Gelenkzotten, die knorpligen Wucherungen in denselben. Wenn derartige Bildungen vorzugsweise in der Spitze wachsen, während die dünnen Stiele atrophiren, so können diese Gebilde als ovale oder rundliche bis haselnussgrosse Körper frei werden (sog. Gelenkmäuse), solche Körper finden sich am Häufigsten im Kniegelenk, oft in grosser Anzahl in einem Gelenk. Ausserdem können freie Gelenkkörper noch entstehen durch traumatische oder ulceröse Absprengung von Theilen der Gelenkoberfläche.

Von einigen Autoren sind freie Gelenkkörper von melonen- und gurkenkernartigem Aussehen und glatter Oberfläche beschrieben worden, welche structurlos, zuweilen geschichtet erscheinen und über deren Genese noch nichts Sicheres feststeht.

Besondere Hervorhebung verdient es noch, dass, abgesehen von den bei fungösen Gelenkentzündungen auftretenden Tuberkeln, auch bei allgemeiner Tuberkulose Knötchen in den Gelenken vorkommen; im Gegensatz zu jenen, die in das gewucherte Granulationsgewebe eingebettet sind, liegen hier die miliaren Knötchen in der wenig veränderten Synovialhaut selbst, zuweilen findet sich, ähnlich wie bei der Miliartuberkulose anderer seröser Häute, Fibrinauflagerung.

B. Krankheiten der Muskeln.

Einleitung.

Die Muskeln werden relativ selten Sitz idiopathischer Erkrankungen, häufig erkranken sie secundär in Folge primärer Störungen der Organe, zu denen sie in einem Abhängigkeitsverhältniss stehen; so wurde bereits erwähnt, dass die Muskeln häufig in Folge von Gelenkkrankheiten Störungen erleiden (Atrophie, Contractur), ferner sind die Erkrankungen der Muskeln häufig abhängig von solchen des Nervensystems, ja manche Krankheit der peripheren Nerven und der nervösen Centralapparate äussert sich ganz wesentlich durch Symptome von Seiten des Muskelsystems (Krampf, Lähmung), ohne dass wir deshalb in allen solchen Fällen materielle Störungen an den Muskeln nachweisen könnten.

Wo übrigens pathologische Processe direct an den Muskeln selbst verlaufen, sind die geweblichen Veränderungen von relativ einfacher Natur und zwar verhält sich die eigentliche Muskelsubstanz im All-

gemeinen passiv, während die activen Vorgänge in dem bindegewebigen Antheile der Muskeln ihren Sitz haben.

Auf die Missbildungen am Muskelsystem braucht nicht näher eingegangen zu werden, die bedeutenden Defectbildungen sind hier Theilerscheinungen allgemeiner Missbildungen, während die Varietäten, welche einzelne Muskeln betreffen, ohne wesentliches pathologisches Interesse sind, sondern mehr den Normalanatomen beschäftigen. Wir gehen daher unmittelbar zu den Entzündungen der Muskeln über. Uebrigens wird der Herzmuskel bei der pathologischen Anatomie des Gefässapparates Berücksichtigung finden.

Capitel 1.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Muskeln.

Anämie der Muskeln findet sich bei allgemeiner Blutarmuth, ferner als Folge localer Störungen (Druck, Unterbrechung der Blutzufuhr). Die anämischen Muskeln erscheinen blasser als normal, dabei trocken. Bei längerdauernder Blutarmuth wird ihre Substanz zugleich weicher, zerreisslicher, ferner stellt sich bald Schwund der Muskelsubstanz ein.

Hyperämie im Muskelgewebe findet sich bekanntlich auch unter physiologischen Bedingungen, ist doch die Muskelarbeit von vermehrter Blutzufuhr begleitet. Die congestive Hyperämie sieht man am Häufigsten in der Umgebung entzündeter Partien. Die Stauungshyperämie ist an den Muskeln wenig ausgesprochen, häufig erscheinen sie sogar in den Leichen von Personen, welche an Herzfehler mit ausgedehnten Stauungen litten, oder bei verwandten Zuständen auffallend blutarm. Sehr dunkel sind die Muskeln in solchen Fällen, wo das Blut arm an wässrigen Bestandtheilen ist (z. B. der Cholera). Uebrigens entziehen sich die Schwankungen des Blutgehaltes der Muskeln, wie sie wahrscheinlich bei manchen Krankheiten stattfinden, der unmittelbaren Beobachtung und der in der Leiche vorliegende Zustand lässt keineswegs mit Sicherheit auf die Verhältnisse während des Lebens schliessen.

Blutungen im Muskel sind am Häufigsten traumatischer Natur (Quetschung, Contusion, Continuitätstrennung) und zwar findet sich das Blut grössten Theils in den gröberen und feineren bindegewebigen Interstitien; ferner kommen Blutungen durch Muskelzerreissungen in Folge krampfhafter Contractionen oder willkürlicher übermässiger Bewegungen vor.

Beim Tetanus findet man z. B. nicht selten bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln zerrissene Fasern und zwischen

ihnen Extravasate. Degeneration der Muskeln (namentlich die fettige und die wachsige Entartung) erhöht die Disposition zu Blutungen, doch auch hier liegt in der Regel eine Gelegenheitsursache vor.

So erfolgen bei Typhösen mit wachsig degenerirten Muskeln Blutungen in die Recti abdominis am Häufigsten, wenn die Kranken die Bauchpresse anstrengen oder sich aufrichten, hier kommt es dann in Folge der Blutungen oft zu umfänglichen Geschwülsten (Hämatom der Muskeln).

Endlich können in den Muskeln Hämorrhagien erfolgen bei Scorbut (auch hier gewöhnlich unter Concurrenz traumatischer Einwirkungen), bei hämorrhagischer Diathese, bei Septicämie, Phosphorvergiftung, selten bei hämorrhagischen Pocken etc.

Findet die Blutung in das interstitielle Gewebe statt, handelt es sich also nicht um eine eigentliche Muskelzerreissung, so können die Blutergüsse ziemlich rasch resorbirt werden und zwar ohne dass irgend eine bleibende Störung zurückbliebe. Zerreissungen heilen dagegen unter Bildung fibröser Narben. (Ueber das Verhalten des verwundeten Muskelgewebes, namentlich über die regenerativen Vorgänge vergl. S. 99.)

Thrombose von Muskelvenen und embolische Verstopfung von Muskelarterien machen an und für sich keine erheblichen Störungen, namentlich kommt es nicht zur hämorrhagischen Infarctbildung, da bei der reichen Anastomosenbildung der Muskelgefässe Unterbrechung einzelner Bahnen leicht ausgeglichen wird. Bei den Verstopfungen von Hauptgefässen ganzer Körpertheile betheiligen sich die Muskeln an den Ernährungsstörungen.

Auch bei der Muskelentzündung begegnen uns die verschiedenen Formen der Entzündung: wir haben eine acute eitrige Myositis, deren wesentlicher Sitz das interstitielle Gewebe ist, ferner eine Veränderung der Muskelsubstanz selbst, welche dem Begriff der parenchymatösen Entzündung, der trüben Schwellung entspricht, der schliessliche Ausgang ist hier in der Regel die Degeneration. Wie bei den meisten zur parenchymatösen Entzündung gerechneten Processen gehen auch hier die Meinungen auseinander, ob man die betreffenden Veränderungen als progressiv ansehen und zur Entzündung rechnen soll oder ob man sie richtiger als passive, degenerative Veränderungen betrachtet. Für die erste Auffassung spricht der Befund zweifelloser Wucherungsvorgänge an den Muskelkernen, für letztere der schliessliche Ausgang in Atrophie. Endlich stellen sich als eine dritte Gruppe die chronischen Entzündungen dar, welche wesentlich in Proliferation des Muskelbindegewebes beruhen, die demnach den Charakter der interstitiellen chronischen Entzündungen entsprechen.

In ätiologischer Beziehung sind vor allem traumatische Ursachen anzuführen (Zerreissung, Quetschung), ferner werden die Muskeln leicht ergriffen von infectiösen Entzündungen, welche sich entweder direct auf den Muskel ausbreiten oder auch metastatisch zu Stande kommen (Pyämie). Endlich ist für viele Fälle der hierher gehörigen Processe keine bestimmte oder nur eine sehr vage Ursache (rheumatische Einflüsse) anzugeben.

Die acute eitrige Myositis findet sich am Häufigsten bei phlegmonösen Entzündungen, ferner bei Pyämie, Rotzinfection, selten im Verlauf des Abdominaltyphus, der Diphtheritis etc. Im ersten Anfang der Entzündung bildet sich ein entzündliches Oedem, welches an dem intermusculären lockeren Bindegewebe sehr deutlich hervortritt, die Räume zwischen den Muskeln erscheinen anfangs grau, später gelbsulzig, endlich gelbeitrig. Bei den meisten Fällen von Phlegmone beschränkt sich die Entzündung auf das intermusculäre Bindegewebe, das Perimysium scheint einen gewissen Schutz zu gewähren gegen das Vordringen der Entzündung, der Muskel selbst leidet nur durch die Beeinträchtigung seiner Ernährung. In anderen Fällen wird der Muskel selbst ergriffen und das scheint namentlich bei der phlegmonösen Entzündung der Fall zu sein, welche sich an die Infection durch Leichen-, Rotzgift, bei Diphtheritis (z. B. auf die Halsmuskeln übergreifend von Tracheotomiewunden aus) anschliessen; vielleicht, weil diesem Infectionsstoffe eine grössere Penetrationskraft zukommt. Zu einer gewissen Zeit sieht man durch die gelblichen, von eitrig infiltrirtem Bindegewebe gebildeten Züge die Muskelsubstanz auf dem Querschnitt in mosaikartige Felder getheilt. Weiterhin verändert sich auch die Muskelsubstanz selbst, sie wird weicher, blasser, brüchig, es stellt sich trübe Schwellung und Fettdegeneration ein, zuweilen auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung wachsige Entartung, während das Bindegewebe der Muskeln dicht von Eiterzellen infiltrirt ist; es ist durchaus wahrscheinlich, dass auch hier die Eiterung auf Emigration beruht, um so mehr, weil sich active Vorgänge an den fixen Zellen, abgesehen von hier und dort vorhandenen Proliferation der Muskelkörper nicht nachweisen lassen.

Diese Form acuter interstitieller Muskeleiterung lässt sich am Schönsten bei gewissen infectiösen Entzündungen beobachten, so namentlich an den Amputationsstümpfen Pyämischer, im Anschluss an Lymphangitis. Es kommt übrigens vor, dass die Entzündung nicht in continuo von der inficirten Stelle auf den Muskel übergreift, sondern dass die Myositis an einem entfernten Ort entsteht. Ein derartiges Verhältniss beobachtete man namentlich häufiger nach der Infection kleiner Verletzungen der Hand durch Leichengift, Rotzgift etc. Hier sieht man z. B. neben einer circumscripten Entzündung an einer Stelle der Hand, der Finger, den Arm völlig frei von entzündlichen Veränderungen, während an der entsprechenden Körperhälfte in der Rückenmuskulatur eine eitrige Myositis sich entwickelt. Solche Fälle lassen vermuthen, dass geringe Mengen des Infectionsstoffes ohne entzündungerregende Wirkung zu äussern die Lymphbahn der Extremitäten passirten, während sie an einer entfernten Stelle deponirt wurden, sich vermehrten und Eiterung erzeugten. Für eine derartige Erklärung spricht auch namentlich, dass man grade bei derartiger infectiöser Myositis die Anhäufungen niederer Organismen (Colonieform des Mikrococcus, Zoogloea) zwischen den Muskelfasern sehr schön nachweisen kann. Nur muss man bei der Untersuchung Partien benutzen, in denen die Eiterung noch nicht weit fortgeschritten, sie verdeckt leicht jene niederen Organismen, möglicher Weise stört auch ihr Eintritt die Vegetation derselben.

Der Verlauf der eitrigen Myositis ist durch rasches Fortschreiten des Processes ausgezeichnet, namentlich in dem lockeren intermusculären Bindegewebe, welches durch seine reichlichen Hohlräume die Ausbreitung der Eiterung anatomisch begünstigt, ausserdem ist hier

der Druck zu berücksichtigen, welchen die Muskeln auf die Eiteransammlungen ausüben und durch welche die letzteren förmlich weitergepresst werden.

Bei den jauchigen gangränösen Entzündungen werden die Muskeln weicher, schliesslich in eine gelatinöse, schmierige Masse verwandelt, die Querstreifung verschwindet, es treten Fetttropfen und Pigmentkörner auf, dem Gewebsdetritus sind reichliche Fäulnissorganismen beigemengt. Ein derartiger Ausgang findet sich namentlich bei der Phlegmone, welche von gangränösen Wunden ausgeht.

In anderen Fällen bewahrt die Entzündung ihren rein eitrigen Charakter, auch hier kann jedoch, wie schon erwähnt, ausgebreitete Degeneration an der Muskelsubstanz erfolgen. Aber auch in den relativ günstig verlaufenden Fällen, wo die intermusculäre Eiterung in Granulationsbildung ausgeht und wo es nicht zu umfänglicher Degeneration gekommen ist, wird die Muskelfunction beeinträchtigt, da das fibröse Gewebe, welches aus den Granulationen hervorgeht die Muskeln aneinanderheftet und ihre Bewegung hindert, allerdings kann durch nachträgliche Dehnung dieses Narbengewebes die Störung wieder ausgeglichen werden. In den schwersten Fällen der Phlegmone kommt es nicht selten zu (meist punktförmigen) Blutungen im intermusculären Gewebe und in der Muskelsubstanz selbst.

Das Bindegewebe in der Umgebung der Sehnen ist bei den phlegmonösen Entzündungen in der Regel analog dem Muskelbindegewebe befallen, sehr häufig schreitet die Entzündung erst von der Sehnenscheide auf den Muskel fort. Auch hier kommt es vor, dass die Entzündung durch das Peritendineum auf die Sehne selbst übergreift und zwar kommt es dann leicht zu mehr oder weniger umfänglicher Nekrose an der letzteren, andrerseits können analog der Verlöthung der Muskeln, nach der paratendinösen Entzündung Verwachsungen zurückbleiben.

Zuweilen sehen wir durch traumatische Einwirkungen eine Veränderung am Muskel erfolgen, welche als acute parenchymatöse Entzündung bezeichnet werden kann; sie erfolgt am Leichtesten, wenn durch das Trauma umfängliche Zerreissung der Muskelfasern und Blutungen zwischen dieselben veranlasst werden (z. B. bei Fracturen). Zunächst erscheint die Muskelsubstanz blasser, weicher, geschwollen. Die Querstreifung ist undeutlich, es ist an den Muskelkörpern Wucherung nachweisbar, später geht diese Veränderung in der Regel in fettige oder wachsige Degeneration aus.

Eine chronische Form der eitrigen Myositis sehen wir besonders bei scrofulösen Individuen entweder primär entstehen oder (was jedenfalls häufiger ist) veranlasst durch Entzündung an der benachbarten Knochenhaut, dem Knochen. Am Häufigsten tritt diese chronische Muskeleiterung im Psoas auf, besonders in Folge von Spondylitis, hier geht dann oft die Eiterung direct von den Wirbeln auf die Insertionsstelle des Psoas über, um sich dann im letzteren weiter auszubreiten. Jedoch kommt auch das Umgekehrte vor, wie sich auch andrerseits die Psoitis von unten nach oben fortschreitend

secundär an Eiterung in den Weichtheilen des Oberschenkels (bei Coxitis) anschliessen kann.

Diese Psoasentzündung stellt sich in der Leiche in zweierlei Form dar. Am Häufigsten findet man an Stelle des Psoas einer, seltener beider Seiten, einen Abscess, der die ganze Länge des Muskels einnehmen kann. Dieser Herd bildet eine Geschwulst, deren Wand aus dem Perimysium und atrophischen Muskelgewebe besteht, er kann mehrere Pfund Eiter enthalten. Der Eiter ist meist dünnflüssig, enthält relativ spärliche fettig degenerirte Eiterzellen. Diese Psoasabscesse senken sich in der Regel unter dem Poupart'schen Bande nach aussen, seltener perforiren sie in die Bauchhöhle. Besonders durch die Communication mit der äusseren Luft, wird das Eintreten der Septicämie begünstigt. Seltener findet man bei Sectionen den Psoas fibrös entartet, während zwischen den bindegewebigen Strängen mehr oder weniger reichliche Mengen eingedickten (verkästen) Eiters abgelagert sind. Durch die Retraction des fibrös entarteten Muskels ist der Oberschenkel adducirt. Zuweilen finden sich ähnliche chronische Eiterungen in anderen Muskeln, z. B. in der Umgebung des Hüftgelenkes.

Die Myositis fibrosa ist den chronischen Reizungszuständen anderer Organe analog, welche durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms ausgezeichnet sind. (Lebercirrhose, Granularatrophie der Niere.) Es wurde bereits früher gesagt, dass man sich nicht vorstellen darf, als sei in allen Fällen ein positives Irritament die Ursache der Bindegewebswucherung, vielmehr handelt es sich oft um eine primäre Atrophie des Parenchyms, an welche sich gleichsam ex vacuo eine Wucherung des interstitiellen Gewebes anschliesst. Gerade die Myositis fibrosa entwickelt sich aber am Häufigsten an unthätigen, atrophischen Muskeln, allerdings unter der Mitwirkung von Irritamenten; so findet sich die fibröse Entzündung nicht selten in der Nähe cariöser Processe der Knochen und der Gelenke. Hier geräth das Bindegewebe, welches in feinen Zügen den Muskel durchsetzt (Perimysium internum) in Wucherung, wir können hier in geeigneten Fällen alle Stadien erkennen, welche der Bindegewebsneubildung zukommen (Rundzellen-, Spindelzellengewebe, Umwandlung in ein festes, fibröses Gewebe); mit dem Eintreten der Retraction wird begreiflich die ohnehin atrophische contractile Substanz des Muskels erheblich Einbusse erleiden. Ob übrigens die Muskelkerne an der Bindegewebsneubildung participiren, das ist noch fraglich. In hochgradigen Fällen kann auf diese Weise der ganze Muskel in ein fibröses Gewebe umgewandelt werden (fibröse Metamorphose). Eine Regeneration der durch die fibröse Entzündung zu Grunde gegangenen Muskelfasern ist wahrscheinlich unmöglich.

Hier schliesst sich am Besten eine sehr seltene und merkwürdige Krankheit an, die als Myositis ossificans bezeichnet wird. Während es sich bei den sogenannten Reit- und Exercierknochen um eine beschränkte Knochenneubildung im Muskel handelt, welche unter dem Einfluss mechanischer Insulte entsteht, besonders im Deltoides, den Adductoren des Oberschenkels; kommt es hier zur ausgebreiteten Knochen-

neubildung, welche unter entzündlichen Erscheinungen ausläuft und zuweilen sich progressiv über zahlreiche Muskelgruppen verbreitet. Die Krankheit beginnt in der Regel von den Muskeln der Rücken- und Nackengegend, eine specielle Veranlassung ist meist nicht nachzuweisen (in einzelnen Fällen wurde Erkältung, heftiger Sturz, beträchtliche Muskelanstrengung angeschuldigt). Die erkrankten Muskeln schwellen an, werden schmerzhaft, mit dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen beginnt eine fibröse Entartung, welche wahrscheinlich der Knochenneubildung vorausgeht. Die neugebildeten Knochenmassen, welche in ihrer Anordnung oft der groben Faserung der Muskeln entsprechen, sind als leisten- oder spangenartige, zuweilen stachlige Körper in die Muskeln eingebettet, die verknöcherten Muskelansätze verwachsen mit den Skeletknochen zu einer festen Masse. Zugleich mit der Verknöcherung erfolgt Verkürzung der erkrankten Muskeln (dadurch entsteht Skoliose, Caput obstipum, Fixirung der Arme in adducirter Stellung, des Ellenbogengelenks in Beugung etc.); breitet sich die Neubildung auf die Brustmuskeln aus, so wird die Athmung gehindert; durch Verknöcherung in den Kaumuskeln der Unterkiefer fixirt u. s. w. Die mimischen Muskeln, das Zwerchfell, das Herz und die Sphincteren blieben in den bisher beobachteten Fällen frei.

Ueber die histologischen Vorgänge bei der ossificirenden Myositis ist noch wenig Genaues bekannt, jedenfalls steht so viel fest, dass die Neubildung vom intermusculären Bindegewebe (unter Betheiligung des Perimysium internum?) ausgeht, während die Muskelsubstanz selbst zu Grunde geht. In seiner Structur entspricht das neugebildete Knochengewebe völlig den vom Periost entwickelten Osteophytbildungen.

In Betreff des Näheren über diese merkwürdige Affection vergleiche man Münchmeyer, über Myositis ossificans progressiva (Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, Band 34). Die Casuistik findet sich ferner in der Dissertation von R. Gerber (Ueber Myositis ossificans progressiva, Würzburg 1875).

Capitel 2.

Progressive Muskelatrophie.

An die chronischen Entzündungen schliesst sich diejenige Krankheit der Muskeln an, welche man gewöhnlich als progressive Muskelatrophie bezeichnet; der Charakter der geweblichen Störungen bei dieser Affection ist aber ein derartiger, dass es nicht ganz berechtigt ist, wenn man den Process, der allerdings schliesslich zum Schwund der betroffenen Muskeln führt, zu den Atrophien rechnet, in anatomischer Beziehung ist jedenfalls die Bezeichnung Polymyositis chronica progressiva viel zutreffender (Friedreich).

In frühem Stadium der Krankheit bemerkt man an den betroffenen Muskeln bei grober Untersuchung keine Veränderung, höchstens fällt blassere, mattere Färbung und eine gewisse Weichheit auf. Untersucht man aber solche Muskeln, welche eben erst von der fortschreitenden Störung ergriffen sind, mikroskopisch, so findet man an den Muskelkernen (resp. Muskelkörperchen) Wucherungsvorgänge, Anschwellung derselben, bisquitförmige Einschnürungen; zuweilen vermehren sich die Muskelkörper derartig, dass die Sarkolemmschläuche nach Schwund der contractilen Muskelsubstanz völlig von denselben erfüllt sind (Muskelzellenschläuche); gleichzeitig mit dem Beginn der Wucherungsvorgänge an den Muskelkernen tritt auch in dem interstitiellen Gewebe des Perimysium internum Proliferation auf, das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserbündeln und zwischen den einzelnen Muskelfasern erscheint sehr kernreich, verbreitert, die Muskelfasern sind dabei auseinandergedrängt. Je mehr nun die Muskelsubstanz schwindet, desto reichlicher entwickelt sich kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, mit welchem die Sarkolemmschläuche verschmelzen, auch an den Gefässen äussert sich die Bindegewebswucherung durch Verdickung der Adventitia.

Während in der bezeichneten Art an dem Muskelbindegewebe Wucherungsvorgänge beobachtet werden, findet der Schwund des Muskelparenchyms auf verschiedene Weise statt, häufig findet man die verschiedenen Formen der Atrophie dicht neben einander. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Veränderungen an der contractilen Substanz mit trüber Schwellung (albuminöser Infiltration) beginnen, doch hat man verhältnissmässig selten Gelegenheit dieses Stadium der Veränderung zu beobachten. Häufig sieht man an den Muskelfasern der erkrankten Partien Neigung zur Zerklüftung in der Längsachse (streifige Degeneration), seltener spalten sich die Fasern in der Quere (transversale Zerklüftung), eine dritte Form besteht in dem Zerfall der Muskelsubstanz in ihre letzten morphologischen Elemente (sarkous elements), diese Art des Zerfalls ist von Friedreich als elementare Zerklüftung bezeichnet worden (Zenker, discoider Zerfall). Diese Formen der Zerklüftung lassen sich dadurch erklären, dass die Kittsubstanz eher zerfällt, als die Fleischprismen, später gehen allerdings auch diese zu Grunde. An anderen Muskelfasern hat der Schwund den Charakter der einfachen Atrophie, an der hochgradig abgemagerten Faser kann die Querstreifung dabei noch lange deutlich erhalten sein.

Zuweilen erfolgte sogar der Muskelschwund fast ausschliesslich auf dem Wege dieser einfachen Atrophie und zwar wird in einigen dieser Fälle ausdrücklich hervorgehoben, dass sich im interstitiellen Gewebe keine Wucherungsvorgänge fanden. Vielleicht sind solche Fälle, die demnach dem Bilde einer wirklichen einfachen Atrophie entsprechen, principiell von der gewöhnlichen mit entzündlicher Wucherung einhergehenden Atrophie zu trennen (vergl. H. v. Bamberger, Wien. med. Presse 1869, Nr. 27).

Ziemlich oft sieht man auch in den kranken Muskelpartien die als wachsige Degeneration bezeichnete Veränderung (s. unten). Wenig verbreitet ist im Allgemeinen die fettige Degeneration

und wenn einzelne Autoren für gewisse Fälle die fettige Entartung der Muskelfasern als den wesentlichen Process hinstellen, so ist das jedenfalls gegenüber der Mehrzahl der Fälle nicht berechtigt. Ist auf die bezeichnete Weise zugleich mit den Wucherungsvorgängen am interstitiellen Bindegewebe die contractile Substanz geschwunden, so sind die Muskeln in derbe graue, fibröse Stränge oder Häute umgewandelt, durch Retraction derselben können dann an den betreffenden Theilen Verkrümmungen, Contracturen eintreten.

Da bei der eben besprochenen progressiven ossificirenden Myositis eine fibröse Entartung der Knochenneubildung vorherzugehen scheint (Münchmeyer), so ist die Wahrscheinlichkeit, dass zwischen dieser Affection und der progressiven Muskelatrophie eine Verwandtschaft bestehe, ziemlich naheliegend.

Nicht selten kommt es in dem, an Stelle der Muskeln zurückgebliebenen fibrösen Gewebe zur Fettgewebswucherung (lipomatöse Entartung). Mit dem Fortschreiten dieser Veränderung kann ein dem Panniculus adiposus gleichartiges Gewebe sich bilden, welches das Volumen des früheren Muskels übertrifft. Zuweilen beginnt jedoch die Fettgewebswucherung schon früher, ja selbst in den ersten Stadien der Veränderung, hierdurch wird es erklärlich, dass der Muskel trotz fortschreitender Atrophie seiner contractilen Substanz niemals an Volumen abnimmt, ja selbst zunimmt.

Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergiebt sich, dass die, namentlich durch Griesinger (Arch. d. Heilk. VI. 1865.) bekannt gewordene als Pseudohypertrophie (Hypertrophia muscularis lipomatosa) bezeichnete Affection als eine Varietät der progressiven Muskelatrophie bezeichnet werden muss. Diese Form kommt namentlich an den Wadenmuskeln vor; an den Oberextremitäten wird am Häufigsten der M. deltoides und der triceps von ihr befallen. Auch hier handelt es sich im Gegensatz zu der auf einfacher Fettinfiltration beruhenden Lipomatose der Muskeln (bei der Mastung) um eine mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehende Myositis, an welche sich die Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes in Fettgewebe anschliesst. Da die lipomatöse Pseudohypertrophie vorzugsweise bei Kindern vorkommt, ist es möglich, dass die Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe in einer besonderen Disposition des kindlichen Alters ihren Grund hat.

Eine eigenthümliche Veränderung fand Martini (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, Nr. 41) in einem Fall der lipomatösen Atrophie: in der quergestreiften Substanz zahlreicher Primitivbündel treten drehrunde oder ovale Spalten auf, dieselben wachsen durch Schwund der umliegenden quergestreiften Substanz, fliessen zusammen und es entstehen so röhrenförmige Fasern.

L. Auerbach (Virch. Arch. LIII, S. 234) spricht auf Grund eines von ihm untersuchten Falles, wo sich eine wahre Hypertrophie der Muskeln fand (die Muskelcylinder waren enorm verbreitert), die Vermuthung aus, es könne der lipomatösen Muskelhypertrophie ein Stadium wahrer Hypertrophie vorausgehen. Dafür liesse sich anführen, dass man in den lipomatös entarteten Muskeln oft neben den atrophischen einzelne hypertrophische Fasern auffindet; doch kann dieses Factum auch, wie Friedreich andeutet, als ein compensatorischer hypertrophischer Vorgang gedeutet werden.

Eine wichtige Frage für die pathologische Stellung der progressiven Muskelatrophie betrifft ihr Verhältniss zu gewissen Veränderungen am Nervensystem. Während manche Autoren die Muskelatrophie für eine primäre neuropathische Störung halten, wird von anderen die Meinung vertreten, dass es sich um eine primäre Muskelkrankheit handle, welche erst secundär auf das Nervensystem übergreift.

Man fand bei einer Anzahl von Fällen Läsionen des Rückenmarks, welche man als die primäre Erkrankungsursache deuten zu können glaubte. So sah Cruveilhier, der früher der Ansicht war, dass es sich um eine primäre Myopathie handle, später in der Degeneration der vorderen Rückenmarksstränge das Wesentliche, in anderen Krankheitsfällen fand man die Seitenstränge verändert.

Von anderen Autoren ist der Sitz der Krankheit wesentlich in die graue Substanz des Rückenmarks verlegt. Lokhart Clarke fand Wucherung des Stromas mit Zeichen fettiger Entartung (granular desintegration), besonders betonte man neuerdings, die Veränderung in den Ganglienzellengruppen der grauen Vorderhörner (Schrumpfungsvorgänge an denselben: Valentiner, Joffroy, Duchenne u. A.). Hier ist auch der interessante Fall von Schüppel zu erwähnen, bei dem sich neben progressiver Atrophie ein Hydrops des Centralcanales im Rückenmark fand (Hydromyelus). Endlich ist zu erwähnen, dass man die Ursache der Krankheit in Erkrankung der peripheren Nerven gesucht hat und zwar wurden hier bald die motorischen, bald die trophischen Nerven oder auch der Sympathicus in den Vordergrund gestellt. In neuerer Zeit hat Friedreich, auf dessen werthvolle Monographie (Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873) wir überhaupt für das specielle Studium der progressiven Muskelatrophie verweisen, auf Grund einer erschöpfenden Würdigung der gesammten Casuistik und eigener Beobachtung die neurotische Theorie einer eingehenden Kritik unterworfen, er kommt dabei zu dem Resultat, dass keine beweisenden Argumente für den Ausgang der progressiven Muskelatrophie vom centralen oder peripherischen Nervensystem sprechen und man somit darauf hingedrängt würde, die primitive Störung im Muskelgewebe zu suchen. In dieser Beziehung hebt Friedreich besonders die Inconstanz der Befunde am Nervensystem hervor, ferner auch den Mangel an Uebereinstimmung zwischen den Befunden der einzelnen Fälle. Abgesehen von einfacher (z. Th. functioneller) Atrophie einzelner Elemente des centralen Nervensystems (namentlich motorische Bahnen), sind die bei der progressiven Muskelatrophie am Nervensystem aufgefundenen Veränderungen entzündlicher Natur und denen an den Muskeln analog. Friedreich deutet nun den Zusammenhang zwischen der primären Muskelerkrankung und den Veränderungen am Nervensystem in der Weise, dass er annimmt, es greife die Krankheit von dem Muskel zuerst auf die intermusculären Nervenendigungen über, steige dann längs der Nervenbahnen centripetal zum Rückenmark auf.

In einzelnen Fällen sah man eine eigenthümliche Combination der progressiven Muskelatrophie mit atrophischen Vorgängen am Kno-

chensystem, welche einerseits dem Bilde der Osteomalacie entsprachen, andererseits in Form einer concentrisch fortschreitenden Osteoporose sich darstellten.

Capitel 3.

Degenerative Vorgänge an den Muskeln.

Abgesehen von der im vorigen Capitel behandelten Krankheit, welche also als eine entzündliche Atrophie zu betrachten ist, kommt häufig an den Muskeln einfache Atrophie vor.

Hierher gehören die senilen Veränderungen der Muskeln, das Volumen derselben ist vermindert, dieselben sind dunkelbräunlich gefärbt, sehr trocken, die Muskelfasern sind dabei schmäler, ein Theil derselben scheint völlig geschwunden, das Sarkolemm in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt; das feste und lockere Bindegewebe in der Umgebung der Muskeln ist relativ reichlicher geworden, nicht selten ödematös. Eine ähnliche Atrophie findet, abgesehen von der senilen Involution auch unter dem Einfluss chronischer Krankheiten statt.

Eine andere Bedeutung kommt den local beschränkten Atrophien zu, welche in Folge von Traumen entstehen, die den Muskel direct treffen oder welche bedingt sind durch Störungen der Nervenfunction, mögen dieselben nun nach Verletzung entstehen oder nicht. Für jene traumatischen Muskelatrophien, welche im Anschluss an mechanische Insulte sich entwickeln, ohne dass übrigens eine Continuitätstrennung vorhanden wäre, ist es noch unentschieden, ob sie auf eine parenchymatöse Entzündung der Muskeln zurückzuführen sind, oder ob hier das Wesentliche in einer durch das Trauma erzeugten Lähmung der Muskelnerven liegt.

Die Muskelatrophie nach Läsion motorischer Nerven ist nicht selten beim Menschen nach zufälligen Verwundungen beobachtet, vorzugsweise sind jedoch diese Verhältnisse nach experimentell erzeugten Nervenverletzungen an Thieren studirt worden. Auch hier sind sowohl an den verletzten Nerven als an den von ihnen versorgten Muskeln Wucherungsvorgänge nachgewiesen, welche man nicht als einfache passive ansehen kann, es wird dadurch die Annahme gestützt, dass es sich nicht um eine einfache functionelle Atrophie handelt, sondern um eine centrifugal von dem verletzten Nerv aus auf den Muskel fortschreitende Entzündung. Die Analogie der hierbei zu Stande kommenden Muskelveränderungen mit den bei der progressiven Atrophie gefundenen, tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass in einer Anzahl von Fällen die progressive Atrophie von zunächst localen, durch Trauma oder Ueberanstrengung bedingten Muskelaffectionen ihren Ausgang nahm.

Montegazza (Schmidt's Jahrb. 130, S. 275) fand nach Excision von Stücken motorischer Nerven in den entsprechenden Muskeln neben atrophischen Vorgängen interstitielle Wucherung. Ebenfalls constatirte Erb (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 5, S. 42; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 8) in den gequetschten oder durchschnittenen Nerven neben der Entartung der Fasern eine beträchtliche Zellenanhäufung im Neurilemm, an den Muskelfasern hochgradige Atrophie neben reichlicher Wucherung der Muskelkerne, ebenso reichliche Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe. Zu ähnlichen Resultaten kam in dieser Beziehung Vulpian (Arch. de physiol. LI, S. 245, 300, 380; Med. Centralbl. 1873. Nr. 15). Diese Veränderungen treten übrigens auch nach der Verletzung rein motorischer Nerven (N. facialis) ein, sodass man dieselben nicht auf die Läsion sensibler (sympathischer, vasomotorischer) Fasern beziehen kann.

Dass die blosse functionelle Nervenlähmung nicht genügt um die erwähnten Muskelveränderungen zu erzeugen, geht aus pathologischen Thatsachen hervor, welche beweisen, wie die Ernährung und die Erregbarkeit der Muskeln intact bleiben kann bei Hemiplegien, Paraplegien nach Compression der oberen Partien des Rückenmarks etc.

In anderen Fällen schliesst sich allerdings an nicht traumatische motorische Paralysen Muskelatrophie an, doch scheint es sich hier lediglich um eine einfache oder fettige Atrophie zu handeln, welche ohne active Vorgänge im Muskelbindegewebe verläuft.

Eine eigenthümliche Veränderung der Muskeln, welche als wachsartige Degeneration (vergl. Tafel I, Fig. 18) bezeichnet wurde, ist von Zenker und zwar zuerst für den Typhus abdominalis entdeckt worden (Ueber die Veränderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, Vogel, 1864).

Bei höheren Graden der auch als glasige, als colloide bezeichneten Degeneration nehmen die betroffenen Muskeln ein eigenthümliches Aussehen an, sie werden brüchiger, erhalten eine graugelbliche wachsige Farbe, verlieren ihre normale Färbung; die Muskeln gleichen dann in ihrem groben Aussehen den normalen Muskeln der Frösche und Fische; bei geringerer Entwicklung der Veränderung treten im Muskel einzelne wachsige Streifen hervor, während die übrige Substanz etwas blasser, trockner, mattglänzend aussieht.

Mikroskopisch erscheinen die im ersten Stadium der Veränderung begriffenen Muskelfasern geschwollen, körnig getrübt, weiterhin und unter zunehmender Schwellung der Fasern verwandelt sich die contractile Substanz derselben in homogene, matt glänzende Massen die Brüchigkeit derselben kennzeichnet sich durch die quere Zerklüftung der Fasern, weiterhin runden sich die Bruchstücke ab, sie werden immer kleiner, verschwinden endlich, nachdem sie bis zuletzt ihr wachsartiges Aussehen bewahrt haben. Neben den wachsig entarteten Fasern liegen andere, welche in körniger Degeneration begriffen sind, während andererseits auch an nicht wachsigen Fasern die Vorgänge der Zerklüftung beobachtet werden, welche oben bei der progressiven Muskelatrophie erwähnt wurden. Andrerseits gesellt sich regelmässig entzündliche Hyperplasie im interstitiellen Gewebe, sowie Wucherung der Muskelkörperchen hinzu. Von den letzteren geht wahrscheinlich die Neubildung junger Muskelfasern aus, welche den durch die Degeneration entstandenen Defect ausgleicht. Leo Popoff fand übrigens

bei zahlreichen Infectionskrankheiten unabhängig von Wachsentartung Wucherung der Muskelkerne.

An den wachsig entarteten Stellen verlieren die Muskeln ihre Festigkeit, es kann daher bei Bewegungen leicht zu Muskelzerreissungen kommen (z. B. das typhöse Muskelhämatom), selten schliesst sich eitrige Myositis an.

Die wachsartige Degeneration findet sich am Häufigsten beim Abdominaltyphus und zwar in den Mm. recti abdominis, den Adductoren des Oberschenkels, der Zungenmuskulatur; dieselbe Veränderung wurde übrigens nicht selten auch bei anderen Krankheiten beobachtet, bei Variola, Typhus recurrens, Meningitis cerebro-spinalis, Delirium potatorum, Trichinose, wie erwähnt auch bei der progressiven Muskelatrophie etc., seltener in Folge localer Muskelerkrankungen z. B. nach Verbrennung, Erfrierung, in der Nachbarschaft von Neoplasmen, welche in die Muskelsubstanz eindringen.

Während von Zenker und ebenso von C. E. E. Hoffmann die wachsartige Degeneration der Muskelfasern als eine schwere, unfehlbar zur Zerstörung der betreffenden Muskelfasern führende Veränderung angesehen ist, wurde von anderen Seiten (Waldeyer) die Bedeutung dieser Degeneration viel geringer angeschlagen, ja von einzelnen Forschern wird die Veränderung, wenigstens für viele Fälle als eine reine Leichenveränderung aufgefasst (Klebs).

Besonders ist hier auf die experimentelle Untersuchung von Erb (Virch. Arch. XLIII, S. 108) hinzuweisen, welche zu dem Resultate führte, dass unter gewissen Bedingungen das postmortale Entstehen der wachsigen Entartung mit Sicherheit nachzuweisen ist. An Thiermuskeln, welche durch Quetschung ihrer motorischen Nerven gelähmt waren, konnte in der ersten Zeit nach der Verletzung (bis zur dritten Woche) weder an den frischen Fasern, noch 24 Stunden nach dem Tode die Degeneration nachgewiesen werden, während von den in der dritten und vierten Woche der Lähmung getödteten Thieren die frischen Fasern ebenfalls keine Veränderungen, dagegen 24 Stunden später die ausgebreitetste wachsartige Degeneration darboten. Namentlich trat aber auch die Entartung ein an den verwundeten Muskelfasern, mochte die Continuitätstrennung während des Lebens oder kurz nach dem Tode zugefügt sein. Endlich weist Erb auf die Thatsache hin, dass normale und noch lebende Muskelfasern, wenn sie in indifferenten Flüssigkeiten isolirt conservirt werden, ganz regelmässig im Verlauf von Stunden Veränderungen erleiden, welche in ihrem optischen Verhalten vollkommen mit der wachsigen Degeneration übereinstimmen.

Auch Weihl (Virch. Arch. LXI, S. 253) hat durch Eingriffe der verschiedensten Art (Zerrung, Quetschung, Aetzung etc.) an der Zungenmuskulatur lebender Frösche Veränderungen hervorgerufen, welche mit der wachsartigen Degeneration Aehnlichkeit haben. Die von ihm als schollige Zerklüftung bezeichnete Veränderung führt er auf eine Gerinnung der contractilen Muskelsubstanz zurück.

Interessant sind ferner die Untersuchungen von L. Popoff (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 44) über das Verhalten der wachsig entarteten Muskelfasern im polarisirten Licht; es konnte hier an denselben sehr zarte Querstreifung oder anstatt dieser eine schwache longitudinale Streifung nachgewiesen werden, dabei erscheint die ganze Masse der glasig degenerirten Muskelfasern stark glänzend, während im Gegentheil die körnig degenerirten Muskelfasern eine schwächere Doppelbrechung als normal zeigen.

Wenn es hiernach wahrscheinlich wird, dass die wachsartige Veränderung als ein postmortales Phänomen auftreten kann (was übrigens für ihr Vorkommen bei den Infectionskrankheiten, namentlich

für den Abdominaltyphus durch das Angeführte noch keineswegs streng bewiesen ist), so muss man doch voraussetzen, dass bereits vor dem Tode die Muskelfasern eine (chemische oder moleculare) Veränderung erlitten, welche die contractile Substanz der Muskeln befähigt, wahrscheinlich unter dem Einfluss der Todtenstarre, das wachsartige Aussehen anzunehmen.

Von sonstigen Degenerationen an den Muskeln ist die Fettentartung bereits mehrfach erwähnt worden, als ein Vorgang, welcher sich sowohl entzündlichen Muskelerkrankungen als der einfachen Atrophie zugesellt; namentlich aber bei der sogenannten fibrösen Entartung vorkommt.

Ferner ist die Kalkinfiltration zu erwähnen, welche zuweilen in ausser Function gesetzten Muskeln erfolgt. Dieser Process, welcher auf einfacher Kalkablagerung in die Muskelfasern beruht, ist mit der früher erwähnten Knochenneubildung im Muskel (Exercierknochen, ossificirende Myositis) nicht zu verwechseln.

Der Pigmententartung kommt für die Muskeln keine selbstständige Bedeutung zu, Pigment sammelt sich bei atrophischen Vorgängen nicht selten an. Hierher gehört die sogenannte braune Atrophie des Herzens, bei welcher man in den Muskelfasern zahlreiche bräunliche Pigmentkörnchen findet. Auch die Skelettmuskeln alter Leute enthalten häufig derartige Körnchen. Ferner tritt Pigment im Muskel besonders nach Blutungen auf.

Capitel 4.

Neubildungen an den Muskeln.

Die regenerative Neubildung in Muskeln ist bereits besprochen worden (S. 99), es ist dabei auch schon erwähnt, dass viel häufiger, als nach Verwundungen eine Regeneration von Muskelsubstanz nach schweren Krankheiten angenommen werden muss. Auch hier geht die Entwicklung wahrscheinlich von der Proliferation der Muskelkörper aus.

Die wahre Hypertrophie des Muskelgewebes ist als krankhafter Process an den Skelettmuskeln nur selten beobachtet worden; die Uebungshypertrophie, wie sie sich am Arme des Handarbeiters, an der Wade der Tänzerin, am ganzen Körper des Athleten findet, kann natürlich als pathologischer Process nicht in Anspruch genommen werden. Dagegen wurde schon angedeutet, dass, abgesehen von der auf Fettgewebswucherung beruhenden Pseudohypertrophie, eine von gesteigerter Arbeitsleistung unabhängige, wahre Hypertrophie an den Extremitätenmuskeln gesehen worden.

Die Vermuthung Auerbach's, dass die wahre Hypertrophie das erste Stadium der Pseudohypertrophie darstelle, ist angeführt worden. Aehnliche Beobachtungen sind von Berger mitgetheilt (D. Arch. f. klin. Med. 1872, IX, S. 363), sie betrafen die linke untere Extremität, zweimal entwickelte sich die Hypertrophie im Verlauf eines Abdominaltyphus, einmal nach einer Schussverletzung des Oberschenkels. In dem Falle Auerbach's war übrigens die motorische Energie der betroffenen Muskeln gesteigert, nur trat bald Ermüdung ein, die elektromotorische Reaction war ungeschwächt; in den Fällen Berger's bestand lähmungsartige Schwäche der vergrösserten Muskeln. Einen Fall congenitaler wahrer Muskelhypertrophie der linken oberen Extremität theilt Friedreich mit (l. c. S. 356).

Häufig findet sich wahre Hypertrophie in Folge durch pathologische Verhältnisse gesteigerter Arbeitsleistung am Herzen, in ähnlicher Weise an der Muscularis des Magens, der Gebärmutter etc.

Die im Muskel auftretenden Geschwülste entwickeln sich in der Regel vom interstitiellen Bindegewebe aus. Die circumscripte Bindegewebsneubildung in Form des weichen oder harten Fibroms ist nicht gerade häufig, während in den glatten Muskeln nicht selten eine Geschwulst vorkommt, welche eine Combination von glattem Muskelgewebe und Bindegewebe darstellt (Fibromyom vergl. S. 135). Die primäre Entwicklung eines Enchondroms vom Muskelbindegewebe aus, ist sehr selten. Die diffuse Neubildung von Fettgewebe (bei der Mastung als Transformation von Bindegewebe in Fettgewebe, bei der Pseudohypertrophie als wahre Fettgewebsneubildung) ist besprochen worden, nicht selten geht auch das Lipom vom intermusculären Bindegewebe aus; ferner wird hier primäre Entwicklung des Myxoms beobachtet. Am Häufigsten finden sich beide Geschwulstformen, zuweilen mit einander combinirt, in den Muskeln der Zunge und der Wangengegend.

Sarkome entwickeln sich häufig aus dem Muskelbindegewebe, und zwar am Häufigsten in der Form des Fibrosarkoms und des Spindelzellensarkoms; selten sind die Rundzellensarkome. Die Entwicklung des Sarkomgewebes aus dem interstitiellen Bindegewebe ist sicher nachgewiesen, von einigen Seiten ist behauptet, dass auch die Muskelkörperchen sich an der Geschwulstbildung betheiligen. Wucherungsvorgänge an diesen Zellen sind allerdings beobachtet, während die contractile Substanz selbst einfach oder fettig zu Grunde geht.

So sah Waldeyer (Virch. Arch. XXXIV, S. 492) in Fällen von Sarkombildung im Muskelgewebe die Muskelfasern in förmliche Muskelzellschläuche umgewandelt. Sokolow (Virch. Arch. LVII, S. 321) fand sogar einen directen Uebergang der Muskelkörperchen in sarkomatöse Zellen, namentlich betont er in dieser Richtung, dass die Uebergänge zuweilen an einer und derselben Muskelfaser nachzuweisen waren, sodass man an dem einen Ende noch deutliche Querstreifung sah, während an dem anderen der Sarkolemmschlauch mit ovalen oder spindelförmigen Zellen erfüllt war. Mit der Beurtheilung solcher Uebergangsbilder muss man jedoch vorsichtig sein, in ähnlicher Weise hatte ja schon C. O. Weber (Virch. Arch. XXXIX) einen Uebergang der Muskelkörperchen in Krebszellen behauptet, während dagegen Volkmann den Befund von Carcinomzellen in Muskelschläuchen durch ein Eindringen der Zellen des Neoplasma in die letzteren sehr plausibel erklärt hat (Virch. Arch. L, S. 543).

Durch die topographische Vertheilung der Muskeln ist es gegeben, dass vom Periost oder vom Knochen ausgehende Neubildungen, sehr leicht die Muskeln bedrängen können. Geschwülste mit centra-

lem Wachsthum bringen dabei die Muskelsubstanz einfach zum Schwund, während peripher wachsende Neoplasmen leicht zwischen die Fasern eindringen. Primäre Krebsbildung kommt, so viel wir bis jetzt wissen, im Muskel nicht vor; dagegen sind secundäre Carcinome häufig, so finden sich sehr häufig bei primären Mammakrebsen Tochterknoten im M. pectoralis. Wenn sich an der Lippe oder an der Zunge Epithelkrebse entwickeln, so gelangen die vorgeschobenen Zapfen der Neubildung fast ausnahmslos in die benachbarte Muskelsubstanz, stets bemerkt man in der Nachbarschaft der Krebsmassen Zellwucherung im intermusculären Bindegewebe.

Syphilitische Gummata bilden sich nur ausnahmsweise vom intermusculären Bindegewebe aus. Das Vorkommen des Tuberkels in den Muskeln wurde früher völlig geleugnet, neuerdings hat Zenker nachgewiesen, dass sich hier miliare Tuberkel gar nicht selten finden in der Umgebung käsiger Herde; auch ihre Entwicklung geht jedenfalls vom interstitiellen Gewebe aus.

Von den im Muskel gefundenen Parasiten kommt der Trichina spiralis die grösste Bedeutung zu, wir verweisen in dieser Beziehung auf S. 212.

Ferner ist der Cysticercus cellulosae ein häufiger Bewohner des Muskels; während in dem Parenchym weicher Organe dieser Parasit eine rundliche Form hat, nimmt die Muskelfinne unter dem seitlichen Druck der Muskelbündel, zwischen welche sie eingebettet ist, eine spindelförmige Gestalt an (s. S. 203).

Ziemlich selten sind Echinococcusgeschwülste im Muskel gefunden. In einzelnen Fällen brachen Echinococcen, welche ihren primären Sitz im Musc. psoas und iliacus hatten, in das Peritonaeum durch.

Die an den Muskeln zu beobachtenden Leichenerscheinungen sind gemeinschaftlich mit denen der übrigen Organe unten in einem besonderen Abschnitt behandelt.

Capitel 5.

Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel verhalten sich im Allgemeinen analog denen der Synovialhäute.

Entzündung der Sehnenscheiden findet sich namentlich nach Verletzungen derselben; wie bereits erwähnt, pflegen die phlegmonösen Entzündungen häufig in den Sehnenscheiden fortzukriechen (namentlich an der Hand und am Vorderarm), seltener sind spontane oder rheumatische Entzündungen. Dem Verlauf nach sind auch hier chronische und acute Formen zu unterscheiden; während wir andrerseits eine dem

acuten und chronischen Hydarthros analoge Entzündung mit serösem Exsudat, eine eitrige und endlich eine mit Bindegewebsneubildung einhergehende Form beobachten; bei der letzten kommt es zu Verdickung der Sehnenscheide, nicht selten zur Verwachsung derselben mit den Sehnen. Ein secundäres Fortschreiten der Entzündung vom Gelenk aus auf benachbarte Sehnen wird namentlich bei der fungösen Gelenkentzündung beobachtet.

Bei chronischer Entzündung bilden sich zuweilen in den Sehnenscheiden *freie Körper* (Corpora oryzoidea).

Hier sind noch die sogenannten *Ganglien* zu erwähnen, Geschwülste der Sehnenscheiden, welche namentlich häufig in der Umgebung des Handgelenks und am Rücken der Hand vorkommen. Zum Theil beruhen diese Geschwülste auf einem mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Sehnenscheide, andrerseits sind die sogenannten Cystenganglien auf herniöse Ausstülpung an einer Sehnenscheide zu beziehen (analoge Cysten können sich in der Umgebung von Gelenken durch Ausstülpung der Synovialis entwickeln); diese Geschwülste können die Grösse eines Taubeneies erreichen, sie sind meist einfächrig, ihre Innenfläche ist von einem Endothelstratum ausgekleidet, der Inhalt ist von schleimiger Consistenz, zuweilen von colloidem Aussehen. Uebrigens ist nicht selten die Communication mit der Höhle der Sehnenscheide (resp. des Gelenkes) geschlossen.

Die *Entzündung der Schleimbeutel* lässt ebenfalls die gleichen Formen wie die Gelenkentzündung erkennen. In Folge chronischer Entzündung bildet sich oft der als *Hygrom* bezeichnete Zustand, hier ist die Wand des Schleimbeutels fibrös verdickt, die Innenfläche rauh oder zottig, es findet sich seröse Flüssigkeit in der Höhle. Am Häufigsten kommt diese chronische Entzündung über der Patella (sog. Hausmädchenknie) und über dem Olecranon in Folge fortgesetzter mechanischer Insulte vor. Seltener kommt es zu eitrigen Exsudationen in die Schleimbeutel.

Die in den Schleimbeuteln vorkommenden freien Körper entstehen analog wie die freien Gelenkkörper durch *Abschnürung* der hypertrophirten Zotten, sie enthalten auch hier nicht selten Fett oder *Knorpelgewebe*.

Zweiter Abschnitt.

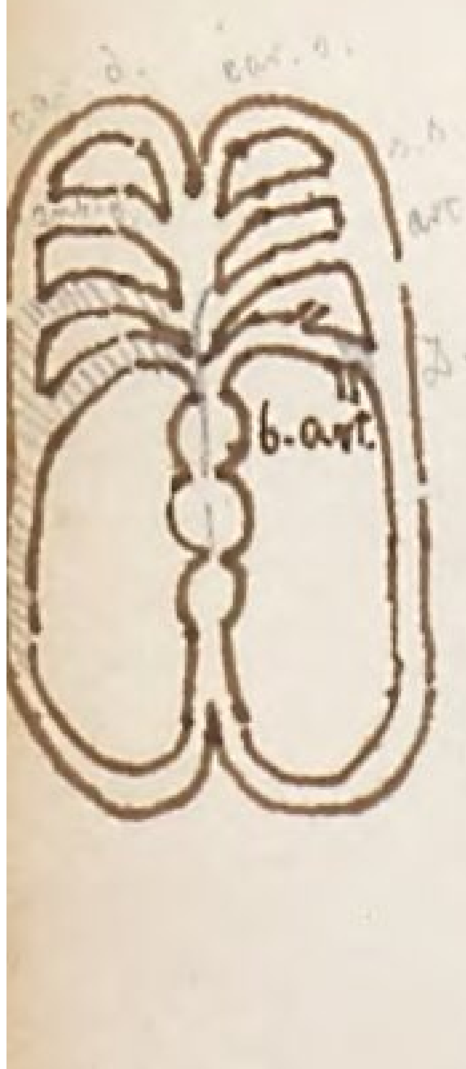
Pathologische Anatomie der Circulationsorgane.

A. Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels.

Capitel 1.

Missbildungen.

Mangel des Herzens findet sich bei Acephalie, besonders wenn gleichzeitig die obere Hälfte des Rumpfes fehlt. Selten findet sich abnorme Kleinheit des Herzens bei übrigens normaler Beschaffenheit dieses Organes, auch während der Weiterentwicklung des Herzens bleibt dasselbe im Wachsthum hinter den übrigen Organen des Körpers zurück. Gewöhnlich sind bei dieser Anomalie auch die grossen Gefässstämme auffallend eng und dünnwandig (vergl. unten das Capitel: Chlorose).



Die sonstigen Missbildungen am Herzen stehen zum grossen Theil in der innigsten Beziehung zu fehlerhafter Entwicklung der grossen Gefässstämme, oft liegt in den letzteren das causale Moment für die Entstehung der Missbildung am Herzen. Die Anomalien an den grossen Gefässen und am Herzen sind theils einfache Defectbildungen, theils Hemmungsbildungen, theils gehören sie endlich in das Gebiet der Fehlbildungen, indem namentlich fehlerhafte Umbildung des Truncus arteriosus communis und der Kiemenarterien in Betracht kommt.

Zum besseren Verständniss des Folgenden mögen hier einige Bemerkungen über die normale Entwicklung des Herzens und der grossen Gefässstämme am Platze sein. Wir gehen hierbei von jenem frühen Zeitpunkt der Entwicklung aus, wo das Herz einen gewundenen Canal darstellt, bestehend aus einem einfachen Vorhof, welcher die beiden Hohlvenen aufnimmt, einer einfachen Kammer und dem Aortenbulbus, welcher in den Truncus arteriosus communis sich fortsetzt. Aus dem letzteren gehen direct die untersten Kiemenarterien ab, unterhalb ihres Ursprungs theilt sich der Truncus arteriosus in zwei Haupt-

stämme, von denen die vier oberen Kiemenarterienpaare abgehen. Die Kiemenarterien jeder Seite vereinigen sich zur Aortenwurzel, welche sich mit der der anderen Seite über der Wirbelsäule verbindet und so die Aorta bildet. Weiterhin entwickelt sich im Truncus arteriosus ein Septum, die auf diese Weise abgetheilte rechte Hälfte der Aorta (zukünftige Art. pulmonalis) bleibt nur mit dem untersten Kiemenarterienpaar in Verbindung, und von den letzteren schwindet allmälig der rechte Ast, sodass die rechte Hälfte des Truncus arteriosus nur durch die linke fünfte Kiemenarterie mit der Aorta communicirt. Da gleichzeitig die rechte Aortenwurzel überhaupt schwindet, so erscheint in diesem Stadium der Entwicklung die Aorta descendens als directe Fortsetzung der zukünftigen Pulmonalarterie (rechte Aorta), übrigens gibt die letztere zwei kleine Aeste ab, ehe sie in die Aorta descendens übergeht, es ist das die erste Anlage der Lungenarterienäste. Die linke Aorta setzt sich in die beiden Aeste des Truncus arteriosus fort, aus denen das vierte und dritte Paar der Kiemenarterien abgeht, sie bildet mit ihnen den Arcus aortae und die aus diesem entspringenden Aeste. Während nun aus dem rechten Ast der dritten und vierten Kiemenarterie der Truncus anonymus sich bildet und die rechte Aortenwurzel obliterirt, bleibt links neben der Bildung der A. subclavia und carotis die Verbindung mit der Aorta descendens bestehen. Mit dem Fortschreiten der Entwicklung nimmt der also von der vierten linken Kiemenarterie hergestellte Verbindungsast zwischen Arcus aortae und Aorta descendens an Umfang zu, eben so vergrössern sich die Lungenarterienäste; zur Zeit der Geburt ist die Verbindung zwischen der (linken) Aorta und der A. descendens ebenso mächtig wie diejenige zwischen Pulmonalis und Aorta descendens (Ductus Botalli); nach der Geburt schwindet unter der durch die Respiration bewirkten Stromänderung des Blutes die letztere gänzlich, von jetzt an ist die Aorta descendens directe Fortsetzung des Arcus aortae.

Um die Zeit, wo durch Bildung des Septum der Truncus arteriosus communis getheilt wird, entwickelt sich als Fortsetzung desselben auch die Wand, welche die vorher einfache Herzkammer abtheilt, die anfangs sichelförmig vorwachsende Scheidewand schliesst sich um dieselbe Zeit, wo die Trennung des Aortenstammes von der Pulmonalis vollendet ist. Zuletzt schliesst sich eine Stelle dicht unter den Semilunarklappen der Aorta, welche fortwährend dünn bleibt. Hier finden sich denn auch am Häufigsten Defecte in der Kammerscheidewand.

Während sich so die beiden Herzkammern, der Stamm der Aorta und Pulmonalis entwickeln, bilden sich allmälig auch die beiden Vorhöfe. Nach Schluss der Kammerscheidewand wächst das Vorhofseptum von unten her als sichelförmige Falte empor, ihr wächst aus der hinteren Vorhofwand eine zweite Sichel entgegen, als Fortsetzung der linken Wand der unteren Hohlvene, sie bildet die Valvula foraminis ovalis, während von der rechten Wand dieses Gefässes die Valvula Eustachii auswächst. Zur Zeit der Geburt ist die Berührung zwischen Septumrand und Valv. for. ovalis noch nicht vollständig, es besteht daher noch eine Communication zwischen beiden Vorhöfen, das Foramen ovale, welches sich in der Regel in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres schliesst.

Es ist bei Berücksichtigung der angedeuteten Verhältnisse verständlich, dass fehlerhafte Entwicklung der grossen Gefässstämme oft auch auf die Entwicklung des Herzens zurückwirken muss, andrerseits kommen aber auch Missbildungen am Herzen vor bei normaler Entwicklung der Gefässe und umgekehrt.

Manche Missbildungen beruhen jedenfalls auf entzündlichen Zuständen während der fötalen Zeit (Endarteriitis und Thrombose, Endocarditis, Myocarditis), hier handelt es sich wesentlich um Atresie, resp. Stenose der betroffenen Theile.

Die Veränderungen der grossen Gefässstämme bewirken das Zustandekommen abnormer Herzentwicklung durch zwei Momente: erstens hängt ja die Bildung der Kammerscheidewand direct von der Bildung

des Septum des Truncus arteriosus ab, zweitens kann durch die Veränderung an den Gefässen der Abfluss des Blutes gehindert werden, sodass die Rückstauung die normale Bildung der Septa hindert.

Der höchste Grad der Hemmungsbildung am Herzen findet sich in jenen Fällen, wo das Herz eine einzige Höhle ohne Klappen darstellt, sie entspricht einer Kammer, an der sich als rudimentäre Andeutung eines Vorhofes eine Erweiterung der Hohlvene findet. An der Herzkammer ist eine schwache Muskulatur ausgebildet. Bei dem nächsten Grade ist am Herzen eine Kammer und ein Vorhof mit einfachen Gefässstämmen entwickelt. In der Vorkammer findet sich zuweilen Andeutung von Verdoppelung (doppeltes Herzohr, rudimentäre Scheidewand).

Hieran schliesst sich die Missbildung, bei welcher neben einfacher Kammer eine vollständige oder unvollständige Trennung der Vorhöfe stattfindet. Alle diese Missbildungen beruhen auf der ausbleibenden oder unvollkommen erfolgenden Trennung des Truncus arteriosus in Aorta und Pulmonalarterie.

Im höchsten Grade der Missbildung ist der Truncus arteriosus einfach, aus ihm gehen alle Arterien ab, zunächst die Lungenarterien, dann die Anonyma, die linke Carotis und Subclavia, während die directe Fortsetzung die Aorta descendens ist.

Ferner finden sich Defecte der Herzscheidewände in Folge von Obliteration oder Stenose der Aorta oder der Pulmonalis. Am Häufigsten ist die Pulmonalis betroffen, sie stellt im höchsten Grade der Missbildung einen soliden Strang dar, das Kammerseptum ist defect, die Aorta entspringt also aus beiden Kammern, durch den offenbleibenden Ductus Botalli versorgt die Aorta auch die Lungenarterienäste. Auch das Septum der Vorkammern ist defect oder wenigstens bleibt das For. ovale offen.

Besteht die Atresie am Aortenostium oder in der Aorta ascendens, so findet das umgekehrte Verhältniss statt, die Pulmonalis setzt sich, wie in der fötalen Zeit, in die Aorta fort. Die Kammerscheidewand ist defect, oder wenn sie vollständig gebildet ist, so strömt das in die sehr kleine linke Herzkammer gelangte Blut in den linken Vorhof zurück und von hier durch das weit offene Foramen ovale nach rechts.

Der Defect der Scheidewand, besonders des Vorhofes, beruht auf dem gehinderten Blutaustritt durch die Aorta, das Blut wird nach der rechten Herzhälfte zurückgedrängt und verhindert die Entwicklung der Scheidewände. Diese Missbildung kann in sehr verschiedenen Graden vorhanden sein; bei den geringsten Graden, wo nur mässige Verengerung der Aorta besteht, tritt bis auf weites Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli keine besondere Abnormität hervor.

Von diesem Grade bis zu der beschriebenen höchsten Form der Defectbildung finden sich alle Uebergänge, es liegt auf der Hand, dass die leichteren Grade die Lebensfähigkeit nicht ausschliessen, ja ohne bedeutende Störungen bestehen können. Bei höheren Graden der erwähnten Missbildungen bestehen erhebliche Circulationsstörungen, es findet in Folge des Defects der Scheidewände Mischung des arteriellen

und venösen Blutes statt; da bei dem erschwerten Abfluss durch die grossen Gefässstämme das Blut im Herzen aufgestaut wird, so wird auch die Entleerung des Blutes aus den Hohlvenen erschwert, es tritt Cyanose ein, die dunkelblaue Färbung tritt namentlich an dem Gesicht, den Fingern und Zehen hervor, mit dem längeren Bestehen der Cyanose erfolgt Anschwellung der betreffenden Theile durch seröse Infiltration; auch Hypertrophie, namentlich an den letzten Phalangen der Finger und Zehen; durch Hyperämie und Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes und des Periost entsteht auf diese Weise die sogenannte Trommelschlägelform der Phalangen.

Ausser in Folge der erwähnten Hemmungsbildungen an den grossen Gefässstämmen kommen Defecte an den Scheidewänden auch unabhängig vor. Hier sind zu erwähnen mehr oder weniger hochgradige Spalt- und Lückenbildungen in dem Ventrikelseptum, ferner Offenbleiben des Foramen ovale. Zum Theil handelt es sich um einfache Defectbildungen, zum Theil liegt die Ursache des ungenügenden Schlusses (des For. ovale) in Störungen der Circulation durch Lungenleiden, Tuberkulose, Atelectase etc., durch angeborene Herzklappenfehler etc. Eine Störung wird durch diese Communication nicht bewirkt, so lange nicht durch weitere Erkrankungen das Gleichgewicht in den Leistungen beider Herzhälften gestört ist.

Offenbleiben des Ductus Botalli für kürzere oder längere Zeit findet sich manchmal, wahrscheinlich oft in Folge ungenügender Entfaltung der Respirationsthätigkeit im ersten Lebensjahre (Atelectase), die meist enge Communication zwischen Aorta und Pulmonalarterie ist ohne weitere Bedeutung.

Eine andere Form der Missbildung ist wahrscheinlich ein Folgezustand fötaler Endocarditis, sie besteht in Verschluss eines Ostium venosum, die Ventrikelscheidewand ist in diesen Fällen defect oder das Foramen ovale weit offen.

Mangelhafte Entwicklung der Herzklappen findet sich namentlich bei Verkümmerung der grossen Aortenstämme, selten isolirt.

Die isolirt sich vorfindende an allen Klappen des Herzens und der grossen Gefässe vorkommende angeborene Insufficienz ist in der Regel nicht auf mangelhafte Entwicklung, sondern auf fötale Endocarditis zurückzuführen, hierfür spricht der Umstand, dass diese geschrumpften und verdickten Klappen in ihrem Verhalten den im späteren Lebensalter erworbenen Klappenaffectionen entsprechen, nicht selten finden sich auch fibrinöse Vegetationen an solchen Stellen.

Die Circulationsstörungen sind dieselben wie bei den später zu besprechenden erworbenen Klappenfehlern. Uebrigens finden sich recht häufig auch an anderen Stellen des Endocardiums schwielige Verdickungen als Residuum fötaler Endocarditis, dieser Befund findet sich namentlich oft in Früchten luetischer Mütter.

Nicht mit den erwähnten Residuen fötaler Endocarditis zu verwechseln sind die an den Klappen Neugeborener sich ausserordentlich häufig vorfindenden circumscripten Hämorrhagien in der Klappensubstanz.

Als eine bedeutungslose Missbildung ist noch zu erwähnen über-

zählige oder mangelhafte Bildung einzelner Klappenzipfel, so findet man zuweilen zwei oder vier Semilunarklappen an der Aorta oder Pulmonalis statt der normalen drei. Zuweilen ist auch Fehlen der Eustachischen und der Thebesischen Klappe beobachtet. Die wichtigeren Anomalien der grossen Gefässstämme sind bereits zum Theil wegen ihres Einflusses auf die Missbildungen des Herzens erwähnt worden. So wurden bereits die Fälle berührt, wo die Pulmonalarterie fehlt, die Aorta statt ihrer die Lunge versorgt, eben so die mangelhafte Entwicklung der Aorta, bei welcher die Lungenarterie durch den Ductus arteriosus in die Aorta descendens sich fortsetzt.

Abgesehen von der Stenose und Obliteration im Aortenostium oder in der aufsteigenden Aorta kommt ferner eine Stenose des Aortenbogens zwischen der linken Subclavia und der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus vor. Zuweilen findet sich nur eine ringförmige Einschnürung an dieser Stelle, bei Obliteration der Aorta ist auch hier die Aorta descendens Fortsetzung der Pulmonalarterie. Endlich ist hier noch zu erwähnen der Ursprung der Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel (Transposition). Sind gleichzeitig die Venenstämme versetzt, sodass die Lungenvenen in den rechten, die Hohlvenen in den linken Vorhof münden, so findet sich die Abnormität, welche am Herzen als Theilerscheinung des allgemeinen Situs transversus besteht.

Von sonstigen Missbildungen am Herzen ist noch zu erwähnen der Befund abnormer Scheidewände, welche leistenartig vorspringen oder als fibröse Fäden quer durch eine Höhle gespannt sind, ferner Besonderheiten in der Gestalt (Einkerbung der Herzspitze, abnorme Länge oder Breite etc.).

Von den überzähligen Bildungen finden sich mehr oder weniger vollständige Verdoppelungen des Herzens bei Doppelmissbildungen der verschiedenen Grade (s. oben S. 243). Das Vorkommen von Verdoppelung des Herzens bei einem normal entwickelten Individuum ist zweifelhaft.

Verdoppelung der Aorta ascendens, beiderseitig vorhandener Ductus arteriosus, Verdoppelung der Hohlvenen finden sich ebenfalls bei Doppelmissbildungen.

Bei Spaltbildungen an der Brust findet sich die als Ectopia cordis bezeichnete abnorme Lagerung des Herzens, ferner kommt bei Defecten im Zwerchfell Lagerung des Herzens in der Bauchhöhle (über dem Magen, in einer Vertiefung der Leber) vor. Bei ausgebreiteten Spaltbildungen kann das Herz mit den Baucheingeweiden in dem vorgefallenen Sack liegen, ferner ist es bei enormen Spaltbildungen am Halse, am Gaumen gefunden worden. Während in Fällen der letzteren Art die Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist, kann bei der Ectopia cordis in Folge partieller Spaltbildung an der Brust das Leben bestehen.

Der Herzbeutel fehlt fast nur in Fällen von Ectopia cordis, in anderen Fällen ist der Herzbeutel nur gespalten, zuweilen liegt das vorgefallene Herz im geschlossenen Herzbeutel. Ausserdem wurde mangelhafte Entwicklung des parietalen Blattes des Pericardium beobachtet, sodass das vom visceralen Blatt überzogene Herz mit der Lunge zusammen in der linken Pleurahöhle lag.

Capitel 2.

Verletzungen des Herzens.

Verwundungen des Herzens durch Stich, Schuss, durch nach innen gedrängte fracturirte Rippen, endlich durch von der Speiseröhre aus vorgedrungene spitze Körper (Nadeln etc.) haben in der Regel rasch tödtlichen Verlauf. Dennoch darf man, wie die Casuistik lehrt, eine Herzwunde noch nicht als eine absolut tödtliche Verletzung betrachten.

Der Erfolg hängt wesentlich davon ab, ob die Wunde eine penetrirende ist, ferner von der Grösse der Verletzung, auch von der Richtung der Continuitätstrennung. Nach Ollivier (Dict. d. méd. T. XIII, 1834) ist quere Trennung der Muskelschichten des Herzens gefährlicher als eine Wunde, welche parallel mit den Muskellagen verläuft, weil im ersten Fall die Wunde stärker klafft und den Eintritt erheblicher Blutung begünstigt. Feine Stichwunden des Herzens (durch Nadeln) sind, wie auch experimentell an Thieren nachgewiesen wurde, ungefährlich.

In seltenen Fällen sah man nach penetrirenden Stich- und Schusswunden des Herzens Heilung mit Bildung einer fibrösen Narbe und Verwachsung des Herzens erfolgen, häufiger kommt die Heilung nicht penetrirender Wunden vor, zuweilen sah man abgebrochene Messerspitzen, ja selbst Kugeln unter Abkapselung einheilen.

In der Regel findet man correspondirende Continuitätstrennungen am Herzbeutel und an dem Herzfleisch, zuweilen sind die Zerreissungen in letzterem umfänglich, während die Oeffnung im Pericardium nur klein ist.

Sehr selten ist jedenfalls ein Verhalten, wie es Zenker beobachtete (Stich, D. Arch. f. klin. Med. 1874, S. 251): eine in der Herzgegend eingedrungene Kugel hatte eine Zerreisung des Herzens ohne Verletzung des Pericardium herbeigeführt.

Zerreissungen des Herzens ohne Einwirkung äusserer Gewalt kommen nur nach vorhergegangener allgemeiner oder partieller Degeneration des Muskelfleisches vor, den Angaben von dem Eintritt von Rupturen am völlig gesunden Herzen in Folge hochgradiger Gemüthsaufregungen kann man keinen Glauben schenken. Die Rupturen erfolgen am Leichtesten, wenn neben einer Läsion der Herzwand erhebliche Circulationsstörung besteht. So z. B. bei der hochgradigen Fettentartung des Herzens neben Stenose des Aortenostiums. Am Häufigsten erfolgen die Zerreissungen am linken Ventrikel, in der Nähe der Spitze oder nach dem Aortenostium zu (selten an den Vorhöfen), die Risse stellen sich an der Herzoberfläche als meist quer verlaufende, wenig klaffende Trennungen dar, während die endocardiale Oeffnung grösser ist, die Muskulatur häufig förmlich unterwühlt erscheint. Der Bluterguss in den Pericardialsack ist meist ein sehr erheblicher, bis zu mehreren Pfunden betragender, das ergossene Blut wird in der Regel völlig geronnen (gallertig) gefunden.

Capitel 3.

Circulationsstörungen am Herzen.

Die schwersten und wichtigsten Störungen der Blutcirculation im Herzen schliessen sich an Erkrankungen der Atrioventricularostien und der grossen Gefässostien an, im Gefolge chronischer und acuter Entzündungen der Klappen.

Hier sollen diese Störungen der Blutcirculation im Herzen, die sich besser im Zusammenhang mit den übrigen in Betracht kommenden Veränderungen verstehen lassen, keine Berücksichtigung finden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem Endocardium, so lässt sich über vermehrten oder verminderten Blutgehalt desselben Nichts sagen, in der Leiche erscheint dasselbe (abgesehen von postmortalen Imbibitionsvorgängen) blass und es kommt ihm ja auch nur sehr geringe Vascularisation zu. Ziemlich oft findet man dagegen Blutungen in und unter das Endocardium, dieselben sind in der Regel punktförmig, stehen häufig in Gruppen zusammen. Sie finden sich besonders häufig in den Leichen Erstickter, namentlich auch Neugeborener, ferner bei hämorrhagischer Diathese, bei Septicopyämie, zuweilen bei Phosphorvergiftung, endlich in Folge localer Herzaffectionen (Endocarditis, Myocarditis, Ruptur).

Häufig begegnet man ferner der Thrombose auf der Oberfläche der endocardialen Auskleidung des Herzens, sowohl über den Klappen als an anderen Stellen des Herzens. Die allgemeinen Ursachen der Thrombose (s. S. 11) kommen auch hier zur Geltung, also einerseits Affection der Intima (Rauhigkeiten), andererseits Verlangsamung des Blutstromes. Die Thromben, welche durch die ersterwähnte Veranlassung entstehen, finden sich namentlich an den, in Folge von Endocarditis ulcerirten oder verdickten Klappen, namentlich an der Mitralis und den Aortenklappen, doch auch an anderen Stellen des linken Vorhofs und der linken Herzkammer, selten in der rechten Herzhälfte. Die kleinsten Thromben stellen sich als zarte Zotten oder Höckerchen dar, die grösseren gleichen kleinen Warzen, seltener bilden sich bis haselnussgrosse Massen, welche nach Art eines Papilloms aus zahlreichen Zotten bestehen. Diese, meist als zottige Vegetationen bezeichneten Auflagerungen, stehen theils in Gruppen oder Reihen zusammen, theils bilden sie continuirliche Ueberzüge grösserer Flächen.

In frischem Zustande erscheinen diese Thromben blassroth, ziemlich fest, später sind sie meist gelblich, von bröckliger Consistenz. Diese Gerinnsel bestehen oft vorzugsweise aus weissen Blutkörpern und Fibrin; die ersteren bilden besonders unmittelbar an der Berührung mit dem Endocardium dichte Lager, sodass es den Anschein gewinnt, es beginne die Gerinnselbildung mit dem Haften weisser Blut-

körper. Uebrigens kommen, abgesehen von diesen Thromben, auch ähnliche Excrescenzen bei Endocarditis zu Stande, welche als wirkliche Gewebswucherungen anzusehen sind (s. unten Endocarditis).

Die umfänglichen Thrombenbildungen, welche man nach Laennec als globulöse Vegetationen bezeichnet, bilden sich in Folge Verlangsamung oder Stockung der Blutbewegung. Bei Stenose eines Ostium oder bei mangelhafter Herzbewegung, Schwächung der Herzthätigkeit durch Fettdegeneration, durch die Agonie etc. kommen sie am Leichtesten an Stellen zu Stande, welche von dem verengten Ostium entfernt liegen (Herzohr, Herzspitze), namentlich beginnen sie gern von den Räumen zwischen den Trabekeln, in ähnlicher Weise entstehen sie zuweilen auch hinter den Sehnenfäden der Klappen, in dem Sacke eines Herzaneurysma, also überhaupt an Orten, aus denen die Entleerung des Blutes Schwierigkeit hat. Die in der Agonie zu Stande kommenden Gerinnungen bezeichnet man als Agoniethromben, während man die, auf geschwächte Herzthätigkeit, in Folge chronischen Krankseins zurückznführenden, marantische nennt. Die Form dieser Thromben hängt von dem Ort der Entstehung ab, bildeten sie sich zuerst von den Trabekeln, so finden sich reichlich wurzelartige Fortsätze zwischen den letzteren, welche in eine rundliche polypöse Masse sich fortsetzen. Im Herzohr entsprechen die Gerinnsel der Form dieses Recessus, die Farbe richtet sich nach dem Gehalt an Fibrin und rothen Blutkörpern, nicht selten ist hier die Form der sogenannten weissen Thromben (s. S. 12); ferner kommen geschichtete Formen vor, indem sich allmälig über die zuerst entstandenen Gerinnungen neue Schichten niederschlagen, die Oberfläche ist meist glatt, zuweilen erkennt man an dem Blutstrom am Meisten ausgesetzten Stellen die Wirkungen des letzteren in Form feiner gelblicher wellenartiger Linien.

Gewöhnlich finden wir die erwähnten globulösen Vegetationen im Zustand partieller Metamorphosen, namentlich der sogenannten puriformen Schmelzung; auf diese Weise bilden sich jene sackartigen Thromben, welche in ihrem Innern eine gelbliche oder gelbrothe Emulsion einschliessen (die sog. Eitersäcke früherer Autoren).

Dagegen sind die Agoniegerinnsel natürlich vollkommen frisch, je nach ihrem Cruorgehalt heller oder blasser roth, zwar häufig zwischen die Trabekeln, die Sehnenfäden verfilzt, aber doch ohne festeren Zusammenhang mit dem Endocardium (über die Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von den postmortal entstandenen Gerinnseln siehe den Abschnitt über Leichenveränderungen).

Nicht selten werden sowohl von den zottigen, als von den globulösen Vegetationen (die letzteren entstehen auch häufig im rechten Herzen) Partien losgerissen und auf diese Weise zur Embolie Anlass gegeben. Organisationsvorgänge sind in den Herzthromben nicht sicher nachgewiesen, doch kann man mit Wahrscheinlichkeit manche Formen der papillären Excrescenzen in dieser Weise ansehen.

Circulationsstörungen im Myocardium. Obgleich wir allen Grund haben anzunehmen, dass Schwankungen des Blutgehaltes im Herzfleisch von erheblicher Bedeutung sind für die Functionirung des Herzens, so lässt sich doch vom anatomischen Standpunkt in dieser Beziehung nicht viel sagen. In der Leiche finden wir das Herzfleisch anämisch, blassroth, trocken bei allgemeiner Anämie, nicht selten tritt unter dem Einfluss derselben fettige Entartung des Herzfleisches ein. Ferner wird das Herz anämisch durch den Druck umpfänglicher pericardialer Exsudate. Endlich kommt Anämie vor in Folge von hochgradiger Stenose der Coronararterien; da es sich hier um einen in Folge chronischer Arterienentartung entstandenen Process handelt, finden sich daneben stets anderweite gewebliche Störungen am Herzfleisch, seltener haben wir Gelegenheit einer acut auftretenden Anämie in Folge von Embolie der Herzarterien zu beobachten, da die Art des Abganges des letzteren das Hineingelangen embolischer Massen nicht begünstigt.

Es kommen allerdings Fälle vor, wo man den Tod auf eine durch raschen Verschluss einer Coronararterie verursachte Anämie zurückführen muss.

Bei der Seltenheit derartiger Befunde mag eine eigene Beobachtung des Verfassers hier kurz Erwähnung finden. Ein vierzigjähriger gesunder Mann litt seit zwei Tagen an leichten Beklemmungen und geringen Schmerzen in der Herzgegend, der Puls war dabei etwas beschleunigt, die Herztöne rein, doch etwas weniger kräftig. Nachdem der Kranke sich bereits besser gefühlt und eine gute Nacht zugebracht hatte, fiel er kurz nach dem Verlassen des Bettes plötzlich um und war im Verlauf weniger Secunden verschieden. Die Section ergab im Uebrigen durchaus normale Befunde, namentlich war weder im Gehirn, noch in den Lungen irgend welche Anomalie zu finden. Dagegen fand sich in der Arteria coronaria cordis sinistra, und zwar im Stamme derselben, über einer etwa ein Ctm. langen schwach verdickten und verkalkten, etwas rauhen Stelle der Intima (an welcher übrigens keine erhebliche Stenose bestand) ein das Lumen des Gefässes völlig ausfüllender, in der Peripherie braunrother und trockner, im Centrum schwarzrother und feuchterer Thrombus, welcher an der erwähnten Stelle leicht mit der Intima verklebt war. Die Muskulatur des linken Herzens war ungemein blass, contrahirt, nicht fettig degenerirt, das rechte Herz dilatirt, seine Höhle strotzend mit Blut gefüllt.

Die congestive Hyperämie des Herzfleisches ist in der Leiche nicht mehr sicher zu erkennen, dagegen findet sich nicht selten Stauungshyperämie in Folge gehinderten venösen Rückflusses in das rechte Herz, die grossen Herzvenen treten dann als aufgetriebene blaue Stränge unter dem Pericardium viscerale hervor, das Herzfleisch ist von blauröthlicher Farbe.

Blutungen kommen in Myocardium nicht häufig vor, sie finden sich namentlich bei Verletzungen, seltener in Folge hochgradiger Texturentartungen, ferner in der Umgebung von Abscessen, seltener bei hämorrhagischer Diathese.

Von Circulationsstörungen am Herzbeutel ist die congestive Hyperämie im ersten Stadium der acuten Pericarditis zu erwähnen. Blutungen in den Pericardialsack kommen bei den erwähnten Rup-

turen der Herzwand zu Stande, ferner können sie aus den grossen Gefässstämmen herrühren (Ruptur eines Aortenaneurysma). Blutgemischte Exsudate findet man bei der hämorrhagischen Herzbeutelentzündung. Punktförmige Hämorrhagien unter beide Blätter des Pericardium entstehen fast constant bei hämorrhagischer Diathese, bei dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen, welche in der Geburt starben).

Wassersucht des Herzbeutels (Hydrops pericardii) findet sich neben allgemeiner Wassersucht (namentlich wenn dieselbe durch Herzkrankheiten bedingt ist), in solchen Fällen kann die Ansammlung der meist gelblich gefärbten serösen Flüssigkeit mehrere Pfunde betragen. Zuweilen entsteht ein Hydrops pericardii ex vacuo, z. B. in Folge von Schrumpfung der linken Pleurahöhle nach Pleuritis.

Capitel 4.

Entzündungen des Herzens.

Die Entzündungen an den drei wesentlichen Structurbestandtheilen des Herzens combiniren sich sehr häufig mit einander, eine gesonderte Besprechung derselben ist jedoch im Interesse einer übersichtlichen Darstellung geboten.

Man hat bei der Beurtheilung dieser Processe zu berücksichtigen, dass das Endocardium der Gefässintima entspricht; doch ist dabei zu berücksichtigen, dass das Endocardium zarter ist und dass es theils selbt Gefässe enthält, theils durch das reiche Gefässnetz des Myocardiums versorgt wird, deshalb finden wir Entzündungen am Endocardium häufiger als an den Innenhäuten der Gefässe, namentlich auch unter dem Einfluss abnormer Blutconstitution bei Infectionskrankheiten und bei dykrasischen Zuständen. Das Myocardium ist in seiner Structur, den willkürlichen Muskeln gleichzustellen, obwohl es in Bezug auf das Vorkommen pathologischer Processe manche Besonderheit zeigt; das Pericardium endlich bietet die vollkommenste Analogie mit den übrigen serösen Häuten.

1) Entzündungen am Endocardium (Endocarditis).

Man kann nach ihren wesentlichen anatomischen Charakteren zwei Formen der acuten Endocarditis unterscheiden: eine papilläre und eine ulceröse Form, nur darf man mit dieser Sonderung nicht die Vorstellung verbinden, als handle es sich dabei um wesentlich verschiedene Processe.

Bei der papillären Form wuchert die erweichte und von zahlreichen jungen Zellen durchsetzte gefässlose Schicht des Endocardiums in Form warziger Excrescenzen hervor, welche man als eine Art von

Granulationsgewebe betrachten kann. Auf der durch diese zottigen Vorragungen rauh gewordenen Oberfläche haften bald reichliche weisse Blutkörper, es schlagen sich Fibrinmassen nieder, auf diese Weise entstehen die bereits erwähnten papillären Excrescenzen. Entfernt man die Excrescenzen, so bemerkt man in der Regel mehr oder weniger tiefe Substanzverluste, dieselben finden sich namentlich an den Schlusslinien der Klappen, am Häufigsten an der Mitralis und an den Aortenklappen. Ein derartiger Befund kommt häufig vor beim Gelenkrheumatismus, beim Abdominaltyphus, der Pyämie, dem Puerperalfieber, aber auch in den späteren Stadien nicht infectiöser chronischer Krankheiten, z. B. bei Nephritis Lungenschwindsucht etc.

Aus dieser Form der acuten Endocarditis gehen häufig chronische Entzündungen hervor, welche zur Schrumpfung der befallenen Klappe, zur Bildung von Verwachsungen führen etc. Kommt es aber zu rasch fortschreitender Destruction der Klappensubstanz, so haben wir die ulceröse Endocarditis (welche man auch als diphtheritische Entzündung bezeichnet hat) vor uns. Auch hier beginnt die Krankheit mit einem Erweichungsprocess in den oberflächlichen Schichten des Endocardiums, wir finden hier zwar Zellinfiltration, vorzugsweise handelt es sich aber um einen körnigen Zerfall, welcher allerdings mit der Beschaffenheit diphteritisch zerfallender Gewebe grosse Aehnlichkeit hat; es bildet sich auf diese Weise ein Geschwür aus mit unebenen infiltrirten Rändern, durch fortschreitenden Zerfall der letzteren breitet sich die Ulceration auf der Fläche aus, zugleich greift der Process in die Tiefe, durchdringt das Gewebe zwischen den Blättern der Klappe, hier erfolgt gewöhnlich reichliche eitrige Infiltration, weiter kann auch die andere Lamelle der Klappe ergriffen werden, es stellt sich eine Perforation her. Auf dem Grunde des Geschwürs findet sich ein weicher, oft schmieriger gelber Belag, welcher grössten Theils aus stark körnigen weissen Blutkörpern und nekrotischen Massen besteht, andrerseits kommt es zu mehr oder weniger reichlichen Fibrinniederschlägen; welche jedoch nur locker anhaften und bei der fortschreitenden Ulceration der Klappe sehr leicht losgelöst werden. Durch die Perforation können ganze Zipfel der Klappe aus dem Zusammenhange gelöst werden, sie flottiren dann im Blutstrome hin und her oder sie werden auch völlig abgetrennt und in peripherische Gefässverzweigungen eingekeilt; andrerseits kann auch die Sehne des Papillarmuskels erweichen und das Klappensegel wird sich dann natürlich nicht mehr gehörig anlegen können, sondern dem Blutstrom widerstandsloser folgend auf- und abklappen. In beiden Fällen besteht natürlich Insufficienz.

Diese höchst verhängnissvollen ulcerösen Klappenperforationen sind nicht zu verwechseln mit den pathologisch bedeutungslosen Lücken der Semilunarklappen, welche zur Entstehung der sogenannten gefensterten Klappen führen, diese Veränderung beruht auf dem Schwund eines Theiles der Klappensubstanz zwischen der Schlusslinie und der Randpartie. Rindfleisch erklärt diese Veränderung in sehr ansprechender Weise als eine Annäherung des Semilunarklappentypus an den Typus der Zipfelklappen (Handb. der pathol. Gewebelehre S. 203).

Zuweilen dringt das Blut nach ulceröser Perforation der einen Klappenlamelle in die gebildete Oeffnung ein, die noch erhaltene La-

melle wird dann ausgebuchtet und vorgedrängt (acutes Klappenaneurysma).

An die ulceröse Endocarditis schliesst sich übrigens sehr häufig eine analoge Affection des Myocardiums an, besonders geschieht das in solchen Fällen, wo die Entzündung des Endocardiums nicht auf einer Klappe sitzt, sondern an einer Stelle, wo an die dünne Schicht des endocardialen Ueberzugs das Myocardium unmittelbar angrenzt. Während übrigens bei der Ulceration der Klappensubstanz jede Eiterung fehlen kann, tritt im Herzfleisch in der Regel Eiterung ein. Zuweilen wird durch die Entzündung die ganze Dicke des Myocardiums perforirt, das Serosablatt des Pericardiums wird ebenfalls durchbrochen, es gesellt sich eitrige Pericarditis hinzu.

Die ulceröse Endocarditis kommt ebenfalls im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor, so besonders der Pyämie, resp. des Puerperalfiebers, des Gelenkrheumatismus, sie befällt häufiger chronisch veränderte als vorher intacte Klappen.

In anderen Fällen entwickelt sich aber die ulceröse Endocarditis unabhängig von solchen Allgemeinkrankheiten, ja man erhält den Eindruck, dass es sich um die Wirkung eines Infectionsstoffes handelt, welcher nach Invasion des Organismus zuerst auf dem Endocardium sein Lager aufschlägt. In einzelnen dieser Fälle fand man, oft sehr unbedeutende, Verletzungen, z. B. Kratzwunden der Haut, kleine Furunkel etc., durch welche wahrscheinlich der Infectionsstoff eingedrungen; beim Auftreten der Krankheit im Puerperium muss man die Genitalien für die Invasionspforte halten, in anderen Fällen gelang es nicht, irgend welche Primäraffection aufzufinden.

Bei dieser Form der ulcerösen Endocarditis, welcher man mit Vorliebe das Beiwort der diphtheritischen gibt, hat man, und zum Theil so frühzeitig, dass von postmortaler Entwicklung nicht die Rede sein kann, wohl charakterisirte Colonieformen der Kugelbacterien (in einzelnen Fällen auch Stäbchenbacterien) sowohl in dem Belag der Klappengeschwüre als in der Klappensubstanz aufgefunden.

Hjalmar Heiberg spricht sogar von einem papillenartigen Vordringen der Zoogläamassen in die Klappensubstanz (Die pyämischen Processe), ferner wurden die betreffenden Organismen bei der ulcerösen Endocarditis nachgewiesen von Eberth, Maier, Burkart u. A. Verfasser hatte ebenfalls kürzlich Gelegenheit, in einem exquisiten Fall ulceröser Endocarditis, welche, unabhängig von anderen Krankheiten, drei Wochen nach Eruption eines kleinen Hautfurunkels auf der Hand entstanden war, die schönsten Colonieformen von Mikrococcen in der Klappe nachzuweisen, dieselben drangen zum Theil von der Oberfläche her in dieselbe ein, zum Theil lagen sie in der Tiefe zwischen den auseinandergedrängten Lamellen. Die Section erfolgte zehn Stunden nach dem Tode. Dass der Belag von Klappengeschwüren infectiöse Wirkungen äussern kann, ist namentlich von Eberth experimentell nachgewiesen, auch in dem Falle, den Verfasser beobachtete, entwickelte sich nach Impfung des Klappenbelages in die Kaninchencornea Panophthalmitis mit reichlicher Wucherung der Organismen im Cornealgewebe.

Die zuletzterwähnten schweren Formen der ulcerösen Endocarditis, welche nach kurzem, oft typhusähnlichem Verlauf zum Tode führen, rufen in zahlreichen Organen secundäre Störungen hervor, indem Theile des Belags der Geschwüre mit dem Blutstrom überall hin-

geführt werden. Der infectiöse Charakter des verschleppten Materials äussert sich auch darin, dass an den Orten der Einkeilung die mechanischen Folgen der Emboli in den Hintergrund treten gegenüber den Entzündung erregenden Eigenschaften, es bilden sich zahlreiche Abscesse in den verschiedensten Organen, welche jedoch oft mit Blutungen combinirt sind. Die Metastasen finden sich namentlich in den Nieren, im Gehirn, in den Lungen, der Schilddrüse, zuweilen auch im Darmcanal. Auch an den secundär befallenen Orten sind übrigens, so lange es noch nicht zu umfänglicher Eiterung gekommen ist, die erwähnten niederen Organismen nachzuweisen.

Die chronische Endocarditis ist als ein Ausgang der acuten Klappenentzündung, und zwar vorzugsweise der sogenannten papillären Form, bereits erwähnt worden, namentlich entwickelt sich nicht selten aus der beim acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Endocarditis ein chronischer Entzündungsprocess, doch kann die Endocarditis chronica auch ohne acuten Anfang sich ausbilden. Wie bei anderen chronischen Entzündungsprocessen handelt es sich um eine entzündliche Hyperplasie, an welche sich regressive Metamorphosen (Verfettung, Verkalkung) anschliessen, namentlich macht sich an den Klappen die später erfolgende Retraction geltend. In den ersten Stadien finden sich an den erkrankten Stellen graue noch ziemlich weiche, warzige Vorragungen (Wucherungsvorgänge in der Intima, wahrscheinlich ohne Betheiligung des Endothels von dem Bindegewebe der Intima ausgehend), später nehmen dieselben festere Consistenz und eine gelblichweisse Farbe an, weiterhin erfolgt regelmässig Kalkeinlagerung. Die befallenen Klappen verwandeln sich auf diese Weise in starre und beträchtlich verdickte Ringe, deren Oberfläche mehr oder weniger rauh ist und nicht selten von fibrinösen Vegetationen in verschiedenen Stadien der Metamorphose bedeckt wird. Zugleich mit den Klappen verdicken sich die Sehnenfäden, auch die Muskelsubstanz der Papillarmuskeln kann fibrös entarten, nicht selten verwachsen die aneinander stossenden Klappenränder partiell mit einander, oder es stellen sich auch Adhäsionen zwischen ihnen und dem gegenüberliegenden Endocardium her.

Durch diese Vorgänge verlieren die Klappen ihre Elasticität, sie werden in höherem oder geringerem Grade fixirt und sind nicht mehr im Stande bei ihrer Anspannung das ganze Lumen des Ostiums zu bedecken und auf diese Weise das Zurückfliessen des Blutes in den eben verlassenen Abschnitt des Herzens zu verhindern, diesen Zustand bezeichnet man als Insufficienz. Derselbe Zustand kann übrigens wie oben erwähnt, auch acut entstehen. Durch die Verdickung der Klappen, ihre Starrheit, die Verwachsungen wird das glatte Anlegen der Klappen verhindert, in dem Moment, wo das Blut durch das Klappenostium hindurchtritt, springt die Klappe als wulstiger Ring vor, und verengert somit das Ostium, Stenose.

Abgesehen von den wichtigen Störungen der Blutcirculation, welche aus diesen krankhaften Veränderungen an den Ostien hervorgehen, gibt die chronische Endocarditis auch häufig Anlass zur Embolie, indem die auf der rauhen Oberfläche niedergeschlagenen Fibrinmassen

zerbröckeln und vom Blutstrom fortgerissen werden. Es kommt übrigens auch an den chronisch entzündeten Klappen nicht selten zur Geschwürsbildung (hier wohl in der Regel durch Fettmetamorphose hervorgerufen), dadurch entstehen weitere Defecte, ja zuweilen werden selbst Partien der Klappe vollständig losgerissen, grade die verkalkten unebenen Stücken äussern am Ort der Einkeilung beträchtliche mechanisch irritirende Wirkung.

Man findet die chronische Endocarditis am Häufigsten an der Mitralis und den Aortenklappen, selten an der Tricuspidalis und den Klappen der Pulmonalarterie, zuweilen an mehreren Klappen zugleich. Es kommt auch an anderen Stellen des Endocardiums ein ähnlicher Process vor (endocardiale Schwielen) doch nicht in so hohem Grade, derselbe ist von geringerer Bedeutung.

Es wurde schon hervorgehoben, dass die chronische Endocarditis nicht selten im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus sich ausbildet, andrerseits kommt sie vor bei der Gicht, sowie überhaupt neben chronischen Gelenkleiden (z. B. Arthritis deformans), nicht selten zugleich mit der sogenannten atheromatösen Entartung an den Gefässen, welche sich als ein anatomisch gleichartiger Process darstellt.

2) Die Entzündungen des Myocardiums (Myocarditis)

sind wahrscheinlich niemals idiopathische Processe, sie gesellen sich entweder zur Entzündung der benachbarten Theile des Pericardiums und des Endocardiums oder sind metastatischer Natur.

Die purulente Myocarditis schliesst sich, wie bereits erwähnt, zuweilen an eine ulceröse Endocarditis an, es bilden sich dann, entsprechend der erkrankten Stelle des Endocardiums, mehr oder weniger ausgedehnte Eiterherde im interstitiellen Muskelgewebe, während die contractile Substanz selbst sehr rasch zerfällt (zumeist auf dem Wege der körnigen Metamorphose), im weiteren Umkreise des Herdes ist der Zusammenhang der Muskelfasern gelockert, dieselben lassen sich ungemein leicht isoliren. Häufiger findet man die in Form multipler Herde auftretende Myocarditis, die man besonders stark ebenfalls bei der ulcerösen Endocarditis beobachtet, aber auch in zahlreichen Fällen von Pyämie, seltener bei Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus, Diphtheritis etc. finden sich diese metastatischen Herde im Herzen. Bei genauer Untersuchung findet man mindestens in einem Drittel der Fälle von metastatischer Pyämie Abscesse im Herzfleisch. Die ersten Anfänge treten als feine blassgelbe Streifen und Punkte hervor, in diesem Stadium sieht man noch keine Spur von Eiterung, wohl aber gelingt es hier sehr häufig, reichliche Mikrococcen, einzeln oder in Colonieform nachzuweisen, dieselben liegen oft im Lumen von Gefässen; weiterhin entwickelt sich Eiterung, die erwähnten niederen Organismen sind dann nicht mehr sicher aufzufinden. Die Eiterung erstreckt sich zwischen den zerfallenden Muskelfasern auf grössere Strecken, man findet jetzt bis haselnussgrosse Eiterherde, welche übrigens nie eine mikroskopisch scharfe Grenze haben.

Man findet diese Eiterherde wie überhaupt alle Formen der Myocarditis beim Erwachsenen am Häufigsten in der Wand des linken Ventrikels, während beim Neugeborenen häufiger der rechte Ventrikel erkrankt ist, dieses Verhältniss macht es wahrscheinlich, dass die grössere Häufigkeit der Erkrankung den grösseren Arbeitsleistungen entspricht, welche beim Erwachsenen vom linken Ventrikel, im fötalen Leben vom rechten gefordert werden.

Analog verhalten sich auch die endocardialen Erkrankungen in ihrer Vertheilung auf beide Herzhälften.

Man darf den Herzabscess an sich nicht für ein absolut tödtliches Leiden halten, die Möglichkeit eines günstigen Ausganges beweisen die Fälle, in welchen man im Herzfleisch eingedickte ja selbst verkreidete Herde findet. Wenn ein Herzabscess dicht unter dem Endocardium liegt, so kommt es vor, dass letzteres einreisst, das Blut dringt dann in die Abscesshöhle ein, wühlt dieselbe aus und bildet eine Ausbuchtung des Herzens, welche man als acutes Herzaneurysma bezeichnet; manche Fälle von Herzruptur sind auf derartige Abscesse zurückzuführen, da das Blut sich sehr bald bis zum Pericardium durchwühlen kann. Andrerseits kommen auch Perforationen des Ventrikelseptum, oder bei dicht unter dem Pericardium gelegenen Abscessen in den Herzbeutelsack vor, dieselben führen zu eitriger Pericarditis. Abgesehen von den meist kleinen (miliaren) metastatischen Eiterungen kommen grössere (bis wallnussgrose) Herde im Herzen vor, welche man vorzugsweise als Herzabscesse bezeichnet. Dieselben finden sich selten in einem sonst gesunden Herzen, häufiger neben chronischer Peri- und Endocarditis. In diesen Abscessen findet man neben (oft etwas geschrumpften) Eiterzellen Fetttröpfchen und Eiweissmolecüle, die Abscesshöhle ist zuweilen durch ein graurothes Granulationsgewebe ausgekleidet.

Die chronische oder schwielige Myocarditis tritt namentlich neben schwerer chronischer Endocarditis auf. Für solche Fälle ist die Annahme begründet, dass es sich um ein directes Weitergreifen der schwieligen Entartung vom Endocardium auf das Muskelgewebe handelt, es bildet sich dann auf der Innenfläche des Herzens eine fibröse in das Herzfleisch hineinreichende Schwiele, welche in Folge der Retraction des neugebildeten Bindegewebes vertieft erscheint. Auch hier besteht, wie bei der fibrösen Entartung der Skelettmuskeln (s. S. 327) eine Hyperplasie des Bindegewebes auf Kosten der contractilen Substanz, zuweilen findet man in der Umgebung solcher Schwielen das benachbarte Muskelgewebe atrophisch, während das interstitielle, namentlich das perivasculäre Bindegewebe von rundlichen, ovalen und spindelförmigen Zellen durchsetzt ist. Die Entartung kann sich so weit ausbreiten, dass an einer Stelle die Herzwand völlig fibrös geworden ist; am Häufigsten findet sich dieses Verhältniss in der Gegend der Herzspitze. Durch den Blutdruck wird die fibröse Partie vorgedrängt, es kommt zur Bildung des chronischen Herzaneurysmas, dasselbe kann sich als eine flache Ausbuchtung oder als ein sackartiges Anhängsel der Herzhöhle darstellen, im letzteren Fall kommt es leicht zur Thrombose in der Höhle des Sackes. Nur selten erfolgt Ruptur, zuweilen wird durch Verwachsung mit dem Pericardium viscerale die Wand des Herzaneurysma verstärkt, in sehr

seltenen Fällen kommt es zur Obliteration der Höhle durch Organisation der Thromben, Hineinwachsen bindegewebiger Wucherung (Rokitansky).

Viel unklarer ist die Genese derjenigen Herzschwielen, welche ohne Zusammenhang mit dem Endocardium im Herzfleisch gefunden werden, als meist streifige, zuweilen verzweigte fibröse Einlagerung im Herzfleisch. Ein Theil derselben mag auf resorbirte und vernarbte Herzabscesse zurückzuführen sein, ferner bleiben solche Narben wahrscheinlich manchmal zurück nach der Entwicklung des syphilitischen Gumma im Herzen. Fraglich ist es, ob endlich ein Theil der Schwielen durch eine circumscripte chronische Myositis des Herzfleisches entstehen kann.

Von manchen Autoren ist neben den bereits besprochenen Formen der Myocarditis noch eine acute parenchymatöse Entzündung angenommen. Da eine diffuse Veränderung dieser Art sehr bald die Functionsfähigkeit des Herzmuskels aufheben muss, kann man natürlich den Process bei diffuser Verbreitung nur im ersten Stadium zu Gesicht bekommen und es ist dann schwer zu entscheiden, ob man die Veränderung zu den entzündlichen rechnen darf oder nicht.

Rindfleisch (Handb. d. pathol. Gewebelehre, S. 198) führt für die Annahme einer acuten diffusen parenchymatösen Entzündung eine Beobachtung an. In der Leiche eines plötzlich verstorbenen Mannes fand sich das Herz halb zusammengezogen, starrwandig, das Herzfleisch war von kautschukähnlicher Consistenz, von blassvioletter Farbe, unter Pericardium und Endocardium zahlreiche Ecchymosen. Mikroskopisch war in den Muskelfasern eine feinkörnige Substanz um die Muskelkerne abgelagert, ausserdem waren die Fasern durch Querrisse in viereckige Fragmente zerfallen.

Andrerseits kann die Frage entstehen, ob man die unten zu besprechende Fettdegeneration des Herzfleisches, wie dieses von einzelnen Autoren geschieht, für das spätere Stadium einer chronischen parenchymatösen Myocarditis halten soll, a priori ist eine solche Auffassung nicht sehr wahrscheinlich, während es noch an jedem thatsächlichen Beweis für dieselbe fehlt.

3) Entzündungen am Pericardium.

Die Entzündungen am Herzbeutel entsprechen denen der übrigen serösen Häute, es kommen hier durchaus ähnliche Formen vor, wie an der Pleura, dem Peritonaeum und zum Theil auch an den Gelenken.

Der Hydrops pericardii ist bereits besprochen worden und dabei angedeutet, dass im Anfang einer Herzbeutelentzündung häufig ein fast rein seröses Exsudat gefunden werden kann. Gewöhnlich mischt sich aber sehr bald dem Serum Fibrin in grösserer oder geringerer Menge bei, es entsteht die serös-fibrinöse Pericarditis, noch häufiger ist das umgekehrte Verhältniss, die Fibrinausscheidung geht der Bildung des serösen Exsudates voraus; nach Resorption des letzteren kann dann wieder der Fibrinbelag fortbestehen, diesen Verlauf kann man häufig aus den klinischen Erscheinungen erschliessen

(Auftreten des durch die Fibrinauflagerungen bedingten Reibungsgeräusches, Verschwinden desselben mit der Auseinanderdrängung der Herzbeutelblätter durch die reichlichere seröse Ausscheidung, Wiederauftreten des Geräusches nach Resorption der letzteren).

Die Fibrinablagerung findet sich am Reichlichsten auf dem visceralen Blatt des Pericardiums und zuerst gewöhnlich in der Umgebung des Ursprunges der grossen Gefässe, sie stellt sich Anfangs als ein feines, graues bis graugelbliches Häutchen dar, welches sich leicht loslösen lässt. Weiterhin verdickt sich der anfangs florartige Belag, er nimmt ein eigenthümlich netzartiges oder zottiges Aussehen an (Cor villosum), dessen Entstehung sich am Besten darauf zurückführen lässt, dass die auf den beiden Blättern des Pericardium abgelagerten Fibrinmassen in Folge der Herzbewegung mit einander verkleben und immer wieder auseinander gerissen werden. Im längeren Verlauf nimmt die Fibrinauflagerung ein mehr gelbliches Aussehen an, die Consistenz wird häufig bröcklig. Man darf jedoch keineswegs glauben, als sei die Fibrinausscheidung das Wesentliche des Processes. Schon in dem ersten Stadium der Entzündung sind in dem Maschenwerk der Fibrinablagerung junge Zellen vorhanden und wenn man die Haut abzieht, so erscheint die Oberfläche der Serosa weniger glatt als normal, von mattem Aussehen, mit sehr feinen grauen Zotten besetzt, die Gefässe der Subserosa und der Serosa lebhaft injicirt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Epithelien gequollen, wahrscheinlich finden an ihnen auch Wucherungsvorgänge statt, während jedenfalls der grösste Theil der in dem Exsudat enthaltenen Zellen aus den Blutgefässen emigrirt ist. Die erwähnten feinzottigen Vorragungen erscheinen als homogene Massen, welche dem Gefässe der Serosa aufsitzen. Nach Rindfleisch sind dieselben direct aus den Gefässen hervorgequollene Fibrinmassen.

Weiterhin wuchert unter der Fibrindecke und zwar in Continuität mit dem Bindegewebe der Serosa (die Epitheldecke ist ja bereits sehr bald zu Grunde gegangen) ein junges Gewebe hervor, während die Serosa selbst, und zwar am Stärksten nach der Oberfläche zu, von Rundzellen durchsetzt ist. Ob die Production dieses Keimgewebes, welches also von der Serosa in die Maschen des Fibrinnetzes hineinwächst, aus der Proliferation des Bindegewebes der Serosa hervorgeht (Buhl) oder ob die weissen Blutkörper (und das Epithel) das Hauptmaterial liefern, das lässt sich auch hier nicht entscheiden, wie ja überhaupt für die bei der Entzündung auftretende Bindegewebsproduction die Genese noch nicht sicher aufgehellt ist (s. S. 89).

Die Wucherung entspricht übrigens vollständig dem Typus des jungen Keimgewebes (Rundzellen mit homogener Grundsubstanz), während dasselbe bei längerem Bestehen die bekannten Umwandlungen eingeht (in Spindelzellgewebe und endlich in streifiges Bindegewebe). Sehr frühzeitig erfolgt die Vascularisation des Keimgewebes, anfangs sind die Gefässe sehr zartwandig und weit, es erfolgen daher jetzt reichliche Extravasate in die Pseudomembran, nimmt das Bindegewebe einen mehr fibrösen Charakter an, so tritt ebenso wie bei der Entwicklung des Narbengewebes aus der Granulation eine Verengerung

der Gefässe ein. So lange die auf den Pericardialblättern wuchernden Gewebsmassen durch reichliches Exsudat von einander getrennt werden, kann natürlich keine Verwachsung derselben erfolgen, wenn aber die Transsudation aufhört, das gebildete Exsudat resorbirt wird, auch ein Theil des ausgeschiedenen Fibrins auf dem Wege fettiger Metamorphose sich auflöst, so berühren sich die von beiden Seiten neugebildeten Gewebslagen, ihre Gefässe treten mit einander in Verbindung, es stellt sich ein abnormer Zusammenhang her, welcher entweder grosse Flächen der Serosa betrifft oder nur einzelne Stellen (Pseudoligamente, Adhäsionen). Anfangs ist das verbundene Gewebe stark vascularisirt, entspricht mehr dem Verhalten eines lockeren Bindegewebes, später nimmt dasselbe eine festere Beschaffenheit an, der Blutgehalt wird vermindert. Dieser allerdings häufige Ausgang der fibrinösserösen Pericarditis erfolgt nicht ausnahmslos. In manchen Fällen kommt es nicht zur Verbindung der Gewebswucherung der beiden Blätter, sei es dass ein längeres Bestehen der flüssigen Ausscheidung den Contact verhindert, sei es dass die Bindegewebsmassen erst in einem Stadium in Berührung kommen, in dem sich bei geringer Vascularisation und festerem Gefüge nicht so leicht die gewebliche Continuität herstellen kann; in diesen Fällen resultiren fibröse Verdickungen der Pericardialblätter ohne Adhäsionen (sog. Sehnenflecke), nicht selten finden sich partielle Adhäsionen neben solchen Verdickungen. Uebrigens muss man annehmen, dass die Sehnenflecken auch unabhängig von entzündlichen Wucherungen durch langsam sich entwickelnde Verdickung der Serosa entstehen können.

In anderen, weniger günstig verlaufenden Fällen der serös-fibrinösen Pericarditis kommt es nur zur theilweisen Resorption des Exsudates, ein Theil des Fibrins und der neugebildeten Gewebsmasse geht regressive Metamorphosen ein, namentlich Verkäsung, es erfolgt die Eruption von Tuberkeln. So finden wir in fast allen Fällen exsudativer Pericarditis, welche einen chronischen Verlauf angenommen, in dem neugebildeten Gewebe Tuberkelknötchen eingelagert, es liegt hier genau dasselbe Verhältniss wie bei der fungösen Gelenkentzündung vor; auch hier handelt es sich zunächst um eine locale Tuberkulose, welche aus einer entzündlichen Gewebsproduction hervorgeht, und zwar kann der Process lange Zeit oder dauernd localisirt sein, während allerdings auch nicht selten Tuberkulose anderer Organe sich anschliesst. Durch die Entwicklung der Tuberkulose wird der Verlauf ein ausserordentlich langwieriger, es erfolgen immer neue von entzündlichen Erscheinungen, von erneuter Fibrinausscheidung begleitete Eruptionen, so dass sich schliesslich dicke, zum Theile käsige Schwarten herstellen.

Die Pericardialtuberkulose wird bei der Section leicht übersehen, man glaubt eine einfache chronische exsudative Pericarditis vor sich zu haben, da die Fribrinschichten die Knötchen verdecken, trägt man sie schichtweise ab, so findet man die Tuberkel als graue resp. käsige Einlagerungen, zuweilen entdeckt man sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung.

Von anderen Seiten wird allerdings der hier geschilderte Process in anderer Weise aufgefasst, man nimmt an, dass die Tuberkel pri-

mär auftreten und erst den Reiz zur Entzündung geben; nach der früher auseinander gesetzten Auffassung der Tuberkulose und ihres Verhältnisses zur Entzündung können wir uns auch für die hier besprochene Localität dieser Meinung nicht anschliessen, um so weniger, da sich der Sitz der Tuberkelknötchen in den neugebildeten Bindegewebslagen hier besonders leicht nachweisen lässt. Das gilt allerdings nur für die sogenannte primäre Pericardialtuberkulose, während die Verhältnisse für die nicht seltenen Fälle, wo die Tuberkulose secundär den Herzbeutel befällt (namentlich von der Pleura aus weitergreifend, auch bei allgemeiner Miliartuberkulose), die Tuberkelknötchen wesentlich im Gewebe der Serosa selbst ihren Sitz haben.

Es ist übrigens ganz wohl denkbar, dass auch bei der primären tuberkulösen Pericarditis ebensowohl wie bei der fungösen tuberkulösen Gelenkentzündung ein Ausgang in Heilung erfolgt, indem an Stelle der Tuberkelentwicklung eine gesunde Bindegewebsneubildung tritt, der Ausgang ist hier analog der im Gelenk eintretenden fibrösen Ankylose, Adhäsion der Blätter des Pericardium.

Uebrigens kann die serös-fibrinöse Pericarditis in jedem Stadium in die eitrige Form übergehen (s. unten).

Die serös-fibrinöse Pericarditis entwickelt sich am Häufigsten im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus (hier sehr oft combinirt mit Myocarditis und Endocarditis), doch auch nicht selten im Verlauf anderer Krankheiten (bei Nephritis, Lebercirrhose, Tuberkulose etc.).

Man darf sich übrigens nicht vorstellen, dass die beschriebenen Adhäsionen und Pseudoligamente der Herzbeutelblätter ausschliesslich aus einer serös-fibrinösen Pericarditis hervorgehen. Es gibt auch am Pericardium wie an den übrigen serösen Häuten eine primäre Adhäsion (adhäsive Pericarditis), hier findet neben meist geringer Fibrinausscheidung eine unmittelbare Vereinigung des von den beiden Blättern aus wuchernden Keimgewebes statt. Es ist klar, dass dieser Process principiell nicht verschieden ist von den Vorgängen bei der in Adhäsion ausgehenden serös-fibrinösen Entzündung.

Im klinischen Verhalten liegen dagegen entschiedene Differenzen vor; wir dürfen annehmen, dass die adhäsive Pericarditis zuweilen sich sehr schleichend entwickelt, ja häufig völlig symptomlos verläuft, wenigstens finden wir nicht selten in der Leiche von Personen, bei denen niemals Zeichen einer Herzbeutelaffection vorhanden waren, ausgedehnte Herzbeutelverwachsungen.

Die eitrige Pericarditis beginnt mit ähnlichen Erscheinungen wie die adhäsive Entzündung, auch hier findet zu Anfang eine die Blätter verklebende Fibrinausscheidung statt, auch hier sammeln sich junge Zellen auf der Oberfläche, die Gefässe sind lebhaft injicirt, das freie Exsudat hat anfangs einen fibrinös-serösen Charakter. Sehr schnell wird jedoch die Zellproduction (resp. die Emigration) massenhafter, das Exsudat nimmt immer mehr einen eitrigen Charakter an. Geht die eitrige Entzündung aus einer bereits längere Zeit bestehenden fibrinös-serösen oder auch einer adhäsiven Pericarditis hervor, so zerfliesst die Pseudomembran förmlich in Eiter, sie stösst sich in Fetzen los, auch die alte Serosa wird dicht von Eiterzellen infiltrirt, es können

auf diese Weise mehrere Pfunde Eiter in dem Herzbeutel angesammelt werden, meist handelt es sich jedoch um geringere Mengen, zuweilen bricht der Eiter nach aussen oder in eine benachbarte seröse Höhle durch.

Die eitrige Pericarditis schliesst sich am Häufigsten an Eiterungsprocesse der Nachbarschaft an, so wird sie in bereits angedeuteter Weise hervorgerufen durch den Durchbruch myocarditischer Abscesse, ferner schliesst sie sich leicht an eitrige Pleuritis, namentlich häufig findet man sie auch neben schweren Formen von Pleuropneumonie, zuweilen entsteht sie durch Perforation eines Magengeschwürs in den Herzbeutelsack; in ähnlicher Weise in Folge des Durchbruches eines Krebsgeschwüres des Oesophagus u. s. w. Auch aus der primären oder secundären Tuberkulose des Pericardium kann die eitrige Entzündung hervorgehen. Bei schweren infectiösen Eiterungen der Bauch- und Brustorgane schliesst sich nicht selten Pericarditis purulenta an, so kriecht die puerperale Peritonitis durch das Zwerchfell durch und ergreift neben der Pleurahöhle auch das Pericardium. Andrerseits kommen bei pyämischen und septicämischen Processen wie in den Gelenken, auch zuweilen im Herzbeutel metastatische Eiterungen zu Stande. In Fällen der letzteren Art kommt es zuweilen zur Verjauchung des Exsudates, in seltenen Fällen kann durch die Zersetzung desselben schon während des Lebens Gas im Herzbeutel sich entwickeln.

Uebrigens kann Pneumopericardium auch durch Perforation lufthaltiger Organe in den Herzbeutel entstehen (namentlich vom Magen aus). Verfasser sah einen Fall von traumatisch veranlasstem Pneumopericardium. Durch mehrfache Fractur der Rippen und des Brustbeins war einerseits die Lunge, andrerseits der Herzbeutel verletzt, die Luftansammlung war am ersten Tage nach der Verletzung klinisch deutlich nachweisbar, bei der vier Tage später ausgeführten Section enthielt das Pericardium keine Luft mehr, sondern nur ein eitrig fibrinöses Exsudat; die Continuitätstrennung im Pericardium war verklebt.

Endlich haben wir noch eine hämorrhagische Form der Pericarditis zu erwähnen, sie kann sich aus der serös-fibrinösen Form entwickeln, bei der ja regelmässig dem Exsudat wenigstens Spuren von Blut beigemischt sind, ferner findet sie sich zuweilen bei der tuberkulösen Herzbeutelentzündung, endlich kommt sie vor bei Scorbut, überhaupt unter Verhältnissen, wo eine allgemeine Blutdissolution eintritt.

Bei jeder exsudativen Pericarditis wird das Herz selbst in Mitleidenschaft gezogen, am Häufigsten entwickelt sich unter dem Druck des gebildeten Exsudates ein, oft durch Fettmetamorphose eingeleiteter Schwund des Herzfleisches, nicht selten findet man auch eine beträchtliche Wucherung des subpericardialen Fettgewebes, in dessen oberen Schichten sich übrigens die Entzündung stets durch Infiltration auf Kosten der Fettzellen documentirt. Das wuchernde Fettgewebe kann das Herzfleisch in beträchtlicher Dicke ersetzen, ja zuweilen nimmt es den grössten Theil des Durchschnittes der Herzwand ein. In der Atrophie des Herzmuskels liegt jedenfalls die Hauptgefahr der Pericarditis.

Capitel 5.

Anatomische Folgen der Klappenfehler

(Stenose und Insufficienz) und die von solchen unabhängigen Vorgänge der Hypertrophie und Dilatation am Herzen.

Bei Besprechung der chronischen und acuten Endocarditis ist hervorgehoben worden, dass diese Processe schwere Störungen an den Ostien hinterlassen können (s. oben S. 346).

Die Wirkungen der Stenose und der Insufficienz kommen nicht selten combinirt zur Geltung, genau genommen ist eine hochgradig stenosirte Klappe wohl nie sufficient, während allerdings nicht jede Insufficienz zur Stenose des betreffenden Ostium führt.

Wenn man sich den normalen Mechanismus der Herzthätigkeit vor Augen führt, so ist es sehr leicht zu bestimmen, welchen Einfluss der ungenügende Schluss der Klappe und die Verengerung des Ostium haben muss. Wenn bei der systolischen Contraction eines Ventrikels ein Theil des in ihm enthaltenen Blutes, statt in die Arterie getrieben zu werden, in den Vorhof zurückfliesst, so ergibt sich ohne Weiteres, dass der Vorhof zu viel Blut empfängt, während die abführende Arterie zu wenig erhält. Es wird also der betreffende Vorhof ausgedehnt werden, da aber durch das regurgitirende Blut auch für den aus der Vene in den Vorhof eintretenden Blutstrom ein Hinderniss entsteht, so wird auch in der Vene Stauung eintreten, sie wird dilatirt, der in der Vene erhöhte Widerstand wird sich aber wieder in dem Arteriengebiet äussern, mit welchem sie zusammenhängt und von da aus wieder zurück auf den Ventrikel, aus dem die Arterie ihren Ursprung nimmt. Combinirt sich nun die Insufficienz mit Stenose, so wird von vorn herein eine zu geringe Blutmenge in den Ventrikel unterhalb des erkrankten Ostium treten, die Rückstauung oberhalb muss um so bedeutender werden. Ganz dieselben Verhältnisse gelten für die gleichartigen Veränderungen an einem der grossen Gefässostien, nur wird hier das Deficit direct die Arterie, die Dilatation zunächst den Ventrikel treffen, in welchen das Blut regurgitirt.

An einem durch mechanische Kräfte in Bewegung gesetzten Apparat würde eine derartige irgend beträchtliche Störung an den Ventilen sehr bald die Function völlig aufheben; anders am Herzen, hier ist eine hochgradige Compensation der durch die Ostienfehler hervorgerufenen Functionsstörungen möglich; dieselbe erfolgt dadurch, dass in den Herzabschnitten, in welche das Blut zurückstaut, nicht blos Dilatation, sondern auch Hypertrophie der Muskulatur erfolgt; durch die verstärkte Contraction wird also eine vermehrte Blutmenge fortbewegt und durch den Ueberschuss derselben wird das Deficit gedeckt, welches in Folge des Rückströmens entsteht; diese Compensation kann so vollständig sein, dass das Herz mit seinen kranken Klappen voll-

ständig gut functionirt, der Kranke hat dabei oft nicht einmal eine Empfindung seiner schweren Störungen. Andrerseits ist aber die hypertrophische Muskulatur in hohem Grade disponirt zu Erkrankungen, daher kommt es, dass in der Regel früher oder später bei jedem Herzfehler ein Zeitpunkt eintritt, wo die Compensation eine unvollständige wird.

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die einzelnen Ostien an, so ergeben sich leicht die anatomischen Veränderungen, welche sich in jedem Fall anschliessen.

Die Insufficienz der Mitralis kann, wie oben berührt, acut entstehen in Folge von Perforation der Klappen, oder der Papillarmuskeln (Endocarditis ulcerosa) oder durch chronische Endocarditis, hier häufig combinirt mit Stenose. Die Mitralis bildet im letzteren Fall durch Verwachsung ihrer verdickten und verkalkten Zipfel einen in den Ventrikel hineinragenden Trichter. In beiden Fällen besteht Dilatation des linken Vorhofes, weiterhin der Pulmonalvenen, indem sich von hier aus die Stauung durch die Lungencapillaren auf die Art. pulmonalis fortgepflanzt, wird auch letztere dilatirt, ebenso der rechte Ventrikel; durch Hypertrophie seiner Muskulatur kann Compensation eintreten. Ist die Stenose hochgradig, so ist der linke Ventrikel bei der geringen Menge Blut, die er empfängt, enger als normal, bei reiner Insufficienz in geringem Grade dilatirt und hypertrophisch (da er aus dem linken Vorhof eine grössere Blutmenge als normal empfängt).

Es ist also das Herz bei der Mitralinsuffirenz in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels verbreitert, der rechte Ventrikel nimmt Theil an der Bildung der Herzspitze. Ist die Störung am Mitralostium so bedeutend, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht zu völliger Compensation mehr ausreicht, oder erlahmt in Folge von Degeneration seiner Muskelbündel die Kraft der letzteren, so schliessen sich weitere Störungen an, zunächst äussern sich dieselben im Gebiet des kleinen Kreislaufs, es entsteht Bronchialkatarrh, Lungenhyperämie, es kommt zur braunen Induration der Lunge, zur hämorrhagischen Infarctbildung (s. unten Krankheiten des Respirationsorganes), durch die zunehmende Dilatation des rechten Ventrikels kann dann weiterhin das Pulmonalostium so erweitert werden, dass die Klappe zum systolischen Verschluss nicht mehr ausreicht (relative Insufficienz), jetzt setzt sich die Stauung durch den rechten Vorhof auf den grossen Kreislauf fort (Eintritt des Venenpulses), sie macht sich in den entfernteren Organen geltend, es bildet sich Muskatnussleber aus, Stauungskatarrh des Magen-Darmcanals, bei hohem Grade erfolgt Oedem der Beine, Ascites u. s. w.

Die klinischen Symptome der Mitralinsufficienz sind aus den angegebenen Veränderungen ohne Schwierigkeit zu erklären.

Nach einer früher allgemein angenommenen Vorstellung entsteht der erste systolische Herzton durch die Schwingung der angespannten Klappensegel der Mitralis; dass die ihrer Elasticität beraubten starren Klappen keinen Ton mehr erzeugen könnten, dass statt dessen durch das regurgitirende Blut ein Geräusch entstände, erschien sehr verständlich. Neuerdings ist durch Ludwig und Do-

giel (Sächs. acad. Sitzungsber. 1868, S. 89) nachgewiesen, dass der erste Herzton wenigstens zum grösseren Theil ein Muskelton sei, hervorgerufen durch die Contraction des linken Herzens; durch O. Beyer, Quincke u. A. hat man diese experimentell begründete Thatsache auch durch pathologische Thatsachen zu stützen gesucht, der erste Ton sollte namentlich dann nicht gehört werden, wenn Degeneration des Herzfleisches eingetreten, es würde sich daraus erklären, weshalb man in manchen Fällen von Insufficienz neben dem Aftergeräusch deutlich noch den ersten Herzton hört.

Das bei Stenose der Mitralis hörbare diastolische Geräusch wird erzeugt von dem aus dem weiten Vorhof durch das enge Ostium hindurchströmende Blut. Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones erklärt sich aus der erhöhten Spannung im kleinen Kreislauf und der durch dieselbe bedingten straffen Spannung der Pulmonalklappen; die Verbreiterung der Herzdämpfung erklärt sich aus der Hypertrophie des rechten Herzens. Die übrigen Erscheinungen der Lunge, der Leber, der Niere, des Darmcanals, der Eintritt des Hydrops sind in der angedeuteten Weise aus der auch in den Venen des grossen Kreislaufs zur Geltung gekommenen Stauung leicht verständlich.

Die Insufficienz der Aortenklappen kommt meist durch Verdickung und Schrumpfung der Semilunarklappen oder durch Verwachsung derselben mit der Arterienwand zu Stande; die Stenose bildet sich an der Aorta zuweilen ohne gleichzeitige Insufficienz aus, namentlich finden sich nicht selten bei atheromatöser Entartung Kalkeinlagerungen in den Klappentaschen, welche das vollständige Anlegen derselben während der Systole hindern. In beiden Fällen tritt (oft sehr bedeutende) Hypertrophie des linken Herzens ein (Cor bovinum), bei der Insufficienz ist jedoch, was bei dem Rücktritt des Blutes leicht verständlich ist, die Dilatation hochgradiger als bei der einfachen Stenose. Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels wird das Herz verlängert, seine Gestalt wird mehr walzenartig, der rechte Ventrikel erscheint relativ klein, das Herz liegt mehr horizontal, mit der Basis nach rechts, der Spitze nach links; durch die Hypertrophie des linken Herzens wird, im Fall Insufficienz besteht, bei der Systole eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen, es entsteht Erweiterung der Aorta ascendens; dagegen ist bei höheren Graden der Stenose auch der hypertropische Ventrikel nicht im Stande, die normale Blutmenge (etwa 90 Grm. für die Systole) in die Arterie zu bringen, die Aorta ist daher abnorm eng (voller Puls bei Insufficienz, schwacher Puls bei Stenose). Es kommen übrigens grade an der Aorta sehr hochgradige Stenosen vor, so dass zuweilen das Ostium nur noch eine Weite hat, welche dem Durchmesser eines Federkiels entspricht. Weiterhin kann in derselben Weise, wie sich an Mitralinsufficienz die Erweiterung des Tricuspidalostium anschliesst, aus der Aorteninsufficienz relative Mitralinsufficienz hervorgehen.

Die klinischen Erscheinungen der Aortenfehler (Verlängerung der Herzdämpfung, diastolisches Geräusch in Folge der Insufficienz, systolisches bei Stenose etc.) sind aus den angedeuteten anatomischen Verhältnissen ohne Weiteres verständlich.

Im rechten Herzen kommen, mit Ausnahme der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, nur selten beim Erwachsenen Klappenfehler vor, dagegen haben die angeborenen Herzfehler ihren Sitz fast ausschliesslich rechts. Auf die Veränderungen in Folge der rechts-

seitigen Klappenfehler brauchen wir nicht näher einzugehen. Bei den Fehlern an dem Pulmonalostium besteht die völligste Analogie mit denen am Aortenostium, nur dass hier natürlich die entsprechende Dilatation und Hypertrophie am rechten Ventrikel erfolgt, ebenso kann das bei der Mitralis Gesagte auf die Tricuspidalis übertragen werden, nur ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Stauung sich bei Insufficienz der Tricuspidalis direct in den Venen des grossen Kreislaufes geltend machen muss, daraus erklärt es sich, dass dieser Klappenfehler am Schnellsten Cyanose und Hydrops hervorruft.

Wie in den bisher besprochenen Fällen die Hypertrophie die Folge erhöhter Arbeitsleistung der betroffenen Herzabschnitte, veranlasst durch im Herzen selbst gelegene Verhältnisse, war, so finden wir die Herzhypertrophie auch in Folge ausserhalb des Herzens gelegener Bedingungen, sobald dieselben eine dauernde gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens verlangen. Es handelt sich hier also um eine Volumszunahme des Herzmuskels, welche der Uebungshypertrophie der willkürlichen Muskeln völlig gleich steht. Eine derartige Herzhypertrophie findet sich ziemlich oft bei Leuten, die in Baccho et Venere häufig excediren, in Folge heftiger Muskelanstrengungen (bei Schmieden, Schlossern, Turnern etc.).

Ferner kann sich Hypertrophie des linken Herzens entwickeln in Folge von Erkrankung der Arterienwände, durch welche die Elasticität der letzteren vermindert wird; da mit dem Wegfall dieses die Circulation unterstützenden Moments an die Thätigkeit des linken Ventrikels erhöhte Anforderungen gestellt werden, ist diese Form der Arbeitshypertrophie leicht verständlich; in ähnlicher Weise wirken Aneurysmen der grossen Gefässstämme. Recht häufig entwickelt sich Hypertrophie des linken Herzens im Anschluss an Granularatrophie der Nieren (s. unten den Abschnitt über Nierenkrankheiten). Ob dieselbe einfach zurückzuführen ist auf den durch die Verengerung der Nierengefässbahn erhöhten Widerstand in den Arterien (Traube), oder ob hier ein durch nervöse Apparate vermitteltes regulatorisches Verhältniss zwischen Herzarbeit und Nierensecretion in Betracht kommt, das lässt sich nicht mit völliger Bestimmtheit entscheiden. Ferner ist hier noch zu erwähnen die Hypertrophie des rechten Herzens, welche in Folge von Erschwerung der Circulation im kleinen Kreislauf eintritt, namentlich durch Lungenemphysem.

Man hat nach Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten drei Formen der Herzhypertrophie aufgestellt; einfache Hypertrophie nannte man einen Zustand, der sich durch Verdickung der Herzwandungen bei normaler Weite der Höhlen charakterisirt, als excentrische Hypertrophie bezeichnete man die mit Erweiterung der Herzhöhlen verbundene Volumszunahme, endlich nannte man concentrische Hypertrophie den Zustand, wo die Herzwand verdickt ist bei Verengerung der Herzhöhlen. Auf diese Unterscheidungen ist kein besonderes Gewicht zu legen, es hängt sehr viel davon ab, ob man in der Leiche das Herz im contrahirten oder im erschlafften Zustande antrifft. So kann eine concentrische Hypertrophie vorgetäuscht werden durch hochgradige Zusammenziehung des Herzens, z. B. bei

Verblutung. Leichtere Grade der Hypertrophie sind deshalb in der Leiche nicht so leicht zu beurtheilen. Ist das Herz strotzend mit Blut gefüllt und also erheblich dilatirt und dabei erschlafft, so kann ein normal dickes, ja selbst ein leicht hypertropisches Herz für verdünnt gehalten werden und umgekehrt. Im Ganzen thut man gut, zur Vermeidung von Irrthümern auf die Entwicklung der Trabekeln und der Papillarmuskeln, welche im hypertrophischen Herzen stets abnorm stark ist, Gewicht zu legen.

Ist, was allerdings häufig der Fall ist, in der hypertrophischen Herzmuskulatur keine Degeneration eingetreten, so erscheint dasselbe meist dunkelbraunroth, sehr fest (oft kautschukartig), auch hier kommt jedoch der Contractionszustand in Betracht.

Die hypertrophische Zunahme des Herzfleisches beruht nach Wedl (Grundzüge der pathol. Histologie 1854, S. 227) Förster u. A. auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel. Im Allgemeinen steht die normale Dicke der Herzwandung im Verhältniss zum Zustand der allgemeinen Ernährung, namentlich der Körpermuskeln, ausserdem findet eine Dickenzunahme bis in das Greisenalter statt, diese Verhältnisse sind bei Messungen zu berücksichtigen und es ergibt sich aus ihnen, dass nur relative Unterschiede zwischen normalen und hypertrophischen Muskelprimitivbündeln bestehen. Im Gegensatz zu den eben angeführten Angaben konnte sich Rindfleisch von einer Dickenzunahme nicht überzeugen, er glaubt vielmehr, dass die Hypertrophie auf einem Spaltungsvorgang an den Muskelzellen beruhe (Path. Gewebelehre S. 196).

Ausser der meist mit Hypertrophie verbundenen kommt eine einfache Dilatation, also mit Verdünnung der Wand, vor unter verschiedenen Verhältnissen, so wenn plötzlich ein Circulationshinderniss in dem von dem betreffenden Ventrikel versorgten Gefässgebiet eintritt, namentlich aber auch, wenn in Folge regressiver Metamorphosen im Herzmuskel die Kraft desselben erlahmt.

Capitel 6.

Degenerationsvorgänge am Herzen.

Am Endocardium, resp. den Herzklappen, kommen vorzugsweise die bereits erwähnten, im Verlauf chronischer Entzündungen sich herstellenden Degenerationen in Betracht.

Diesen chronisch entzündlichen Degenerationen stehen die weniger hochgradigen fibrösen Verdickungen, welche wir nicht selten am Endocardium finden, nahe. Diese schwielige Entartung tritt häufig als Altersveränderung auf, ferner im hypertrophischen Herzen. Besonders an den Aortenklappen findet man dieselbe nicht selten, sie beginnt häufig am Nodulus der Semilunarklappen, ergreift dann die Klappe selbst, dieselbe verliert ihr durchscheinendes zartes Aussehen. Es handelt sich hier um Verdickung des subepithelialen Bindegewebes,

eine Schrumpfung der Klappe erfolgt jedoch nicht, die Elasticität ist weniger vermindert, es bildet sich also keine Störung des normalen Klappenschlusses aus, derselbe Vorgang findet sich oft an der Mitralklappe, hier betrifft die Verdickung besonders den freien Klappenrand, derselbe erscheint gewulstet, von gelblicher Farbe, sehr oft besteht die Verdickung an den Insertionsstellen der Papillarmuskeln an der Klappe, zuweilen sind auch die Sehnenfäden verdickt. In frischen Fällen erscheinen die Verdickungen zart, graudurchscheinend, man findet dem entsprechend im Anfang Kernwucherung in den Bindegewebslagen der Intima, die letzteren erhalten dabei ein homogenes Ansehen, später findet sich festes fibröses Gewebe.

Einfache Atrophie ist am Endocardium, auch an den Klappen, in seltenen Fällen beobachtet worden; es handelt sich hierbei um eine in hohen Graden zur Atrophie führende Schrumpfung der Klappensegel, welche übrigens ohne Verdickung erfolgt. An stark erweiterten Ostien erscheint die Klappensubstanz häufig in Folge der Dehnung verdünnt. Die pathologisch bedeutungslose partielle Atrophie, welche zur Herstellung der gefensterten Klappen führt, ist bereits erwähnt.

Bizot fand den gefensterten Zustand unter 157 Subjecten 58 mal an den Aortenklappen und 51 mal an den Pulmonalarterienklappen, am Häufigsten zwischen dem 60. und 40. Jahr.

Die einfache Atrophie des Myocardium (wohin genau genommen die Fälle angeborener abnormer Kleinheit des Herzens nicht zu rechnen sind) kommt im Ganzen selten vor, auch hier unterscheidet man, analog den oben angeführten Formen der Hypertrophie, eine einfache concentrische und excentrische Atrophie. Am Häufigsten findet sich diese Veränderung in Folge von Marasmus bei Tuberkulösen, Krebskranken, namentlich aber nach hochgradiger Stenose der Kranzarterien. Die Wandungen des atrophischen Herzens erscheinen meist schlaff, weich, von blasser Farbe.

Als braune Atrophie bezeichnet man den Schwund, welcher durch eine bräunliche Verfärbung des Herzfleisches charakterisirt wird; hier finden sich bräunliche körnige Pigmentmassen in den Muskelfasern abgelagert, ob dieselben aus der schwindenden contractilen Substanz oder aus dem Blute stammen, ist unbekannt.

Die braune Atrophie findet sich am Häufigsten in höherem Alter, namentlich bei Carcinomkranken, sie ist oft mit Fettentartung verbunden, diese stellt die wichtigste Form der Degenerationen des Herzfleisches dar; sie charakterisirt sich durch das Auftreten feinster Fetttröpfchen in den Muskelfasern, im höchsten Grade der Veränderung geht die Querstreifung verloren. Bei hohen Graden der Fettentartung ist das Herzfleisch von blassgelblicher Farbe, weich und zerreisslich; das Messer beschlägt beim Durchschneiden fettig. Die betreffende Herzhöhle ist gewöhnlich dilatirt. Diffuse Fettentartung des Herzens findet sich im Verlauf verschiedener fieberhafter Infectionskrankheiten, namentlich beim Typhus, ferner tritt sie in sehr acuter Weise auf bei der Phosphorvergiftung, hier fast immer von subendocardialen Ecchymosen begleitet; langsamer bildet sie sich aus bei hochgradiger Anämie, bei Nierenkranken, Tuberkulösen etc. Ferner schliesst Fettentartung

des Herzfleisches sich nicht selten an Pericarditis an. Erwähnt wurde bereits, dass die Fettentartung häufig im hypertrophischen Muskelgewebe erfolgt, hier beginnt sie sehr gewöhnlich in streifiger oder punktirter Verbreitung in den subendocardialen Schichten des Herzfleisches. Man sieht dann die gelbe Zeichnung bereits von der Innenfläche durch das Endocardium hindurch schimmern. Circumscripte Fettentartung kann veranlasst werden durch hochgradige atheromatöse Entartung, resp. Thrombose von Aesten der Coronararterie. Von der Fettentartung zu trennen ist die Fettgewebswucherung, welche sich nicht selten vom subpericardialen Fettpolster in das Herzfleisch hinein erstreckt (Adiposis); das Vorkommen derselben bei atrophischen Zuständen, namentlich solchen, die sich an Pericarditis anschliessen, ist bereits erwähnt worden. Ausserdem findet sich diese Wucherung bei allgemeiner Fettsucht, auch hier kann das Herzfleisch durch das wuchernde Fettgewebe theilweise ersetzt werden.

Von sonstigen Entartungen ist die zuweilen an den Gefässen der Herzwand, selten am Endocardium vorkommende Amyloidentartung, welche sich neben gleicher Entartung anderer Organe ausbildet, zu erwähnen, die Schnittfläche der Herzwand erscheint bei hohen Graden mattglänzend, von blassrother Farbe.

Capitel 7.

Geschwulstbildungen am Herzen.

Primäre Geschwulstbildungen sind am Herzen selten, secundäre ziemlich häufig. Vom endocardialen Bindegewebe gehen, abgesehen von der besprochenen bindegewebigen Verdickung, nur selten primäre Geschwülste aus, zuweilen bilden sich von demselben aus Sarkome, welche zur Classe der Rundzellensarkome gehören; Verfasser sah in einem Fall ein vom Endocardium des rechten Vorhofes ausgehendes, etwa wallnussgrosses Riesenzellensarkom, bei genauester Untersuchung aller übrigen Organe, namentlich auch der Skeletknochen, konnten nirgends Geschwülste aufgefunden werden, sodass man die Geschwulst am Herzen für eine primäre halten musste.

Secundäre auf dem Endocardium aufsitzende Geschwülste wurden wiederholt beobachtet, es handelt sich hier um verschleppte Theile von Tumoren, welche in die Gefässbahn durchbrachen. Am Häufigsten waren es Sarkome.

In einem Fall fand Verfasser im rechten Ventrikel (secundär auf Enchondrom des rechten Oberschenkels) drei dem Endocardium aufsitzende bis wallnussgrosse Enchondromknoten, einer derselben sass auf der Tricuspidalis, ein anderer umgab ringförmig einen Papillarmuskel.

Im Herzfleisch wurde in seltenen Fällen primäre Entwicklung von Fibrom, Lipom, Myom (v. Recklinghausen) gefunden. Secundäre Ge-

schwulstknoten entwickeln sich ziemlich oft im Myocardium, namentlich Carcinom. Das Pericardium wird am Häufigsten ergriffen von sarkomatösen Geschwülsten (resp. Bindegewebskrebsen), welche vom Mediastinum ihren Ausgang nahmen, zuweilen greifen auch Oesophaguscarcinome auf den Herzbeutel über, seltener primäre Geschwülste der Bronchialdrüsen.

In einem Fall sah Verfasser einen von den linksseitigen Bronchialdrüsen entwickelten harten Bindegewebskrebs auf den Herzbeutel und die Wand des linken Vorhofes übergreifen, dieselbe war völlig in der Geschwulstmasse aufgegangen, ja die Neubildung füllte den grössten Theil des linken Vorhofes aus und erzeugte namentlich hochgradige Stenose an den Ostien der Pulmonalvenen.

Von den zur Gruppe der Granulationsgeschwülste gehörigen Neubildungen kommt dem in seltenen Fällen neben allgemeiner Tuberkulose auch in der Herzwand auftretenden Miliartuberkel keine Bedeutung zu, dagegen ist hervorzuheben die syphilitische Neubildung im Herzfleisch. Meist tritt sie auf in Form einer diffusen syphilitischen Myocarditis, sie kommt in der Wand beider Ventrikel vor, selten in den Vorhöfen. Die einzelnen Knoten sind meist erbsengross, auf dem Durchschnitt unterscheidet man in der Regel ein käsiges Centrum und eine schwielige periphere Schicht, bei frischen Fällen stellt die ganze Masse ein weicheres graurothes Granulationsgewebe dar, später eine narbige Schwiele. In den meisten Fällen erfolgt in dieser Weise die Rückbildung der Gummata, selten kommt es zur Erweichung (manche Fälle sogenannter Herzabcesse?). Zuweilen findet sich neben der syphilitischen Myocarditis circumscripte umfängliche Verdickung des Endocardiums, in einzelnen Fällen waren die Klappen verdickt und geschrumpft, auch wohl ulcerirt, ob es sich hier um Complication mit gewöhnlicher chronischer Endocarditis handelte, oder um eine syphilitische Affection des Endocardium, das lässt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen noch nicht entscheiden, nach Analogie der an der Gefässintima vorkommenden luetischen Erkrankungen (s. unten S. 380) ist übrigens das Letztere nicht unwahrscheinlich (vergl. Lancereaux, Arch. gén. 1873).

Von Parasiten ist der Echinococcus in seltenen Fällen in der Herzwand gefunden worden, man hat Perforation der in die Herzhöhle prominirenden Kapsel (Mutterblase) constatirt und in Folge dessen embolischen Verschluss grosser Arterienstämme durch Echinococcenblasen. Beim Menschen ist der Cysticercus cellulosae zuweilen gefunden worden (während er beim Schwein manchmal in grosser Zahl im Herzen vorkommt, ebenso der Cysticercus der Taenia mediocanellata beim Rinde). Die Trichine kommt im Herzfleisch nicht vor.

Ueber die Leichenveränderungen am Herzen, deren Kenntniss für eine sichere Beurtheilung des pathologischen Befundes unerlässlich ist, s. den betr. Abschnitt.

B. Krankheiten der Gefässe.

Einleitung.

Die wichtigen localen Störungen der Circulation und die bei denselben in Betracht kommenden Veränderungen an den Gefässen haben bereits früher Berücksichtigung gefunden, ebenso ist die Bedeutung hervorgehoben worden, welche die Ernährungsstörungen an der Gefässwand für die Entzündungslehre haben (vergl. den Abschnitt über Thrombose, Embolie und Entzündung).

Ein nochmaliges Eingehen auf diese Verhältnisse ist nicht geboten, dagegen ist es nothwendig, auf die pathologische Anatomie der Gefässe selbst specieller einzugehen und zwar haben wir es hierbei wesentlich mit den grösseren Gefässstämmen zu thun, deren Erkrankungen eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen, während die von den Organen umschlossenen Gefässbahnen für die meisten Fälle einer isolirten Betrachtung nicht unterworfen werden können, da die Veränderungen im Allgemeinen mit denjenigen der von ihnen versorgten Parenchyme zusammen gehören.

Von den Missbildungen an den grossen Arterien sind einige, wegen ihrer Beziehung zu Missbildungen des Herzens schon erwähnt worden; auf die sonstigen angeborenen Anomalien der Gefässbahnen soll hier nicht eingegangen werden, sie haben grössten Theils mehr Interesse für die Anatomie als für die Pathologie.

I. Krankheiten der Arterien.

Capitel 8.

Circulationsstörung und Verwundung.

Da wir hier nur von den Veränderungen sprechen, deren Sitz die Arterienwand selbst, so ist über die Circulationsstörungen nicht viel zu erwähnen. In der gefässlosen Intima kann von Störungen der Circulation nicht die Rede sein, aber auch für die Media und die Adventitia ist in dieser Beziehung nichts auszusagen, ausser, dass an der Adventitia der grossen Gefässe, namentlich wenn entzündliche Processe in ihrer Umgebung vor sich gehen, zuweilen congestive Hyperämie beobachtet werden kann.

Blutungen kommen nicht selten vor, sie haben ihren Sitz wesentlich in der Adventitia, und sind meist traumatischer Natur (Ueber die Folgen partieller oder totaler Zerreissung der Arterienhäute siehe unten).

Das Verhalten verwundeter Gefässe ist im allgemeinen Theil bereits mehrfach berücksichtigt worden, wir begnügen uns daher an diesem Ort mit wenigen Bemerkungen, sehen dabei jedoch von der in Folge pathologischer Processe eintretenden Ruptur ab, da diese am Besten bei der Besprechung der sie verursachenden Veränderung Berücksichtigung findet.

Nichtpenetrirende Wunden der Arterien verhalten sich verschieden, je nachdem die äussere oder die innere Haut verletzt wurde.

Ist nur die Adventitia verletzt (z. B. Streifschuss einer Arterie), so bildet sich eine narbige Schwiele aus, ausserdem kann bei umfänglicher Verletzung der äusseren Haut durch Vorwölbung der mittleren Häute eine aneurysmatische Ausbuchtung (Aneurysma herniosum) entstehen. Bei Quetschungen der Arterien zerreisst häufiger die mittlere Haut, während die äussere unverletzt bleibt, durch die Zerreissung der Intima entsteht dann leicht Thrombose mit ihren weiteren Folgen. Zuweilen findet man z. B. bei Erhängten die Intima der Carotiden zerrissen. Erhöht wird die Disposition zu dieser Form der Verletzung durch Erkrankungen der Arterienhäute.

Penetrirende Verletzungen grosser Arterien führen in der Regel durch Verblutung bald den Tod herbei. An kleineren Gefässen wird der Verschluss der Gefässwand durch die Thrombose und durch die Contraction der Arterienwand erreicht, die Heilung kann übrigens ohne Thrombose erfolgen durch primäre Adhäsion.

Ist Thrombose eingetreten, so wird der definitive Verschluss vermittelt durch Verwachsung der Intima, und durch Organisation des Thrombus; auch bei letzterem Vorgang fällt, wie aus Früherem hervorgeht (vergl. S. 13) der von der Gefässintima ausgehenden Neubildung (Endothel- und Bindegewebe) der wesentliche Antheil zu. Schliesslich wird das Arterienende in einen soliden bindegewebigen Strang verwandelt. Auch bei seitlicher Verwundung der Arterien kommt es zur Thrombose und später zur Verwachsung der Arterie entsprechend der verletzten Stelle. Verklebung und Heilung von Arterienwunden ohne Obliteration (also gleichsam per primam intentionem) ist jedenfalls eine grosse Seltenheit, am Ersten kann dieser günstige Ausgang erfolgen bei kleinen Stichwunden und leichter bei Längswunden als bei Querwunden (da letztere in Folge der Retraction der Häute stärker klaffen).

In entsprechender Weise verhalten sich die Gefässwände bei der Ligatur, nur tritt hier in der Regel Eiterung in der Adventitia hinzu, welche die Lösung der Ligatur vermittelt.

Capitel 9.

Entzündung der Arterienwandung.

Die acute Entzündung der Arterien hat entweder in der Adventitia oder in der Intima ihren Sitz. Die Endarteriitis acuta entsteht namentlich dann, wenn mechanisch oder chemisch reizende Körper in das Lumen des Gefässes hineingerathen, am Häufigsten handelt es sich hier um Emboli, welche mechanisch oder chemisch reizen, kalkige Bruchstücke von entarteten Herzklappen, verjauchte Thromben. Die Intima verliert zuerst ihre Glätte und ihren Glanz (Loslösung des Endothels) ihre Lagen werden von Eiterzellen infiltrirt, welche aus den Vasa vasorum stammen, sehr bald kommt es hier in der Regel zur Nekrose, die Intima wird dann morsch, lässt sich in Fetzen abziehen, es kann sich die Entzündung auf die äusseren Häute verbreiten.

Die Entzündung der Aussenhäute der Arterien (Periarteriitis) schliesst sich entweder an Verletzungen an oder sie wird durch Weitergreifen der Entzündung vom benachbarten Zellgewebe hervorgerufen. Sie beginnt mit lebhafter Injection der Gefässe der Adventitia, während an der Muscularis keine Entzündungsröthe bemerkbar ist. An sehr dünnwandigen Gefässen kann übrigens zuweilen die Injection der Adventitia durch die Media und Intima hindurchschimmern. Durch das Exsudat entsteht eine anfangs sulzige Anschwellung (entzündliches Oedem), welche später in Eiterinfiltration übergehen kann, auch die Media schwillt an und wird durch Eiterzellen infiltrirt, ja schliesslich kann die Entzündung bis in die Intima vordringen. Natürlich wirkt in dieser Richtung die Dicke der Media bestimmend, welche bekanntlich in den verschiedenen Abschnitten der Arterien verschieden stark entwickelt ist. In Folge der Infiltration, auch unter Mitwirkung von Contraction der Muscularis wird das Gefässlumen verengt; weiterhin kommt es zu regressiven Vorgängen; die Muskelelemente der Media verfallen der fettigen Metamorphose, die Intima wird morsch, zerreisslich. In diesem Stadium erweitert sich, wenn die Circulation noch stattfindet, die vorher contrahirte Arterie, weiterhin kann, namentlich wenn Verjauchung des gebildeten Exsudates eintritt, förmlich Nekrose der Arterienhäute erfolgen, die Intima wird rauh, es stossen sich nekrotische Fetzen ab. Jetzt kommt es in der Regel zur Thrombose im Gefäss, während allerdings viel häufiger die Thrombose primär ist und die Intima erst durch den Reiz des verjauchenden oder mechanisch reizenden Thrombus verändert wird. Sehr selten kommt es zur förmlichen Abscessbildung in der Gefässwand und dann kann es vorkommen, dass der Eiter in das Gefässlumen durchbricht.

Bei der Seltenheit dieses Vorganges kann derselbe nicht benutzt werden, um die früher aufgestellte Erklärung, welche die Pyämie auf eine morphologische Eiterresorption zurückführte, zu stützen; man suchte übrigens weniger mit Be-

obachtungen der eben angedeuteten Art, als mit der Annahme, dass von der Intima (sowohl der Venen als der Arterien) ein eitriges Exsudat gebildet würde, diese Annahme zu begründen, während gegenwärtig das Irrthümliche einer solchen Vorstellung nachgewiesen ist.

Die Folgen der Arterienentzündung werden wesentlich durch das Verhalten der gebildeten Thromben bestimmt; je nachdem Organisation (Obliteration der entzündeten Arterie) oder Verjauchung, Loslösung thrombotischer Massen erfolgt, wird ein günstiger oder ungünstiger Ausgang herbeigeführt.

Eine sehr häufige an den Arterien vorkommende Veränderung wird als chronische, deformirende Endarteriitis, als Arteriosklerose oder auch als atheromatöser Process bezeichnet. Wie schon aus der angeführten Nomenclatur hervorgeht, handelt es sich bei dieser Affection sowohl um progressive als um regressive Veränderungen und man kann verschiedener Meinung sein, ob man die Krankheit mit grösserem Rechte zu den Entzündungen oder zu den Degenerationen rechnet; es liegt hier also das gleiche Verhältniss vor, wie bei zahlreichen chronischen Krankheiten, deren Endresultat in rückgängiger Metamorphose der betroffenen Theile gegeben ist.

In dem ersten Stadium der Veränderung bemerkt man an den Gefässen nichts Anderes als eine grössere Starrheit der Wandung, das Gefässlumen klafft stärker auf dem Durchschnitt, zugleich ist dasselbe etwas erweitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefässveränderung, die sich am Besten an kleineren Arterien (z. B. an der Gehirnbasis) studiren lässt, ist das Endothel (an gut conservirten Präparaten) unverändert, unter demselben (also an kleinen Arterien zwischen ihm und der sogenannten Membrana fenestrata) findet man Anhäufung rundlicher und ovaler Kerne, häufig mit vermehrten Kernkörperchen, ferner sternartige Zellen mit langen Fortsätzen, an manchen Stellen liegen dieselben in einer homogenen, an anderen in einer streifigen Grundsubstanz, an diesen hyperplastischen Zellen tritt nun weiterhin fettige Fettmetamorphose ein. Ist die an circumscripten Stellen besonders hervortretende Hyperplasie der Intima stärker ausgebildet, so finden wir auf der Innenhaut der Arterien flache beetartige Erhebungen, dieselben treten besonders an den grösseren Arterien (z. B. der Aorta deutlich hervor), sie sind meist von knorpelartigen (seltener von gelatinöser) Beschaffenheit. Während die normale Intima in Folge des Durchscheinens der Muscularis eine leicht gelbliche Färbung darbietet, erscheinen die angeschwollenen Stellen mehr weisslich, da die verdickte Lage das Durchschimmern der Muskelelemente verhindert. An mikroskopischen Durchschnitten solcher Anschwellungen überzeugt man sich leicht, dass es sich hier nicht etwa, wie man früher glaubte (Rokitansky), um eine Auflagerung handelt, sondern dass die Wucherung in dem Gewebe der Intima ihren Sitz hat. Man findet, gewöhnlich durch eine weniger hochgradig veränderte Intimaschicht von der Endotheldecke getrennt, reichlichere Anhäufungen der oben erwähnten Zellformen, denen jedoch jetzt auch Rundzellen beigemischt sind, die Grundsubstanz erscheint dabei noch deutlich streifig, selten homogen.

Wir können also auch hier aus Allem schliessen, dass es sich zunächst um eine wirkliche Hyperplasie der Intima handelt. Durch den Eintritt der Fettmetamorphose in den hyperplastischen Partien nehmen die Anschwellungen ein mehr gelbliches Aussehen an; mikroskopisch sind die vergrösserten, verzweigten Zellen dicht mit Fetttröpfchen angefüllt und zwar tritt die Fettmetamorphose in der Regel an Stellen ein, welche von der Oberfläche der Intima entfernter liegen; da die gefässlose Intima grössten Theils vom Blutstrom aus ernährt wird, ist dieses Verhältniss verständlich. Durch die in Folge der Fettmetamorphose zwischen den Lagen der Intima immer reichlicher sich anhäufenden Fettmassen werden die letzteren auseinandergedrängt, endlich schmilzt auch die Grundsubstanz ein, an Stelle des hyperplastischen Gewebes hat sich ein mit Detritusproducten erfüllter Herd ausgebildet. Zur Fettentartung gesellt sich aber in der Regel noch Verkalkung, in die Lamellen der Intima findet eine dichte Infiltration von Kalksalzen statt, während eine echte Verknöcherung nicht beobachtet wird. Je nachdem nun die Fettmetamorphose oder die Verkalkung vorwiegt, bilden sich in der Intima sogenannte atheromatöse Herde oder knochenähnliche Kalkplatten, in der Regel findet man Beides nebeneinander, auch ist der sogenannte Atherombrei, in welchem neben körnigen Fettmassen Cholestearinkrystalle sich ausbilden, stets kalkhaltig. Ueber den erkrankten Stellen geht in der Regel die Endotheldecke verloren, häufig verfallen auch die oberflächlichen Schichten der Intima, welche anfangs den atheromatösen Herd bedecken, der fettigen Metamorphose, der Herd bricht nach dem Gefässlumen durch; auf der Oberfläche der Intima entsteht ein Substanzverlust, den man gewöhnlich als atheromatöses Geschwür bezeichnet, auf der Grundfläche desselben, zuweilen auch an den Rändern der durch die Intima durchstossenden Kalkplatten, schlagen sich oft Thromben nieder. Man findet alle die beschriebenen Veränderungen häufig neben einander, oft ist die Innenfläche einer Arterie (z. B. der Aorta) so stark befallen, dass man kaum noch eine normale Stelle findet, neben beetartigen knorpligen Anschwellungen beobachtet man weiche, gelbliche Hervorragungen, unmittelbar daneben Einlagerungen gelbweisser Kalkscherben, atheromatöse Herde (resp. Abscesse), welche durch feine Oeffnungen mit dem Gefässlumen communiciren, an anderen Stellen haben sich dieselben bereits zu unregelmässigen Geschwüren vergrössert, nimmt man hinzu die Entstehung parietaler Thromben, so ergibt sich ein sehr mannigfaltiges Bild. Ist nach Allem die Intima der wesentliche Sitz der Erkrankung, so betheiligt sich doch auch die Muscularis; sehr häufig findet sich daselbst fettige Metamorphose der Muskelelemente, ausserdem kommt auch Verkalkung vor, dieselbe kennzeichnet sich durch das Hervortreten querer weisser Ringe; auf diese Weise kann die ganze Arterie in einen starren verkalkten Canal verwandelt werden. In der Adventitia hochgradig erkrankter Arterien findet sich gewöhnlich fibröse Verdickung. Aus der Natur der im Vorhergehenden geschilderten Veränderungen ergibt sich die Berechtigung, den Process zu den entzündlichen Veränderungen zu rechnen, diese Auffassung erhält auch dadurch eine Stütze, dass wir mit Grund

vermuthen können es werde die ganze Veränderung durch ein Irritament veranlasst.

Die chronische Endarteriitis kommt am Häufigsten in der Aorta vor (aufsteigende Aorta, Aortenbogen, Aorta abdominalis), ausserdem werden häufig befallen die Milzarterie, die Hypogostrica, die Cruralis, ferner die Hirnarterien, die Kranzadern des Herzens, die Uterinarterien. Feinere Aeste werden besonders an den letzteren und an den Hirnarterien befallen.

Es ist hervorgehoben worden, dass solche Stellen mit Vorliebe befallen werden, an welchen der Blutstrom am Stärksten gebrochen wird (am Deutlichsten ist dieses Verhältniss am Arcus Aortae), es würde dann die mechanische Insultation durch den Stoss des Blutes das Irritament darstellen. Diese Annahme erhält eine Stütze durch die Wahrnehmung, dass auch in solchen Gefässbahnen, wo sie im Ganzen selten ist, die Veränderung dann auftritt, wenn abnorme Circulationsverhältnisse eintreten, in dieser Beziehung ist darauf hinzuweisen, dass sich in der Regel bei Hypertrophie des rechten Herzens chronische Endarteritis in den Pulmonalarterien ausbildet.

Andrerseits stimmt aber diese Erklärung nicht für alle Prädilectionsstellen der atheromatösen Entartung, zum Beispiel nicht für die Hirnarterien, in denen offenbar der Choc der Herzsystole nicht sehr energisch zur Geltung kommt. Traube (Berl. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29) hat daher die atheromatöse Entartung geradezu auf eine Verlangsamung der Circulation zurückgeführt, er stützt diese Erklärung durch den Hinweis auf die Thatsache, dass die atheromatöse Entartung besonders oberhalb verengter Stellen oder überhaupt centralwärts von Circulationshindernissen leicht zu Stande kommt, und zwar besonders wo die Circulation ohnehin eine langsamere ist; diese Erklärung erscheint namentlich plausibel für die Hirnarterien, sie wird aber auch durch das oben Angeführte nicht widerlegt, da die Hypertrophie des rechten Ventrikels durch Circulationshindernisse im kleinen Kreislauf veranlasst wird. Traube stellt sich nun vor, dass unter dem Einfluss der Stromverlangsamung die farblosen Blutkörperchen sich an der Intima ansammelten, in dieselbe einwanderten und die entzündlichen Veränderungen bedingten. Gegen die Wahrscheinlichkeit dieser Emigrationsvorgänge erheben sich allerdings mancherlei Bedenken; erstens ist grade an den Arterien bei der Entzündung bisher die Emigration nicht nachgewiesen (vergl. den Abschnitt Entzündung), ferner beginnt, wie oben gesagt wurde, die atheromatöse Entartung nicht mit der Anhäufung von Rundzellen, sondern mit Hyperplasie an den Gewebselementen der Intima, endlich liegen in solchen Fällen, wo wir eine auf Emigration weisser Blutkörper beruhende Infiltration der Arterienhäute annehmen können, die Rundzellen zuerst in den tieferen Schichten der Intima in der Nähe der vascularisirten Muscularis und in der letzteren, man muss daher annehmen, dass die Blutkörper aus ernährenden Gefässen der Gefässwand stammen; in den späteren Stadien der Endarteritis kommen allerdings derartige Anhäufungen von Rundzellen in der Regel vor.

Uebrigens mag man den erwähnten Circulationsanomalien Bedeu-

tung beilegen oder nicht, jedenfalls muss man ausserdem eine auf besonderen constitutionellen Verhältnissen beruhende gewebliche Disposition der Gefässwand zugestehen. Die Auffassung, dass es sich bei der deformirenden Endarteritis um eine wahre Hypertrophie der Intima, bedingt durch Ernährungsstörungen der Gewebe handle, ist in dieser Beziehung wahrscheinlich; nur muss man dabei festhalten, dass es sich um eine entzündliche Hyperplasie handelt, zu welcher in der Regel noch Emigrationsvorgänge hinzutreten.

Namentlich ist hier das Alter des Individuums von Einfluss, wir finden die atheromatöse Entartung selten vor dem dreissigsten Jahre, am Häufigsten in hohem Alter, sie wird ferner begünstigt durch Potatorium, üppige Lebensweise, häufig findet sie sich zugleich mit Gicht.

Die Folgen des atheromatösen Processes sind sehr verschiedenartig nach Sitz und Ausbreitung des Leidens, geringere Grade, wie sie sich im höheren Alter fast regelmässig finden, haben keine wesentliche Bedeutung. An den grossen Gefässen (Aorta) kommt die Verengerung des Lumens durch die Verdickung der Wand nicht in Betracht, im Gegentheil tritt bald eine Erweiterung ein; wenn auch im Anfang Verengerung vorhanden ist, so muss dieselbe, da sich bei der Verminderung der Elasticität der Arterienwände, wie früher auseinander gesetzt wurde, eine Arbeitshypertrophie des linken Herzens ausbildet, dem Druck des verstärkten systolischen Blutstosses nachgeben, eben wegen der verminderten Elasticität ist aber das Gefässrohr nicht mehr im Stande, während der Diastole sich in normaler Weise zu contrahiren. Deshalb finden wir namentlich die aufsteigende Aorta bei irgend erheblichen Graden der Krankheit immer diffus erweitert. An kleinen Arterien kommt dagegen die Verengerung des Lumens wesentlich in Betracht, erstens erhält die relativ mächtigere Muscularis länger ihre Elasticität, zweitens sind die kleinen Gefässe nicht so direct dem Einfluss des verstärkten Herzstosses ausgesetzt, drittens ist der Grad der Verdickung der Intima relativ zum Lumen beträchtlicher, hier kommt es also leicht zur Stenose (am Leichtesten an den von einem grösseren Stamm abgehenden kleineren Arterien), ja zum völligen Verschluss. Aus diesem Verhältniss ergibt sich nothwendig Beeinträchtigung in der Ernährung der von dem verengten Gefässe versorgten Organe, in vom Herzen enfernteren, also ohnehin unter geringem Blutdruck stehenden Theilen, können dieselben sich bis zur Nekrose steigern (Altersbrand an den unteren Extremitäten, Erweichungsprocesse im Gehirn). In anderen Fällen erfolgt unter dem Einfluss der Stenose Atrophie der versorgten Organe um so leichter, da die Veränderung besonders zur Zeit der Involution eintritt. So schliesst sich Atrophie des Herzfleisches an hochgradige atheromatöse Entartung der Coronarterien, geringere Grade sind übrigens hier sehr häufig und oft ohne alle Folge, in anderen Fällen scheinen sie die Ursache stenocardischer Anfälle (Angina pectoris) zu sein; ferner findet man nicht selten bei Männern in den vierziger Jahren eine auffallend rasch erfolgende Involution der Hoden, die wir nach unserer Erfahrung auf atheromatöse Entartung der Artt. spermaticae beziehen müssen. Andrerseits

kommen als weitere Folgen in Betracht Thrombenbildungen auf der ulcerirten oder durch Knochenplatten rauhen Oberfläche der Intima, mit der Gefahr der embolischen Verschleppung. Ferner sind von grosser Wichtigkeit die circumscripten Gefässerweiterungen (Aneurysmen), welche unter dem Einfluss der atheromatösen Entartung entstehen, wir werden dieselben im nächsten Capitel besprechen.

Gegenüber der Endarteriitis kommt der chronischen Periarteriitis nur geringe Bedeutung zu, fibröse Verdickung der Adventitia findet sich namentlich in chronisch entzündeten Organen.

Capitel 10.

Ruptur, Erweiterung und Verengerung der Arterien

(Aneurysmen, Stenose).

Mit den wahren aneurysmatischen Erweiterungen der Arterien hat das sogenannte Aneurysma spurium in anatomischer Beziehung nichts gemein, in Rücksicht auf die übliche Nomenclatur und da einmal in klinischer Hinsicht das Aneurysma spurium mit dem wahren Aneurysma manche Uebereinstimmung hat, mögen an dieser Stelle auch über das erstere einige Bemerkungen Platz finden.

Das Aneurysma spurium (arterielles Haematom, O. Weber) entsteht, wenn eine Continuitätstrennung der Arterienwand stattfindet ohne Communication nach aussen. Solche Verletzungen erfolgen am Leichtesten durch schräg verlaufende Wunden (Messer-, Bajonnetstiche), aber auch durch subcutane Zerreissungen der Arterienwand (durch Fractur, Quetschung). Das aus der Arterie sich ergiessende Blut wühlt sich eine Höhle in den auseinandergedrängten Weichtheilen, der Raum, in welchem sich das Blut ansammelt, ist in frischen Fällen natürlich nicht scharf umschrieben (diffuses Aneurysma spurium), das Blut wühlt die Gefässscheide auf, dringt weiter im intermusculären Bindegewebe und zwischen den Fascien, es können auf diese Weise (selbst aus kleineren Arterien, wenn dieselben in lockeres Gewebe eingebettet sind) sehr umfängliche Geschwülste entstehen; durch den Druck des Extravasates kommt es dann zu Oedem, ja zu völligem Stillstand der Circulation, zum Brand, nicht selten verjauchen die ergossenen Massen. Zuweilen schliesst sich die Arterienwunde bereits frühzeitig, besonders wenn sie von unnachgiebigen Theilen umgeben ist, es kommt nicht zu so umfänglichen Geschwülsten. In anderen Fällen wird der Bluterguss abgekapselt (Aneurysma spurium circumscriptum), in der Umgebung desselben erfolgt eine entzündliche Wucherung des auseinandergedrängten Bindegewebes, es bildet sich ein fibröser Sack, welcher bei ausbleibendem Verschluss der Arterienwunde ohne scharfe Grenze in die Adventitia des ver-

letzten Gefässes übergeht; in solchen Fällen, wo eine dauernde Communication des Sackes mit dem Gefässlumen erhalten bleibt, besteht die grösste Uebereinstimmung mit den spontanen Aneurysmen.

Als eine besondere Form des traumatischen Aneurysma hat oben schon das Aneurysma herniosum Erwähnung gefunden. Die Ausdehnung der Media durch einen Defect der Adventitia kommt übrigens wohl seltener durch Verwundungen zu Stande, häufiger durch Ulcerationsprocesse, welche die Adventitia einer Arterie erreichen; diese herniösen Aneurysmen bestehen jedoch in der Regel nicht lange, da es sehr leicht zur Berstung der veränderten wenig widerstandsfähigen Media kommt.

Manche profusen Lungenblutungen der Phthisiker sind auf die Berstung solcher herniösen Aneurysmen zu beziehen, welche dem Umstande ihre Entstehung verdanken, dass geschwürige Processe (Cavernen) die Adventitia arterieller Lungengefässe erreicht haben.

Findet spontane oder traumatische Ruptur von Arterien in der Weise statt, dass die Continuitätstrennung nur die inneren Häute betrifft, so hebt das in den Riss strömende Blut die Adventitia ab und wühlt sie oft auf grosse Strecken von der Media los, es entsteht auf diese Weise eine spindelförmige Anschwellung des verletzten Gefässes, an grösseren Gefässen kommt es übrigens bald zur Zerreissung auch der abgehobenen Adventitia, aus dem Aneurysma dissecans wird ein Aneurysma spurium. Die spontane Ruptur erfolgt am Häufigsten in Folge fettiger oder atheromatöser Entartung der inneren Gefässhäute unter der Mitwirkung von die Circulation erregenden Momenten (bei stürmischer Herzbewegung in Folge beträchtlicher Anstrengungen). Am Häufigsten ist das Aneurysma dissecans an der Aorta ascendens beobachtet, und zwar dicht über den Klappen, aber auch an kleinen Arterien kommt es vor, namentlich an den Hirnarterien, deren anatomische Einrichtung (sogenannter perivasculärer Raum der Adventitia) das Zustandekommen einer derartigen Trennung der Arterienhäute begünstigt.

Das Aneurysma varicosum entsteht durch bleibende Communication zwischen einer Arterie und Vene, welche entweder traumatisch veranlasst (am Häufigsten in Folge gleichzeitigen Anstechens einer Arterie und Vene beim Aderlass), oder spontan entsteht, indem eine atheromatöse und aneurysmatisch erweiterte Arterie in eine benachbarte Vene durchbricht. Der Durchbruch wird eingeleitet durch die Ausbildung einer Verwachsung zwischen der ausgebuchteten Arterienwand und der Vene, durch den Andrang des Blutes wird dann die Venenhaut verdünnt, endlich kommt es zur Berstung durch einen meist kleinen unregelmässigen Riss.

Auch in traumatisch veranlassten Fällen kann sich eine Art aneurysmatischen Sackes ausbilden, indem das Blut nicht blos aus der Arterie in die Vene tritt, sondern nach Art des Aneurysma spurium sich ausserdem im umgebenden Bindegewebe einen Raum auswühlt, der so gebildete Sack communicirt durch zwei Oeffnungen mit beiden Gefässen; diese Fälle bezeichnet man vorzugsweise als Aneurysma varicosum (Aneurysma varicosum intermedium saccatum, Broca). Diejenige traumatische Form dagegen, bei welcher es nicht zur Bildung eines Sackes kommt, sondern nur zur directen Communication

mit der aus ihr hervorgehenden Ektasie der Vene, nennt man Varix aneurysmaticus (einfache Phlebarteriektasie).

In allen Fällen wird die Vene durch den arteriellen Blutdruck ausgedehnt, varicös erweitert und geschlängelt, weiterhin wird die Muscularis hypertrophisch, die Vene nähert sich in ihrem Verhalten einer Arterie, andererseits erhält die Arterie unterhalb der Communication weniger Blut, sie wird enger, zuweilen auch ihre Wandung verdünnt, oberhalb der Communication ist die Arterie in der Regel weiter als normal. In den umgebenden Weichtheilen stellt sich in Folge der Behinderung des venösen Blutstromes seröse Infiltration, Hypertrophie des Bindegewebes her. Die spontan entstandenen varicösen Aneurysmen sind gefunden worden zwischen Aorta und Pulmonalarterien, zwischen Aorta und V. cava inferior, zwischen V. azygos und lienalis etc., die traumatischen kommen bei ihrer Beziehung zum Aderlass am Häufigsten vor zwischen Vena basilica mediana und Arteria brachialis.

Nicht mit dem Aneurysma varicosum zu verwechseln ist das Aneurysma anastomoticum (John Bell), wozu allerdings der Name einige Veranlassung gibt; derselbe rührt übrigens von der Vorstellung Bell's her, wonach es sich um Ausdehnung vorhandener Anastomosen handelt.

Da es sich beim Aneurysma anastomoticum (Tumor vasculosus arterialis) um Erweiterung einer grossen Zahl kleiner Arterienäste handelt, sodass eine Geschwulst entsteht, welche aus einem Convolut vielfach anastomosirender geschlängelter Arterienstämme besteht, so wird die Trennung von der Teleangiektasie wesentlich durch das Lumen der Gefässe und besonders auch dadurch motivirt, dass das Aneurysma anastomoticum am Häufigsten in Folge von Contusionen oder auch in Folge von Zellgewebsentzündungen entsteht, während die Teleangiektasie angeboren ist. Das Aneurysma anastomoticum kommt übrigens am Häufigsten am Kopfe vor (Art. temporalis, facialis) in Form circumscripter oder diffuser höckriger Geschwülste von blaurother Farbe. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine blosse Ausbuchtung und Hypertrophie kleiner Arterienäste, sondern zugleich um Umwandlung von Capillaren in Arterien und um Neubildung von Gefässen, um so näher steht daher diese, wie auch die folgende Form der Gefässektasie den Angiomen (vergl. S. 132).

Das Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) besteht in seiner reinen Form in der Erweiterung und Verlängerung kleiner und grösserer Arterienstämme und ihren Verzweigungen, in Folge der Verlängerung entsteht starke Schlängelung der erkrankten Gefässe, ausserdem finden sich an Stellen sackige Erweiterungen, die Wandung ist dabei häufig verdünnt. Nicht selten gesellt sich zu der Erweiterung der Arterien auch Ektasie der Capillaren (Combination mit Teleangiektasie), ja auch die Venen betheiligen sich, es besteht nebeneinander Aneurysma cirsoideum und varicöse Ausdehnung der Venen, ohne dass jedoch eine directe Anastomose zwischen Arterie und Vene die Veranlassung ist. Auch diese Form findet sich selten an grösseren Gefäss-

stämmen, häufiger an kleineren Arterien, namentlich des Gesichtes. Das Aneurysma cirsoideum entsteht zuweilen spontan, zuweilen im Anschluss an Verletzungen (Lähmung vasomotorischer Nerven, oder directe Lähmung der Gefässmuskeln?).

Zuweilen entwickelt sich übrigens das Aneurysma cirsoideum aus einer angeborenen Teleangiektasie.

Als embolische Aneurysmen bezeichnet Ponfick (Virch. Arch. LVIII, S. 528) beutelförmige Ausbuchtungen, welche meist an den Gefässen der Hirnbasis, seltener an den meseraischen Arterien gefunden wurden. Sie zeichneten sich dadurch aus, dass ihre Wandung vorzugsweise durch eine dünne vom Gewebe der Umgebung gebildete Bindegewebsschicht und verschieden dicken Thrombenlagen bestand und dass in ihrem Lumen ein Embolus entweder frei lag oder mit seiner Spitze in dasselbe hineinragte; der Embolus bestand meist aus zackigen verkalkten Massen. Die Aneurysmen waren oft multipel, auch fanden sich zuweilen in anderen Arterien Pfröpfe, die mit ihrer Spitze die Gefässwand durchbrochen hatten, ohne dass es zur Bildung eines Aneurysma gekommen war. In allen diesen Fällen bestand Endocarditis, meist der Aortenklappen mit ausgedehnter Verkalkung der Excrescenzen. Ponfick nimmt an, dass von den Klappenauflagerungen losgelöste Stücke in die betreffenden Arterien hineingetrieben und immer mehr eingekeilt wurden, bis sie die Wandung zerstörten und so einen kleineren oder grösseren Blutaustritt und daraus hervorgehende Bildung eines aneurysmatischen Sackes ermöglichten. Diese Genese wird verständlicher, wenn man berücksichtigt, dass besonders Arterien, welche in einem weichen Gewebe liegen, disponirt sind, dass ferner die Emboli constant kurz hinter der Theilungsstelle eines Gefässes sitzen, wo sie den ganzen Anprall der unter vermehrtem Druck in den wegsam gebliebenen Seitenast strömenden Blutmasse auszuhalten haben. Nach Ponfick's Erfahrung ist ein grosser Theil der an kleinen Arterien vorkommenden Blutsäcke embolischen Ursprungs und grade die embolischen Aneurysmen lassen es leicht zur Ruptur kommen. Uebrigens ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass diese embolischen Aneurysmen in die Kategorie des Aneurysma spurium gehören.

Das Aneurysma im engeren Sinne (spontane Aneurysmen, Aneurysma verum) entsteht durch circumscripte oder diffuse Ektasie einer Arterie.

Als diffuses Aneurysma bezeichnet man die nach allen Seiten sich erstreckende, auf einen grösseren Gefässabschnitt sich ausdehnende Ektasie, neben der allgemeinen Erweiterung können sackige Ausbuchtungen bestehen, in anderen Fällen ist die Gestalt der Anschwellung eine spindelförmige (Aneurysma fusiforme). Das diffuse Aneurysma findet sich am Häufigsten an der Aorta ascendens, bis zum Aortenbogen reichend. Stets besteht chronische Endarteriitis, Atrophie der Media, häufig peripherisch Verengerung. Die Entstehung dieser Form des Aneurysma, welche sich stets mit Hypertrophie des linken Ventrikels findet (z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen) ist in bereits angedeuteter Weise aus Verlust der Elasticität der Wandung und Nachgeben der letzteren gegenüber dem verstärkten Herzschlag zu erklären.

Mit dieser als diffuses Aneurysma bezeichneten Ektasie ist diejenige Gefässausdehnung nicht zu verwechseln, bei welcher neben der Erweiterung des Lumens eine wirkliche Hypertrophie aller Häute erfolgt. Diese hypertrophische Dilatation findet sich namentlich in Arterien, welche eine collaterale Circulation herstellen, die betroffenen Arterien sind geschlängelt, ihr Lumen kann auf das Doppelte bis Sechsfache des Normalen ausgedehnt sein. Die colossalste Collateralausdehnung findet man bei Stenose des Arcus aortae an der Einmündungs-

stelle des Ductus Botalli, indem sich zwischen der Arteria mammaria interna, der Intercostalis prima, Dorsalis scapulae, der Subscapularis, Thoracica und Epigastrica ein Collateralkreislauf zwischen Aorta ascendens und descendens herstellt. Eine ähnliche mit Hypertrophie verbundene Erweiterung findet sich zuweilen central von Circulationshindernissen, ferner an den Arterien, welche umfängliche, gefässreiche und rasch wachsende Geschwülste versorgen. Endlich hat die als Aneurysma anastomoticum und cirsoideum bezeichnete eben beschriebene Dilatation manches Uebereinstimmende.

Das circumscripte Aneurysma (Aneurysma sacciforme) beruht entweder auf der gleichmässigen Ausdehnung der Arterie an einer beschränkten Stelle, oder die Ektasie ist nur einseitig, sie sitzt als eine sackartige Geschwulst dem Gefässe auf. Der Form nach kommen mannigfaltige Verschiedenheiten vor; so ist die Gestalt zuweilen mehr spindelförmig, nähert sich also mehr dem diffusen Aneurysma; in anderen Fällen ist sie mehr cylindrisch, zuweilen schlägt sich die sackige Ausbuchtung nach einer oder beiden Seiten hin über das nicht erweiterte Gefässrohr hin (invaginirendes Aneurysma), andrerseits kann der Sack eine enge oder eine weite Communication mit dem Gefässrohr haben, es können dem primären Sack wieder secundäre Ausbuchtungen aufsitzen u. s. w. Im Allgemeinen sitzen die sackigen Aneurysmen bei gebogenen Gefässen (z. B. dem Arcus aortae), häufiger dem convexen Theil des Bogens auf. Die Aneurysmen finden sich fast ausschliesslich an durch chronische Endarteritis veränderten Arterien und zwar stets an Stellen, wo die Entartung der Gefässwand hochgradig ist. So lange das Aneurysma noch klein ist, kann man an demselben die sämmtlichen Schichten der Gefässwand darstellen, wird aber unter dem Drucke des Blutes die Ausbuchtung immer bedeutender, so wird die Mittelhaut zuerst atrophisch, an grossen Aneurysmen kann man daher an der Uebergangsstelle in das nicht erweiterte Gefäss alle Häute darstellen, nach der Mitte der Geschwulst zu verliert sich mehr und mehr die Intima, bis die Begrenzung ausschliesslich von der Adventitia und der degenerirten Intima gebildet wird, oft ist auch letztere usurirt oder ulcerirt, die Wand besteht aus der verdickten Adventitia.

Bei dem bereits besprochenen Aneurysma dissecans wird in den seltenen Fällen, wo die Adventitia nicht bald durchbrochen wird, dieses Verhältniss von vornherein vorliegen.

Das Wachsthum des Aneurysma dauert in manchen Fällen sehr lange fort, namentlich kann an den in unmittelbarer Nähe des Herzens gelegenen grossen Gefässstämmen eine enorme, die Grösse eines Mannskopfes überschreitende Ausdehnung erreicht werden. In solchen Fällen verschmelzen die comprimirten und verdrängten Weichtheile mit dem Sacke und betheiligen sich an der Bildung der Wandung. Im Inneren des aneurysmatischen Sackes werden in der Regel Thromben niedergeschlagen, die Entstehung derselben erklärt sich theils aus den Rauhigkeiten der Innenfläche, theils aus der Verlangsamung des Blutstromes, die Gerinnung erfolgt daher am Leichtesten an sackigen Aneurysmen, welche eine enge Communicationsöffnung mit dem Gefässlumen haben. Die Thromben zeigen einen exquisit geschichteten Bau, die ältesten der Innenfläche zunächst anliegenden Schichten sind

trocken, fest, von gelbweisslicher Farbe, die inneren Schichten weicher, feuchter, mehr röthlich gefärbt, sie schliessen zuweilen braunrothe oder chokoladenfarbige Cruormassen ein, die innerste Schicht ist zuweilen fast vollkommen glatt, von blassem Aussehen, sie gleicht im groben Verhalten der Intima, in dieser Schicht finden sich dann in der Regel reichliche weisse Blutkörper. In anderen Fällen ist die Innenfläche uneben, es treten auf röthlichem Grunde blassgelbe wellenartige Linien hervor. Organisationsvorgänge lassen sich in der Regel nicht constatiren, weil die Intima zu geweblichen Leistungen nicht mehr befähigt ist oder weil der Blutdruck ein Hinderniss ist. Nur in sehr kleinen abgesackten aneurysmatischen Ausbuchtungen kann durch die Thrombose ein vollständiger Verschluss erfolgen, vielleicht kommt es hier zuweilen zu Organisation der Thromben; an kleinen Arterien kann übrigens die Fibrinausscheidung zur fortgesetzten obturirenden Thrombose und zum definitiven Verschluss des betreffenden Gefässlumens führen. Zuweilen tritt Erweichung der Thromben ein (Gefahr der Embolie). Wird der Sack des Aneurysmas perforirt, so können selbst sehr mächtige Gerinnsellagen keinen Schutz gegen den Durchbruch des Blutes bilden, das letztere wühlt sich zwischen den Schichten des Thrombus durch und gelangt nach aussen.

Die Hauptgefahr der Aneurysmen liegt überhaupt in der Berstung des Sacks, meist erfolgt dieselbe durch allmälige Verdünnung, bis die Wand dem Druck des Blutes nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, seltener durch Ulceration an der Innenfläche. Im Uebrigen beruhen die durch die aneurysmatische Geschwulst hervorgerufenen Störungen wesentlich auf dem Druck, welchen dieselben auf die Nachbarorgane ausüben, die Folgen sind begreiflich nach dem Sitz verschiedenartig. Wie hochgradige Wirkungen der stetige Druck des Aneurysmas auf die Nachbartheile ausübt, das sehen wir am Besten, wo die Geschwulst den Knochen erreicht, sie bringt an solchen Stellen durch ihr Wachsthum das Periost zum Schwund, dann wird auch der Knochen zur Atrophie gebracht, es entstehen förmliche Defecte. Die Entstehung der meisten wahren Aneurysmen ist auf die gewebliche Alteration der Gefässwand durch chronische Endarteritis zu beziehen, namentlich wenn zugleich mit den oben beschriebenen Veränderungen der Intima die Muscularis atrophirt, wie oben gesagt, kann es in Folge dieser Verhältnisse an dem Herzen nahen und dem systolischen Blutstoss besonders ausgesetzten Stellen zur gleichmässigen Ausdehnung grosser Gefässstrecken kommen. Für die Entstehung des sackigen Aneurysma müssen wir dagegen annehmen, dass die Gefässwand an einer circumscripten Stelle in besonders hohem Grade an Widerstandsfähigkeit verloren hat und zwar kommt es dann am Leichtesten zur aneurysmatischen Ausdehnung, wenn unterhalb ein Circulationshinderniss besteht; in der That kann man bei vielen Aneurysmen peripherisch eine verengte Stelle nachweisen, und zwar braucht die Stenose ihren Grund nicht in der Gefässwand selbst zu haben (fibröse Verdickung, Einlagerung mächtiger Kalkplatten), sie kann auch ausserhalb liegen (Muskelcontractionen).

Es ist übrigens das Verhältniss der aneurysmatischen Gefässerwei-

terung zur chronischen Endarteritis noch keineswegs ein nach allen Richtungen klares. Es fällt auf, dass im Verhältniss zur Häufigkeit der chronischen deformirenden Endarteritis die circumscripte Aneurysmabildung ein relativ seltenes Ereigniss ist, hieraus geht schon hervor, dass für das Zustandekommen der Veränderung noch besondere Bedingungen mitwirken müssen. Ferner ist es merkwürdig, dass statistische Untersuchungen von Bizot und Hodgson ergeben haben, dass für die Aneurysmenbildung das männliche Geschlecht in weit höherem Grade disponirt erscheint als das weibliche; diese Differenz tritt hier viel mehr hervor als für die deformirende Endarteriitis.

Bizot fand von 189 Aneurysmen 171 beim männlichen Geschlecht, 18 beim weiblichen, Hodgson von 63 Fällen 56 Männer und nur 7 Weiber.

Weiter ist es auffallend, dass die grösste Häufigkeit der Aneurysmen zwischen das dreissigste und neununddreissigste Lebensjahr fällt. Endlich ist noch zu beachten, dass offenbar die Aneurysmen in manchen Gegenden, wo die chronische Endarteriitis ganz gewöhnlich ist, ausserordentlich selten vorkommen, während in anderen Ländern dieses Verhältniss ein anderes ist. Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass die Disposition zur Aneurysmenbildung um so grösser sein muss, je mehr die mittlere Arterienhaut mit der Intima zugleich erkrankt ist. Uebrigens haben bereits die Experimente von J. Hunter und E. Home ergeben (Transact. of the soc. for improvement of med. knowl. Vol. I, S. 144), dass Zerstörungen der Adventitia oder der äusseren und mittleren Haut der Arterien von Thieren nicht hinreicht, um eine aneurysmatische Vorbuchtung der erhaltenen Intima zu erzeugen. Schon diese Versuchsergebnisse sprechen gegen die Vermuthung, dass etwa Erkrankungen der Media allein Aneurysmabildung entstehen liessen. Dagegen wird in solchen Fällen, wo neben der Intima an einer circumscripten Stelle die Media erkrankt, fibrös entartet, nachdem die elastischen Elemente zu Grunde gegangen, die Arterienstelle, welche ihre Elasticität einbüsste, dem Blutdrucke nachgeben, und zwar um so leichter, wenn unterhalb der degenerirten Stelle eine Verengerung des Lumens vorhanden ist. Da übrigens ebensowohl wie durch die deformirende Endarteriitis auch durch die luetische Arterienerkrankung Zerstörung der Intima und Media hervorgerufen werden kann, so spielt auch diese Krankheit für die Entstehung der Aneurysmen eine Rolle. Es ist hierbei zu beachten, dass man schon seit langer Zeit geneigt war, einen gewissen Zusammenhang zwischen Aneurysmabildung und Syphilis zu statuiren.

Wie die chronische Endarteritiis an diesem Gefässe am Häufigsten sich findet, so entwickelt sich auch die Aneurysmenbildung am Gewöhnlichsten an der Aorta thoracica. Das sog. diffuse Aneurysma findet sich, wie bereits erwähnt, vorzugsweise an der Aorta ascendens; das circumscripte Aneurysma kommt ebenfalls an diesem Abschnitt der Aorta häufig vor, an der Aorta ascendens von der vorderen Wand ausgehend. (Druckatrophie des Sternum, der Rippen, Perforation nach aussen, in das Pericardium, den rechten Vorhof, selten in die Hohlvene, die Pulmonalarterie.)

Am Arcus aortae kommen spindelförmige oder einseitige sackige Aneurysmen vor, letztere von der Convexität des Bogens ausgehend (Usur des Manubr. sterni, Perforation nach aussen, seltener in die Luftröhre, Druckwirkung auf die Luftwege, die Lungenarterie, die Hohlvene etc.).

An der absteigenden Brustaorta sind die Aneurysmen schon seltener, je nach ihrem Sitz comprimiren sie die Lunge, die Luftwege, die aufsteigende Hohlvene, den Oesophagus, usuriren die Wirbelsäule. Perforation in die Pleurahöhlen und den Oesophagus wurde beobachtet. Häufiger sind wieder Aneurysmen der Bauchaorta und zwar haben sie ihren Sitz meist unter dem Haller'schen Dreifuss; Perforation in und hinter den Peritonäalsack wurde hier ziemlich häufig beobachtet. Da diese Aneurysmen sehr bedeutende Grösse erreichen können, kommt besonders ihre Druckwirkung auf die Organe der Bauchhöhle (gr. Gefässe, Nerven etc.) in Betracht..

Von den aus der Aorta hervorgehenden Zweigen finden sich sehr selten Aneurysmen an der Anonyma, nicht häufig an der Carotis communis und externa. Aneurysmen an der Carotis interna und ihren Verzweigungen, ferner an der Vertebralis, Basilaris sind ebenfalls in einzelnen Fällen beobachtet, im Gehirn kommt natürlich schon relativ kleinen aneurysmatischen Geschwülsten Bedeutung zu. Wenn übrigens circumscripte Aneurysmen daselbst nicht häufig sind, so wird doch ziemlich oft an den Arterien der Basis die dem diffusen Aneurysma entsprechende Ektasie beobachtet, namentlich an der A. basilaris, die, abgesehen von der Erweiterung, geschlängelt erscheint, die Ursache liegt wohl stets in Verengerung peripherischer Zweige durch Endarteriitis chronica oder syphilitica (s. unten).

Von den Arterien der oberen Extremität bilden sich Aneurysmen noch am Häufigsten an der Subclavia, sehr selten an deren Zweigen.

Von den Arterien der unteren Extremität erkrankt am Häufigsten die Cruralis, namentlich von Personen, bei denen die von diesem Gefäss versorgten Theile Zerrungen oder anderweiten mechanischen Insulten ausgesetzt sind; noch häufiger bilden sich Aneurysmen der Poplitea, ja die Ektasie dieser Arterie gehört gradezu zu den häufigsten; hier schuldigt man besonders anhaltende Contraction der Wadenmuskeln als Ursache an.

In Bezug auf die Arterien der inneren Organe sind hervorzuheben die Aneurysmen der Art. coronaria cordis (diffus oder circumscript, Ruptur der Herzwand), der Coeliaca, der Hepatica, Renalis, ziemlich häufig sind kleine (oft multiple) Aneurysmen der Milzarterie und ihrer Verzweigungen am Hilus der Milz, an und für sich ist ja bei der wechselnden Grösse der Milz das Lumen der Milzarterie häufigen Schwankungen unterworfen, während die Widerstände für die Blutbewegung in der Milz namentlich durch Hypertrophie des Stromas und Schwund der Pulpa erhöht werden können.

Uebrigens können Aneurysmen hin und wieder an jeder beliebigen Arterie vorkommen.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von Crisp (Diseases of the Blood-vessels, 1847) vertheilten sich 551 Fälle von Aneurysmen (mit Ausschluss des Aneurysma spurium) in folgender Weise auf die einzelnen Arterien:

Aorta thoracica	175
Aorta abdominalis	59
Art. poplitea	137
Art. femoralis	66
Art. carotis	25
Art. subclavia	23
Art. anonyma	20
Art. axillaris	18
Art. iliaca	11
Arterien anderer innerer Organe	8
Gehirnarterien	7
Art. pulmonalis	2

Erhebliche Verengerungen sind an den Arterien, abgesehen von den durch Thromben bedingten, relativ selten.

Die Verengerung resp. Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli wurde bereits bei den Missbildungen berührt, da man als gewiss ansehen kann, dass diese Affection bereits in der Entwicklungszeit (noch vor Bildung der Herzkammerscheidewand) zu Stande kommt. Angeborene Verengerungen sind auch an anderen Stellen gefunden worden, in seltenen Fällen können wahrscheinlich auch an der Stelle früherer Thrombenbildungen circumscripte Verengerungen entstehen.

Die Verengerung durch Endarteriitis, welche nur kleinere Arterien betrifft, ist früher erwähnt worden, sie kommt am Häufigsten vor an den Arterien des Unterschenkels (Grangraena senilis), der A. coranaria cordis und den Hirnarterien. Hochgradige Verengerung des Lumens wird namentlich auch durch syphilitische Endarteriitis (s. unten) hervorgerufen.

Capitel 11.

Degenerationsvorgänge an den Arterien.

Die bei der chronischen Endarteriitis regelmässig an die entzündlichen Veränderungen sich anschliessenden Metamorphosen, die Fettentartung und die Verkalkung kommen zuweilen auch unabhängig vor. Die Fettdegeneration tritt dann ohne vorhergegangene Entzündung und Hyperämie auf, sie beginnt aber in ganz gleicher Weise wie bei der chronischen Endarteritis von den Zellen der Intima, auch die Grundsubstanz zerfällt weiterhin, allmälig schreitet die Entartung fort und zerstört immer weitere Schichten der Intima (fettige Usur, Virchow). Die Degeneration tritt immer an kleineren umschriebenen Punkten auf und durch die gelblichen, oft in dichten Streifen und Gruppen zusammenstehenden Pünktchen erhält die Innenwand eine eigenthümliche feinpunktirte Zeichnung, zugleich hat an den er-

griffenen Stellen die Innenhaut ihre glatte Oberfläche verloren, sie wird sammetartig.

Die Fettdegeneration tritt an grossen (Aorta) und kleinen Arterien auf, die Usur kann durch Zerstörung der Intima zur Bildung eines Aneurysma dissecans, oder auch zur Ruptur der ganzen Wand führen. Auf dieser Veränderung beruhen manche Fälle spontaner Blutungen in inneren Organen, namentlich im Gehirn. Die fettige Usur kann bei sonst ganz gesunden Individuen vorkommen, sie kann sich auch auf kleine Abschnitte des Gefässgebietes beschränken, während die übrigen Theile desselben frei von Veränderungen sind. Andrerseits erfolgt die Usur auch neben Fettdegeneration anderer Organe (z. B. des Herzens) bei Marasmus etc.

Seltener als die Fettentartung tritt die Verkalkung als ein isolirter Process auf, sie kann alle Häute betreffen oder nur auf einzelne (z. B. die Muscularis) beschränkt bleiben. Am Häufigsten finden sich isolirte Verkalkungen der Arterien der Beine und nicht selten an den grösseren Zweigen der Uterusarterien. Ferner findet in Folge chronischer Knochenkrankheiten zuweilen eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen in die Gefässhäute statt, und zwar sah man mehrfach die Infiltration auf das Arteriensystem beschränkt, zuweilen alle Häute, zuweilen nur die Intima betroffen, am Stärksten verkalkt waren meistens die in der Bauchhöhle verlaufenden Arterien. (Vergl. die interessante Beobachtung von Küttner, Virch. Arch. LV, Heft 3 u. 4.) Ausser den chronischen Degenerationen ist besonders die Amyloidentartung hervorzuheben; wie aus früher Gesagtem bekannt ist (vergl. S. 33), pflegt dieselbe sich vorzugsweise und von Anfang in den Gefässhäuten der kleineren Arterien zu entwickeln (Intima und Muscularis). Ihr Vorkommen auch an den grösseren Gefässen ist ebenfalls erwähnt worden, am Häufigsten kommt hier die Intima der Aorta ascendens, weniger oft der Pulmonalarterie in Betracht. Bei der groben Betrachtung bemerkt man keine Abnormität, lässt man aber Jodserum (oder Jod-Jodkaliumlösung) über die Intima laufen und dann verdünnte Schwefelsäure einwirken, so erhält man eine feine schwärzliche Punktirung, welche den circumscripten amyloid entarteten Stellen entspricht. Die Entartung zieht übrigens, soweit bekannt, an den grossen Gefässen niemals Störungen nach sich.

Capitel 12.

Neubildungen.

Zu primären geschwulstförmigen Neubildungen sind die Arterienwände nicht disponirt, secundäre Geschwulstbildung tritt hier selten auf, grade in diesem Verhalten liegt eine Stütze für die Annahme, dass die Verbreitung der Geschwülste durch morphologische Elemente

der letzteren vermittelt wird, welche durch die Blutbahn (resp. die Lymphgefässe) verschleppt werden. Würde die Verbreitung durch gelöste Stoffe vermittelt, welche die Gewebe zu einer der primären Geschwulst analogen Wucherung anregten, so müsste man annehmen, dass die Gefässhäute sehr leicht von solchen imbibirt werden könnten und es wäre unverständlich, weshalb secundäre Geschwulstknoten fast niemals von der Gefässwand ausgehen; führt man aber die Secundärknoten auf die Wucherung verschleppter und eingekeilter Geschwulstelemente zurück, so ist es sofort selbstverständlich, dass die kleinen und relativ spärlichen Eigengefässe der Gefässwand frei bleiben, dass namentlich die gefässlose Intima verschont wird. So kommt es denn, dass für die grosse Mehrzahl der Geschwulstbildungen die Gefässe nur in zwei Richtungen in Betracht kommen. Erstens können Geschwülste auf sie in continuo übergreifen, hier erweist sich die grosse Resistenz der Arterienwand, zwar die Adventitia geht häufig in der Neubildung auf, aber die Media, die Intima, leisten so erfolgreich Widerstand, dass man nicht selten diese Häute an Arterien, welche völlig in Krebsmassen eingebettet sind, völlig normal antrifft. Daher kommt es denn auch an den Arterien nicht häufig vor, dass Geschwülste durch die Wand in das Lumen einbrechen.

Uebrigens können selbst an Stellen, wo keine vollständige Perforation eingetreten, wo also die glatte Intima noch über die Geschwulst hinweggeht, Thromben entstehen, welche Geschwulstzellen enthalten, solche Fälle sind von Velpeau und Broca gesehen worden, eine analoge Beobachtung wurde bereits oben angeführt. Man hat derartige Befunde zu Gunsten der Ansicht gedeutet, dass zur Hervorrufung secundärer Carcinome nicht die Verbreitung von Geschwulstzellen oder von Keimen derselben nothwendig sei, sondern dass ein von der Geschwulst gebildeter Saft, welcher durch thierische Membranen diffundirbar, zur Anregung der Geschwulstbildung genüge; wir haben soeben darauf aufmerksam gemacht, wie im Allgemeinen grade das Verhalten der Gefässe zur Geschwulstbildung gegen diese Annahme spricht, andrerseits lässt sich übrigens wohl voraussetzen, dass einzelne Zellen oder feine morphologische Keime derselben auch durch die noch unverletzte Intima in das Gefässlumen gelangen können.

Zweitens kommen die Arterien in Betracht für die bereits wiederholt besprochene embolische Einkeilung von Geschwulstmassen, welche durch die Wand von Venen in die Blutbahn einbrachen. Wir haben früher angeführt, dass wahrscheinlich die Geschwulstembolie viel häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt, da es sich jedoch meist um die Einkeilung kleiner Massen handelt, so ist der Sitz der verschleppten Geschwulstbestandtheile hauptsächlich in den kleinen Gefässen (Uebergangsgefässe und Capillaren) und hier geht die zarte Gefässwand in den wuchernden Geschwulstmassen bald so vollständig auf, dass der Sitz im Gefäss nicht mehr nachzuweisen ist. Grössere Geschwulstemboli kommen vorzugsweise bei Neubildungen vor, deren Elemente inniger zusammen hängen, also häufiger bei Sarkomen als bei Carcinomen, namentlich aber bei den härteren

vom Knochensystem ausgehenden Neoplasmen (Enchondrom, Osteoidsarkom etc.). Von grösseren Gefässzweigen kommen als Orte der Einkeilung in Betracht besonders die Pulmonalarterie mit ihren Zweigen. Diese Geschwulstmassen verbinden sich mit der Gefässintima nach Art der organisirten Thromben (vergl. S. 13).

Von den zur Gruppe der Granulationsgeschwülste gehörigen Neubildungen wollen wir nur beiläufig erwähnen, dass der Tuberkel an manchen Stellen eine Beziehung zur Adventitia der Gefässe hat, indem die Knötchen in derselben Weise aufsitzen, wie die Malpighi'schen Knötchen der Milz den feineren Verzweigungen der Milzarterie; da es sich hier übrigens nur um kleinste Gefässe handelt, kommt diesem Verhalten keine selbstständige Bedeutung zu.

Meist auch kleinere Gefässe betreffend, aber doch nicht selten auf die Gefässe beschränkt und somit gegenüber dem Parenchym eine mehr selbstständige Bedeutung beanspruchend, kommt die syphilitische Neubildung an den Gefässen vor, auch hier tritt der entzündliche Charakter der Wucherung derartig hervor, dass man ebensowohl von Gummaentwicklung (Syphilom) als von luetischer Arteriitis spricht. Die syphilitische Arterienerkrankung hat grosse Aehnlichkeit mit der chronischen Endarteritis, sie war auch bis in die jüngste Zeit nicht als eine specifische Affection erkannt worden, vielmehr hatte man sich durch die hierher gehörigen Befunde veranlasst gesehen, den Luetischen eine besondere Disposition zur atheromatösen Entartung der Arterien zuzuschreiben.

Durch die Untersuchungen von Lancereaux (Traité historique et pratique, ferner Arch. gén. 1873), von Clifford Albutt (St. Georges Hosp. Rep. III, IV) und namentlich durch die eingehenden Forschungen von Heubner (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien 1874) kam man zu der sicher begründeten Ueberzeugung, dass die hier in Rede stehende Krankheit auch in anatomischer Hinsicht von der gewöhnlichen Endarteriitis chronica unterschieden ist.

Die syphilitische Endarteriitis ist besonders an den Hirnarterien und dem Stamm der Carotis interna, in vereinzelten Fällen an der Lungenarterie beobachtet worden (E. Wagner, Lancereaux), doch darf man daraus noch nicht schliessen, dass sie nur an diesen Orten vorkommt, wahrscheinlich ist sie aber im Gehirn nur wegen ihrer grösseren klinischen Bedeutung mehr beobachtet worden.

Verfasser sah in einem Fall eine jedenfalls hierher gehörige Erkrankung der Art. coronaria cordis dextra. Bei einem seit 4 Jahren an constitutioneller Syphilis erkrankt gewesenen fünfundvierzigjährigen Mann fand sich neben Gummanarben der Leber eine ungefähr 1 Ctm. lange Stelle der betreffenden Arterie durch eine das Gefässlumen fast ringförmig umgreifende knorpelartige, nicht verkalkte Verdickung der Intima sehr bedeutend (über die Hälfte des Lumens) verengt; der Kranke, der übrigens an Lungenschwindsucht starb, hatte häufig an Herzpalpitationen gelitten und wiederholt Anfälle von Angina pectoris gehabt. Die histologische Untersuchung der erkrankten Stelle ergab die gleich zu erwähnenden der syphilitischen Endarteritis zukommenden Befunde.

Schon in der Art ihrer Verbreitung zeigt die syphilitische Endarteritis Unterschiede gegenüber der atheromatösen Entartung; während letztere gewöhnlich über grosse Gefässabschnitte verbreitet vorkommt,

ist die syphilitische Erkrankung auf einzelne Arterien oder selbst auf ganz umschriebene Stellen beschränkt. Der Grad der Verdickung ist ein verschiedener, in einzelnen Fällen war dieselbe so bedeutend, dass das Arterienlumen völlig verschlossen wurde; je nach dem Alter der Veränderung finden sich bald knorpelähnliche, bald mehr gelbliche, fibröse narbenartige Vorragungen, welche entweder ausschliesslich in der Intima ihren Sitz haben, oder neben denen sich eine gleichartige Erkrankung der ganzen Arterienwand findet. Zuweilen findet man in der Umgebung dieser entarteten Stellen Gummaentwicklung, welche jedoch nicht in Continuität mit der Gefässerkrankung zu stehen braucht; andrerseits kommt es auch vor, dass gummöse Geschwülste, welche im Bindegewebe der Organe entstanden, die Adventitia erst in zweiter Linie ergreifen.

Nach den Untersuchungen von Heubner (l. c.) beginnt die luetische Endarteritis in dem Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata mit der Anhäufung von ovalen Kernen, welche in einer körnigen Substanz abgelagert sind, später treten zwischen ihnen spindelförmige Zellen auf, diese Elemente entstehen nach Heubner wahrscheinlich durch Wucherung der Endothelien. Die weitere Entwicklung dieser Zellen führt zur Abhebung der Endotheldecke von der gefensterten Haut und auf diese Weise entsteht eine Verengerung des Gefässlumens. Wichtig gegenüber dem anatomischen Charakter der gewöhnlichen chronischen Endarteritis ist die geringe Menge von Intercellularsubstanz zwischen den Zellen der syphilitischen Wucherung. Erst wenn die Wucherung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat, treten Rundzellen auf, sie durchsetzen die Muscularis, die Adventitia in der Umgebung der Vasa nutrientia, kurz es ist nach Allem wahrscheinlich, dass diese Rundzellen aus den Vasa vasorum in das Gewebe der Gefässwand eingewandert sind.

Das Wachsthum der Neubildung erstreckt sich übrigens nicht nur in das Lumen der Gefässe hinein, die Neubildung kriecht auch der Längsachse entsprechend weiter und kann so von dem zuerst befallenen Orte aus sich auf die zunächst gelegenen Aeste und Verzweigungen hin verbreiten. In Betreff der weiteren Schicksale der Neubildung ist es von Wichtigkeit und steht im Gegensatz zum Verhalten der Gummata anderer Organe, dass in der Regel keine Fettmetamorphose in den Zellen eintritt, wenigstens nicht in irgend erheblicher Ausdehnung. Im Gegentheil, statt dass die Neubildung einfach regressiver Metamorphose verfällt, treten in ihr progressive Vorgänge auf, es bilden sich in ihr Capillaren, ja es findet selbst unter dem Endothel die Bildung einer neuen Membrana fenestrata statt, und die dieser zunächst gelegenen spindelförmigen Zellen der Neubildung nehmen eine circuläre Lagerung an, welche an die Anordnung der Muskelzellen in der normalen Gefässwand erinnert. Dieser Ausgang mit Bildung eines neuen dem physiologischen gleichwerthigen Gewebes stellt eine Art Heilung dar, welche allerdings eine Verengerung des betreffenden Gefässes bestehen lässt. Ein anderer Ausgang ist die narbige Schrumpfung. Die Auflagerung der Intima verwandelt sich in ein fasriges Narbengewebe, die Retraction der letzteren verengt das Gefässlumen,

wo die Neubildung umfänglich war und wo es sich um kleinere Gefässe handelt, kann auf diese Weise Verschluss des Gefässes eintreten, ausserdem kann dasselbe erfolgen durch Organisation eines gebildeten Thrombus, übrigens ist die Bildung eines solchen auch an hochgradig verengten Gefässen keineswegs als Regel anzusehen. Bei der Vernarbung findet auch in den übrigen Schichten der Gefässwand eine fibröse Entartung statt, auf diese Weise geht die Muscularis, die Membrana fenestrata zu Grunde.

Das Abweichende der syphilitischen Endarteriitis von der atheromatösen Entartung geht aus den im Vorhergehenden nach den genauen Untersuchungen von Heubner gegebenen Schilderungen des histologischen Bildes hervor, in dieser Beziehung ist übrigens noch darauf hinzuweisen, dass bei der luetischen Gefässerkrankung in der Regel keine Verkalkung beobachtet wurde (vielleicht kommt sie in seltenen Fällen vor), ferner ist es wichtig, dass die syphilitische Endarteriitis wesentlich bei jüngeren Individuen gefunden wurde, während die atheromatöse Entartung im höheren Lebensalter vorkommt, endlich wird die Verschiedenheit beider Processe auch dadurch belegt, dass man fast nie in einem Gefässbezirk die atheromatöse Entartung antrifft ohne dass die Aortenintima gleichartig erkrankt wäre, während dagegen bei vielen Fällen syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien ausdrücklich die normale Beschaffenheit der Aorta hervorgehoben wird.

Die Folgen der syphilitischen Gefässerkrankungen sind natürlich verschiedenartig, je nach der Bedeutung der befallenen Arterien und nach dem Grade der Verengerung. Im Gehirn tritt in Folge der Obliteration oder der thrombotischen Verstopfung nicht selten in den betreffenden Gefässprovinzen Erweichung ein. Weiter ist hervorzuheben, dass zuweilen oberhalb der verengten Stellen aneurysmatische Erweiterung erfolgt, in dieser Beziehung ist es nicht unwichtig, dass die Aneurysmen der Hirnarterien grade häufiger bei syphilitischen Individuen beobachtet wurden.

Eine durchaus gleichartige Erkrankung kommt an der Nabelvene vor, und kann hier zu so hochgradiger Stenose führen, dass Absterben der Frucht erfolgt. Diese von Oedmanson und von Winkel beschriebene Affection wurde von Ersterem ebenfalls als eine atheromatöse Entartung angesehen, während sich in einem vom Verfasser näher untersuchten Fall (Arch. f. Heilk. 1875) zweifellos ergab, dass es sich um eine der syphilitischen Endarteriitis durchaus analoge Veränderung handelt, nur waren in dem betreffenden Fall auch die äusseren Häute der Vene hochgradig von Rundzellen infiltrirt. Die erwähnten Verengerungen wurden an circumscripten Stellen sowohl in der Nähe der Placenta als des Nabels gefunden, geringe Grade der Verdickung sind sehr häufig bei den luetischen, namentlich todtfaulen Früchten.

II. Krankheiten der Venen.

Capitel 13.

Wunden und Circulationsstörungen.

Bei den Wunden der Venen haben wir einseitige Verletzungen und völlige Durchschneidung des Gefässlumens zu unterscheiden. Die kleinen einseitigen Wunden, die man z. B. beim Aderlass absichtlich hervorruft, heilen meist rasch durch unmittelbare Verwachsung der Wundränder (vergl. S. 11), zuweilen schliesst sich jedoch auch hier ausgedehnte Thrombose an. Ferner kommt es vor, dass aus der Wunde in das benachbarte Zellgewebe Blut austritt und so die Bildung eines dem Aneurysma spurium analogen Varix spurius erfolgt. Das Verhalten der quer durchschnittenen Venen in Amputationsstümpfen hat ebenfalls schon Berücksichtigung gefunden.

Ruptur der Venen kann durch Contusionen bedingt sein, am Häufigsten an subcutanen Venen. Ruptur innerer Venen (V. cava, pulmonalis, azygos etc.) wurde mehrfach bei Sturz aus beträchtlicher Höhe beobachtet, der Erfolg war rasch tödtliche Blutung. Häufig erfolgen Rupturen an krankhaft veränderten Venen (Varices). Endlich können Continuitätstrennungen der Venenwand entstehen durch um sich greifende Geschwüre, Verjauchungsprocesse; häufig ist in diesen Fällen vor dem Eintritt der Perforation bereits ein Thrombus gebildet und die Blutung dadurch verhindert. Ueber die Perforation von Aneurysmen in Venen (Aneurysma varicosum) s. oben.

Ueber die Ursachen und näheren Verhältnisse der Venenthrombose ist bereits im allgemeinen Theil (vergl. S. 370) ausführlich berichtet worden, hier mögen nur noch einige Bemerkungen Platz finden über das Vorkommen und die speciellen Folgen der Thrombose in den einzelnen Gefässprovinzen.

Im Stamm der V. cava superior sind die Gerinnselbildungen meist veranlasst durch den Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft (Aneurysmen der Aorta ascendens, substernal fortwuchernde Strumen, Mediastinaltumoren). Die Thromben reichen in der Regel in die Anonymae und eine Strecke weit in die Venae jugulares, subclaviae und die Azygos fort. Ein völlig ausreichender Collateralkreislauf kommt nicht zu Stande, stets stellt sich Oedem und Cyanose des Gesichtes und der oberen Extremitäten ein, ferner kann durch Stauung Hydrocephalus, Hirnödem sich ausbilden. Die collaterale Circulation wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Verbindungen mit der Cava inferior und den Wurzelästen der V. portae, ferner durch die Anastomosen der Mammaria mit der Epigastrica, durch die Anastomosen der Venenplexus der Wirbelsäule mit der Subclavia und der Iliaca interna etc.

Thrombose der Jugularis interna kann von der Peripherie her fortgesetzt sein (z. B. aus dem Sinus transversus) oder vom Cen-

trum her entstehen, bei Thrombose der Anonyma und Cava superior, endlich kann der Druck von Geschwülsten (Struma, Lymphdrüsentumoren) die Gerinnung hervorrufen, seltener Verletzungen. Ist die Jugularis interna einer Seite verschlossen, so wird durch die reichlich vorhandenen Anastomosen mit der Jugularis der anderen Seite leicht ein völlig ausreichender Collateralkreislauf hergestellt. Die Thromben der Jugularis externa verhalten sich in Bezug auf Aetiologie und Folgen ähnlich.

Ziemlich häufig bilden sich Thrombosen in den Blutleitern der harten Hirnhaut, und sie setzen sich von hier in der Regel auf die einmündenden Venen fort. Am Häufigsten bilden sich Thrombosen in den Querblutleitern in Folge von Caries des Felsenbeins und zwar tritt hier in der Regel sehr bald Verjauchung der gebildeten Gerinnsel ein (metastatische Abscessbildungen in der Lunge etc.), ferner kann die Ursache in Entzündungen der harten Hirnhäute liegen (namentlich nach Verletzungen), diese Thromben betreffen besonders häufig den oberen Längsblutleiter. Endlich können auch allgemeine schwere Circulationsstörungen die Thrombose verursachen (marantische Sinusthrombose), hierher gehören namentlich die nicht ganz selten im Puerperium auftretenden Fälle von Sinusthrombose.

In Folge der Obturation eines Sinus erfolgt Thrombose der einmündenden Venen (so erscheinen bei Verschluss des Sinus longit. sup. die einmündenden Piavenen durch die eingeschlossenen Thromben als dicke Stränge), es treten in Folge der Blutstauung Hämorrhagien in und zwischen den weichen Häuten auf, ferner capilläre Apoplexien des Gehirns, Oedem der Häute und der Hirnsubstanz, Hydrocephalus.

Thrombose der V. subclavia kann fortgesetzt sein aus der Axillaris (Geschwülste der Achselhöhlengegend, fortgesetzte Aderlassthrombose aus der V. cephalica etc.) oder der Anonyma, ferner kann sie durch directen Druck von Geschwülsten hervorgerufen werden. Durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Armes stellt sich bald ein Collateralkreislauf her, doch ist derselbe nicht ausreichend um Circulationsstörungen (Oedem des Armes) zu verhindern.

Für diese Armvenen ist besonders die Aderlassthrombose hervorzuheben, ferner die Thrombosen, welche sich nach phlegmonösen Entzündungen, nach schweren Verletzungen, namentlich nach Amputation ausbilden, in allen diesen Fällen ist einerseits das Eintreten fortgesetzter Thrombose bis zur Subclavia hinauf, andrerseits die Verjauchung der gebildeten Thromben mit ihren weiteren Consequenzen die Hauptgefahr.

Die Thrombose der V. cava inferior ist meist eine fortgesetzte (von den Vv. renales, spermaticae, iliacae), in diesem Fall sind sie übrigens häufig nur partiell obturirend, indem sich an der Einmündungsstelle des verstopften Astes ein Gerinnsel niederschlägt, neben welchem aus den anderen Aesten die Circulation noch fortbesteht. Seltener ist die Thrombose veranlasst durch den directen Druck von Geschwülsten (z. B. der Retroperitonealdrüsen, Aneurysmen der Bauchaorta etc.), in diesem Fall setzt sich die Thrombose auf die peripheren Aeste fort, namentlich auf die Beinvene und deren Zweige. Eine die

Circulationsstörungen (hochgradiges Oedem der Beine, Hypertrophie des subc. Bindegewebes, Ascites etc.), eine nur zum Theil ausgleichende Collateralcirculation kommt zu Stande durch die Azygos, die Hemiazygos, die Verbindung der Epigastrica mit der Mammaria, mit den subcutanen Venen des Oberschenkels, der Bauch- und Brustgegend, durch die Zwerchfellvenen und ihre Anastomosen mit den Herzvenen und den Venae intercostales; endlich kann auch die Pfortader durch ihre Verbindung mit der Hypogastrica und Azygos zur Ausgleichung beitragen. In Folge der collateralen Ausdehnung treten übrigens die subcutanen Venen als dicke, geschlängelte Stränge hervor.

Die Thrombosen der Iliaca communis sind meist aus ihren peripheren Aesten fortgesetzt. In der Iliaca externa kommt, abgesehen von der durch den Druck von Geschwülsten des Uterus (Abscesse im Beckenzellgewebe etc.) entstandenen, ebenfalls häufig fortgesetzte Thrombose vor. Der Verschluss dieser Venen führt zu Collateralkreislauf zwischen der Azygos, Hemiazygos und der Epigastrica (und den Portalästen); auch hier findet keine völlige Ausgleichung statt, es besteht hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, bei längerem Bestehen tritt oft Hypertrophie, namentlich des cutanen und subcutanen Bindegewebes ein (Elephantiasis). Die Thrombose der V. cruralis wird häufig beobachtet, so nach Amputation des Oberschenkels, durch Druck auf die Cruralis (Geschwülste, Entzündungen); namentlich auch tritt sie ein bei ruhiger Bettlage und geschwächter Circulation (marantische Thrombose). Centralwärts setzt sich der Thrombus häufig bis zur unteren Hohlvene fort, mit der Spitze in ihr Lumen vorragend, andrerseits kann er sich in die peripherischen Aeste am Beine fortpflanzen. Ein zur Ausgleichung ungenügender Collateralkreislauf wird durch die Anastomosen der Hautäste des Beines mit denen der Genitalien und der hinteren Fläche des Beines (Anastomosen mit der V. ischiadica, glutaea, der Vv. haemorrhoidales etc.) bedingt. Nicht selten erfolgen an der betreffenden Extremität Entzündungen (die sog. Phlegmasia alba dolens, ferner Erysipele). Thrombose der Saphena magna besteht in der Regel neben Verschluss der Cruralis, zuweilen ist dieselbe auch primär, bei Amputirten, in Folge variköser Geschwüre etc. Von den Thrombosen der peripheren Schenkelvenen sind zu erwähnen die nicht selten in den subcutanen varikös erweiterten Venen sich bildenden Gerinnungen, ferner die Thrombosen in den erweiterten Venen der Wadenmuskeln, wie sie namentlich bei Individuen, die viel stehen müssen, sich bilden können.

Von den innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Zweigen sind für das weibliche Geschlecht am Wichtigsten die Thrombosen der Venae spermaticae und uterinae.

Durch die Losstossung der Placenta wird eine grosse Anzahl venöser Gefässe zerrissen, contrahirt sich jedoch die Gebärmutter nach der Geburt in gehöriger Weise, so werden die Uterinvenen zum grössten Theil entleert; es kommt höchstens zur Bildung wenig umfänglicher Gerinnsel in den Enden der durchrissenen Gefässe. Erfolgt aber die Contraction des Uterus nicht genügend, so entsteht entweder Blutung oder es stellt sich Thrombose in den Uteringefässen her, namentlich wenn die Herzenergie sehr herabgesetzt ist. Da die betreffenden Venen klappenlos sind, setzt sich die Thrombose um so leichter fort auf die

V. spermatica oder uterina, namentlich auf die erstere; es kann dann weiterhin Thrombose der Iliaca interna entstehen, die sich wiederum auf die Iliaca externa erstrecken kann (Entstehung der puerperalen Phlegmasia alba dolens). In anderen Fällen geht die Gerinnung von puerperalen Entzündungsprocessen aus, von Endometritis, Metritis, Parametritis; besonders in diesen Fällen kommt es leicht zur Verjauchung der gebildeten Thromben, zur Ausbildung metastatischer Septicämie (resp. Pyämie).

Die Thrombose der Hämorrhoidealvenen, der Blasenvenen tritt ausser in varikös erweiterten Gefässen zuweilen in der Umgebung von Zellgewebseiterung, von krebsiger Zerstörung des Mastdarms und der Blasenschleimhaut ein.

Ferner kommen nicht selten Thrombosen der Nierenvenen vor, theils im Anschluss an Entzündungen und Neubildungen in diesem Organ, zum Theil auch als marantische Thrombose.

Thrombose der Pfortader wird vorzugsweise durch Druck von Geschwülsten hervorgerufen, seltener durch fortgesetzte Thrombose von den Wurzelvenen aus (auch durch Emboli aus den letzteren); endlich führen auch zuweilen beträchtliche Circulationshindernisse in der Leber (hochgradige Cirrhose, syphilitische Hepatitis) zur Pfortaderthrombose. Die Pfortaderthrombose wird entsprechend der früheren Auffassung, welche das Wesen des Vorgangs in einer primären Gefässentzündung sah, als Pylephlebitis bezeichnet und zwar unterscheidet man, je nachdem der Thrombus organisirt wird oder erweicht, eine adhäsive und eine purulente Pylephlebitis.

Beim Neugeborenen können natürlich auch Thromben der Nabelvene zur Pfortaderthrombose führen. Uebrigens kommt, im Anschluss an Nabeleiterung, häufiger Endarteritis der Nabelarterien vor als Thrombose oder Phlebitis der Nabelvene.

In Folge von Thrombose der Vena portae bildet sich Dilatation der in sie mündenden Eingeweidevenen und in Folge der venösen Stauung Ascites. Ein unvollkommener Collateralkreislauf entsteht durch die Verbindungen der Eingeweidevenen mit den Zweigen der Iliaca interna, der Azygos und Hemiazygos; auch die Gefässe des Ligam. teres nehmen oft an der collateralen Ausdehnung Theil, in Verbindung mit Erweiterung der subcutanen Venen der Bauch- und Brustgegend. Tritt Erweichung der Thrombose der Pfortader ein, so entstehen durch die verschleppten Massen multiple Eiterungen in der Leber.

Abgesehen von den aus der Pfortader in ihr Wurzelgebiet fortgesetzten Thromben entwickeln sich solche zuweilen primär von der Hämorrhoidalis (bei Phlebektasieen), der V. lienalis (bei Infarkten der Milz etc.).

Capitel 14.

Entzündung der Venen.

Die Entzündung der Venen (Phlebitis) hatte nach der Auffassung der alten Aerzte eine weit grössere Bedeutung als man ihr gegenwärtig einräumen kann.

Besonders durch die Lehren Hunter's wurde die Anschauung herrschend, dass die Phlebitis eine häufige primäre Krankheit sei, dass sie die Ursache der Thrombose darstelle (adhäsive, suppurative, ulcerative Phlebitis); durch Piorry wurde sogar die Pyämie auf eine eitrige Exsudation der Venenwand und eine dadurch bedingte Umwandlung des Blutes in Eiter zurückgeführt.

Erst durch die experimentellen Untersuchungen von Virchow (Ges. Abhandlungen S. 485) wurde das Verhältniss der Thrombose zur Venenentzündung in klarer Weise erkannt (vergl. übrigens den Abschnitt über Thrombose S. 9).

Man kann nach den anatomischen Bestandtheilen der Venenwand mit Virchow eine Peri-, Meso- und Endophlebitis unterscheiden. Die ersten beiden combiniren sich gewöhnlich mit einander, sie stellen die häufigste Form der Phlebitis dar, übrigens können sie zur Endophlebitis führen.

Die Entzündung der Venenwände schliesst sich am Häufigsten an Thrombose an, namentlich wenn die Gerinnsel erweichen oder verjauchen, ferner an Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung der Vene, endlich entsteht sie durch Verwundung, Contusion. Eine acute Phlebitis ohne Gerinnselbildung kommt vor; man hat nicht selten Gelegenheit, dieselbe klinisch an der Haut zu beobachten. Die entzündete Vene schimmert als ein bläulichrother, später braunrother Streifen durch die Haut hindurch; dass sie nicht thrombosirt ist, beweist ihre elastische Consistenz, während die durch Gerinnsel obturirte Vene sich als ein solider Strang repräsentirt. Diese Form der acuten Phlebitis schliesst sich am Häufigsten an phlegmonöse Entzündung an. Anatomisch handelt es sich nur um entzündliche Infiltration der Adventitia; zuweilen steigert sich diese Periphlebitis bis zur Eiterung, sie kriecht längs der Venenwand empor und bildet auch wohl förmliche Abscesse in deren Umgebung; auch jetzt braucht es nicht nothwendiger Weise zur Thrombose zu kommen (Analogie mit der Lymphangioitis s. unten). Zuweilen wird durch den Eiter in ihrer Umgebung die Vene streckenweise förmlich von den Geweben der Nachbarschaft abpräparirt, dann erfolgt leicht Nekrose der ganzen Wand. Uebrigens bildet sich hier in der Regel bereits vor dem Durchbruch thrombotischer Verschluss der Vene aus, es kann daher nur selten vorkommen, dass in der Umgebung der Venenwand gebildeter Eiter in eine Vene mit noch erhaltener Circulation durchbricht.

Die in Folge der Entzündung der Wand eintretende Thrombose erklärt sich aus der Stromverlangsamung in den erweiterten Venen (Erschlaffung der Muscularis); namentlich aber aus der Veränderung

der Intima (dieselbe ist morsch, ihre Oberfläche rauh), es bilden sich entweder wandständige oder total obturirende Gerinnsel. Der Schutz, welchen diese Thromben gegen den Durchbruch des in der Umgebung der Venen gebildeten Eiters gewähren, ist jedoch nur ein relativer; namentlich wenn Verjauchung der Entzündungsprodukte erfolgt, verfällt auch der Thrombus der jauchigen Erweichung und so kann allerdings eine directe Communication zwischen Entzündungsherd und Blutbahn hergestellt werden.

Andrerseits kommt es vor, dass von vornherein eitrige oder jauchige Massen in das Lumen der Venen hinein gelangen, so bei Amputation (Secundäramputation) in die auf der Schnittfläche klaffenden Venen, bei Endometritis in die Uterusvenen.

Viel häufiger ist, gegenüber dem Fortschreiten der Entzündung von aussen nach innen, das umgekehrte Verhältniss; zuerst entsteht die Thrombose und an diese schliesst sich erst die Phlebitis an. Schon bei der Organisation des Thrombus kommen, wie früher bereits erwähnt wurde, active Vorgänge an der Gefässwand vor (Sprossung der bindegewebigen und endothelialen Elemente der Intima), welche man mit Recht der entzündlichen Neubildung zurechnen kann; nicht selten steigert sich aber auch hier der Process zu einer förmlichen exsudativen Entzündung, es häufen sich in sämmtlichen Häuten der Venen Rundzellen an, welche wir mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen Emigrationsvorgang aus den Vasa vasorum zurückführen. Vielleicht beruhen auf diesen Verhältnissen die auseinander gehenden Ansichten, welche bald dem Endothel, bald den ausgewanderten weissen Blutkörpern die Hauptbedeutung für die Organisation der Thromben zuschreiben.

Viel offenbarer tragen die Veränderungen den Charakter der Entzündung, wenn die Thromben eine besonders reizende Eigenschaft besitzen, wenn sie von eitrigen, jauchigen, gangränösen Massen durchtränkt sind. Je mehr das der Fall ist, desto mehr neigt die Entzündung zu nekrotischem Ausgang; es erfolgen Blutungen in und zwischen die Gefässhäute, die Adventitia vereitert, es bilden sich Eiteransammlungen, in denen oft das thrombosirte Gefäss mit seinen Aesten wie freipräparirt daliegt. Da die Thromben mit specifisch reizenden Eigenschaften häufig verschleppt werden, so können die durch sie hervorgerufenen periphlebitischen Abscedirungen auch metastatisch vorkommen. Dieses Verhältniss findet sich am Häufigsten in der Leber an den Verzweigungen der Vena portae, wenn aus dem Wurzelgebiet der letzteren verjauchte oder erweichte Thromben verschleppt und in die Leberäste eingekeilt wurden.

Durch Nekrosirung kann auch hier eine von innen nach aussen sich ausbildende Perforation der Venenwand erfolgen und es ist also die Möglichkeit des Eitereintrittes in die Venenwand gegeben. In manchen Fällen wird übrigens durch Erweichung oder Verjauchung eines Venenthrombus nur die Intima zerstört, während die Adventitia beträchtlich verdickt wird.

Wenn bei der Periphlebitis kein Zerfall von Thromben, kein Durchbruch septischer Massen in das Blut stattfindet, so ist der Aus-

gang in der Regel günstig; haben aber diese Eventualitäten statt, so ist durch die Veränderung des Blutes, durch die Erregung metastatischer Entzündungen und gangränöser Processe der Organismus in hohem Grade gefährdet. Bei günstigem Ausgang entleert sich der periphlebitische Eiter nach aussen, die Venenwand kann restituirt werden, der Thrombus, wenn ein solcher gebildet wurde, kann organisirt und canalisirt werden; vielleicht findet eine einfache Resorption auf dem Wege der fettigen Metamorphose statt. Die acute Periphlebitis kommt entsprechend ihrer Veranlassung durch, oft traumatisch hervorgerufene Entzündungsprocesse am Häufigsten an den Venen der peripheren Theile vor.

Als eine für die Mortalität der Neugeborenen sehr wichtige Form der Phlebitis muss die an phlegmonöse Nabelentzündung sich anschliessende bezeichnet werden, es wurde bereits früher gesagt, dass die Entzündung sehr häufig in der Scheide und dem Lumen der Nabelarterien (Endarteriitis und Periarteriitis umbilicalis) sich fortpflanzt, hier sind übrigens die entzündlichen Veränderungen ganz analog denen an der Venenwand bei Phlebitis. Es stellt sich hier in der Regel Septicämie ein.

Neben den bisher besprochenen acuten giebt es auch chronische Formen der Venenentzündung, welche mit oder ohne Thrombose verlaufen können. Es handelt sich hier namentlich um die Adventitia. Eine solche hyperplastische Wucherung der Venenwand (Hypertrophie), findet sich namentlich in dilatirten Venen (bei Stauungsdilatation, bei collateraler Erweiterung, in varikösen Venen). Zuweilen kommt es zu Kalkablagerungen in den verdickten Wandungen. Sehr selten tritt an den Venen eine Veränderung auf, welche man mit der chronischen Endarteriitis vergleichen könnte, diese chronische Endophlebitis erreicht auch keine bedeutende Ausdehnung, es finden sich gewöhnlich nur durch Fettentartung der Intima gebildete gelbe Flecke neben spärlicher Kalkeinlagerung.

Ueber eine der syphilitischen Endarteriitis analoge Erkrankung der Venen ist noch wenig bekannt; die entsprechende Veränderung der allerdings arterielles Blut führenden Nabelvene wurde bereits oben berührt, vielleicht ist auch die von Schüppel (Arch. d. Heilk. 1870, S. 74) bei syphilitisch Neugeborenen beobachtete Peripylephlebitis hierher zu rechnen. Uebrigens erhält man für die syphilitischen Gummata in der Leber sehr häufig den Eindruck, dass sie wesentlich von der Adventitia der Portalvenen ihren Ausgang nehmen.

Chronisch entzündliche Veränderungen der Wandung kommen auch bei den im nächsten Capitel zu besprechenden Erweiterungen der Venen in Betracht.

Capitel 15.

Erweiterung der Venen (Varices, Phlebektasie).

Während das Aneurysma eine Folge der chronischen Endarteriitis ist, hat für die Aetiologie der Venenerweiterung die chronische Endophlebitis nur geringe Bedeutung; obwohl es vorkommen mag, dass eine entzündliche Veränderung chronischen Verlaufs die Widerstandsfähigkeit der Venenwand schwächt und sie zu Erweiterung disponirt. Ebenso oft scheint jedoch diese Disposition in einer angeborenen Schwäche der Venenwand zu liegen. In allen Fällen liegt aber die wesentliche Ursache der Phlebektasie in mechanischen Momenten (Erhöhung des Blutdrucks) und bei einer gewissen Intensität derselben wird auch die vollkommen gesunde Venenwand dilatirt, während sich dann allerdings weiterhin leicht entzündliche Veränderungen der Venenwand anschliessen.

Der Form nach kann man mehrere Varietäten der Phlebektasie unterscheiden, die sich übrigens meist combinirt vorfinden. Die einfache cylindrische oder spindelförmige Erweiterung; im ersten Anfang wird an klappenhaltigen Venen die Erweiterung durch die Klappe beschränkt, es entsteht entsprechend dem Klappensinus eine knotige Auftreibung, mit der fortschreitenden Erweiterung nehmen zuweilen die Klappen an Breite zu, häufiger atrophiren sie, reissen ein, werden insufficient, die Ektasie erstreckt sich über die Klappe hinaus. Die cirsoide (serpentine) Phlebektasie stellt nur den höheren Grad der vorigen dar, die Vene nimmt auch in der Länge zu, sie wird geschlängelt, mehr oder weniger stark gewunden. Indem sich weiterhin an den Umbeugungsstellen der gewundenen Venen sackige Ausbuchtungen bilden, entsteht die eigentliche variköse Form der Phlebektasie; bei hohem Grad dieser Veränderung besteht schliesslich das ganze veränderte Gefäss aus aneinander gereihten sackigen Ausbuchtungen. Bei höchster Entwicklung der Varices hängen sie divertikelartig der Vene an, ihr Inneres communicirt also nun durch eine mehr oder weniger weite Oeffnung mit dem Gefässlumen. Liegen die varikös erweiterten Stellen in dichten Haufen einander an, so kann es vorkommen, dass durch partielle Atrophie der Wand Anastomosen zwischen denselben sich ausbilden, oder auch die variköse Erweiterung betrifft von vornherein in grosser Zahl zusammenliegende anastomosirende Venen (Venenplexus); in beiden Fällen bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multiloculäre Varices) benannte Form. Vielleicht entsteht eine ähnliche Form dadurch, dass in einer grösseren erweiterten Vene auch die Eigengefässe der Gefässwand erweitert werden. Je hochgradiger die Verschmelzung stattfindet, desto mehr nähert sich die Phlebektasie dem Bau des cavernösen Gewebes (wahrscheinlich entstehen auf diese Weise manche cavernöse Geschwülste, vergl. S. 133).

Die Phlebektasie bildet sich bei fortwirkender Ursache meist allmälig von den geringeren zu immer höheren Graden aus und häufig

werden immer mehr venöse Gefässbahnen erweitert. Es ist nun ohne Weiteres begreiflich, dass in den dilatirten und geschlängelten Bahnen die Circulation als eine sehr langsame vor sich geht. Am Meisten wird das in den sackigen Ausbuchtungen sich geltend machen, hier kommt es oft zu völliger Stase; unter diesen Verhältnissen entstehen in letzteren leicht Thromben, welche sich schichtweise anlegen und schliesslich den Varix völlig ausfüllen können, im günstigen Fall tritt Organisation dieser Gerinnsel ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse später oft verkalkende Masse (Phlebolith) ausgefüllt, auf diese Weise ist eine spontane Heilung der Varices möglich. Zuweilen schliesst sich Periphlebitis an diese Thrombose an, bei chronischem Verlauf erzeugt dieselbe fibröse Verdickung der Wand, der Phlebolith liegt schliesslich in einer fibrösen Kapsel, welche sich vom Gefässlumen völlig abschnüren kann. Gefährlicher ist die Entwicklung periphlebitischer Abscesse, indem sie zur Geschwürs-, zur Fistelbildung (namentlich am Mastdarm) führen kann. Gesellt sich zu der Periphlebitis jauchige Erweichung der Thromben, welche sich von den varikösen Ausbuchtungen auch auf grössere Gefässstrecken ausbreiten, so ist die Gefahr der metastatischen Verschleppung mit ihren schweren Folgen gegeben.

An den Geweben, in welchen die Phlebektasie ihren Sitz hat, äussern sich die Folgen der verlangsamten Circulation in verschiedenartiger Weise; auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, an der Haut ekzematöse Entzündungen, bräunliche Pigmentirung (wahrscheinlich in Folge von Diapedesis im Gebiete der Stauung), das Bindegewebe ist anfangs ödematös, später hypertrophisch, die veränderte Haut zeigt geringe Resistenz gegen schädigende Einflüsse, es entstehen leicht erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen; aus anfangs kleinen Excoriationen bilden sich oft grössere Geschwüre (variköse Geschwüre), welche durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind, sie bestehen oft viele Jahre hindurch, sind von schwieligem Gewebe umgeben; kommt es einmal zu einer Ueberhäutung, so ist doch die Epidermisdecke ausserordentlich wenig dauerhaft. Diese Geschwüre haben vorzugsweise an den Unterschenkeln ihren Sitz. Eine fernere Gefahr liegt in den Blutungen aus den Varices, mit der zunehmenden Ausdehnung findet häufig eine hochgradige Atrophie der Wand des Varix statt, auch die ihn bedeckende Haut oder Schleimhaut wird allmälig verdünnt, reisst endlich ein, es erfolgt Blutung.

Als allgemeine Ursache der Phlebektasie haben wir bereits Circulationshindernisse, welche den Rückfluss des venösen Blutes erschweren, angeführt. Es kommen hier alle Momente in Betracht, welche in dieser Richtung eine Störung herbeiführen; also Verengerung einer Stelle der Vene durch äussere oder innere Ursachen, Obliteration durch Thrombose; Lungen- und Herzleiden, welche den Rückfluss des venösen Blutes in den rechten Vorhof erschweren, allgemeine Herabsetzung des Blutdrucks (in Folge geschwächter Herzenergie), Behinderung des venösen Abflusses durch die Schwere (namentlich in den Unterextremitäten bei vielem Stehen), endlich kommen auch gewebliche Veränder-

ungen der Gefässwand in Folge von Entzündungen, Contusionen, die Dilatation nach sich ziehen, vor. Entsprechend den angeführten Momenten findet sich die Phlebektasie mit Vorliebe an bestimmten Körpertheilen. Die grösste Disposition zur varikösen Erweiterung haben jedenfalls die Venen, welche das untere Ende des Mastdarmes mit einem dichten Plexus umspinnen (Hämorrhoiden). Es kommen hier alle Grade der Phlebektasie vor, gleichmässige Erweiterungen, variköse Ausbuchtungen, anastomosirende Phlebektasie, ja bis zu Umwandlung des Venenplexus in ein förmliches cavernöses Gewebe. Die Phlebektasie bildet sich meist langsam aus, kann wieder völlig schwinden, um jedoch oft wiederzukehren und schliesslich stationär zu bleiben; das Letztere erfolgt namentlich, wenn eine chronische Entzündung des um den Mastdarm gelegenen Zellgewebes eintritt. Ziemlich oft entsteht auch eitrige Periphlebitis, die gebildeten Abscesse können nach aussen oder in den Mastdarm hinein aufbrechen (Fistelbildung), sehr häufig erfolgen Blutungen, da ja die Varices durch den Stuhlgang vielfach insultirt werden; während der Defäcation werden die Knoten nach aussen gedrängt, schliesslich bleiben sie dann leicht vor der Afteröffnung liegen, nicht selten folgen ihnen grössere Partien der hypertrophischen Mastdarmwand nach, es entsteht Prolapsus ani. Stets ist die Mastdarmschleimhaut hyperämisch, es besteht chronischer Katarrh. Zuweilen erstreckt sich die Phlebektasie von den in der Umgebung des Mastdarmendes gelegenen Plexus auch auf die höher oben gelegenen Venen der Rectummucosa. Als specielle Ursache der Phlebektasie der Mastdarmvenen kann Compression der Stämme der Rectumvenen durch Kothmassen angeführt werden (Verstopfung); wird die Flexura sigmoida durch massenhafte Kothmassen längere Zeit ausgedehnt, so ist übrigens stets auch der Rückfluss aus den übrigen Venen des Beckens erschwert, es findet sich Phlebektasie der Venen der Blase, der Gebärmutter, des Ovarium u. s. w. Hat sich diese Veränderung erst bis zu einer gewissen Höhe entwickelt, so pflegt auch nach Fortfall der erwähnten Ursache die Gefässektasie fortzubestehen, häufig zeigt sie in ihren Exacerbationen und Remissionen einen förmlich periodischen Verlauf; dieses Verhalten hat jedenfalls wesentlich zur Annahme einer selbstständigen Hämorrhoidalkrankheit Anlass gegeben. Bekanntlich werden, namentlich von Seiten der Laien, auch manche gar nicht hierher gehörige Affectionen mit diesem Namen bezeichnet. Das einzige auf einer constitutionellen Besonderheit ruhende Verhältniss ist die bereits früher angedeutete mangelhafte Entwicklung der Gefässwand, welche dieselbe zur Dilatation disponirt, durch die Erfahrung wird es allerdings wahrscheinlich, dass eine solche gerade auch die Mastdarmvenen besonders betreffende Schwäche vererbt werden kann. In solchen Fällen pflegt übrigens die Schwäche der Venenwände auch in anderen Bezirken hervorzutreten, es besteht zu gleicher Zeit mit den Mastdarmvarices Varicocele, Varikositäten der Beinvenen etc.

Uebrigens kommt die Phlebektasie der Mastdarmvenen auch in Folge allgemeiner wirkender Circulationshindernisse zu Stande; so bei Herzkranken, durch den Druck von Geschwülsten auf die grossen Venen der Bauchhöhle, in Folge der Schwangerschaft, nach Leber-

cirrhose etc. Die Venen der Blase und der Prostata sind bei Männern in der Regel bei der Phlebektasie der Mastdarmvenen ebenfalls ektatisch; zuweilen finden sich Varices im submucösen Zellgewebe des Blasenhalses und der Urethra, sie bilden prominirende Vortreibungen der darüberliegenden Schleimhaut (Neigung zu Blutungen beim Katheterisiren).

Bei Frauen findet sich nicht selten im höheren Alter Varikosität der Vaginavenen und der Venenplexus der Ligamenta lata, ferner auch der grossen Schamlippen. Eine häufige Phlebektasie betrifft ferner die Venen des Samenstranges und die Venae scrotales externae (Varicocele, Cirsocele), in der Regel beginnt die Erweiterung vom äusseren Bauchring und reicht bis zum Hoden, die Venen werden vielfach gewunden, sie fühlen sich durch die Scrotalhaut wie ein Convolut regenwurmartiger Stränge an. Nicht selten atrophirt der Hoden, es bildet sich bei hohem Grad Hydrocele, Hämatocele aus. Am Häufigsten ist die linke Seite befallen (rechtwinklige Einmündung der linken Vena spermatica in die V renalis). Als specielle Ursache sind anzuführen geschlechtliche Excesse, Druck von Geschwülsten, Hernien, Bruchbändern u. s. w.

Sehr häufig kommt ferner die Phlebektasie an den unteren Extremitäten vor. Man findet in den Lehrbüchern oft die Angabe, dass die Erweiterung meist auf die subcutanen Venen beschränkt sei, und zwar besonders auf das Gebiet der V. saphena interna, es sind jedoch eben so oft die tieferen Venen, namentlich die Muskelvenen der Wade, varikös erweitert, oft ohne gleichzeitige Ektasie der Hautvenen. Vielleicht ist es gerade die Dilatation der Muskelvenen und die in Folge derselben gestörte Circulation im Muskel, welche die Ursache ist, dass häufig die mit Phlebektasie der Beinvenen behafteten Personen eine grosse Disposition zu krampfhaften Muskelcontraction haben, verdanken doch diesem Verhältniss die Varices ihren populären Namen (Krampfadern). An den Hautvenen lassen sich die verschiedenen Stadien der Phlebektasie am Besten studiren, es kommen hier in der Regel alle Grade neben einander vor, auch finden sich hier, besonders am Unterschenkel, die oben erwähnten Veränderungen der umgebenden Weichtheile (Pigmentirung der Haut, Induration des Zellgewebes, Geschwürsbildung) vor.

Die Varikositäten an den Unterextremitäten können durch verschiedene specielle Ursachen bedingt sein, hierher gehört der Druck von Geschwülsten auf die Cava inferior, die Iliacae, die Cruralis (Druck des schwangeren Uterus); am Leichtesten entstehen Varikositäten der Beinvenen in Folge von Circulationshindernissen, welche über dem Annulus cruralis ihren Sitz haben; stehende Lebensweise, hochgradige Anstrengung begünstigen die Entstehung der Varices am Bein. Für die Vena saphena externa kommt in der Kniekehle und für die Saphena magna am Schenkelringe der Druck in Betracht, welchen die Aponeurose auf die Einmündungsstelle auszuüben vermag, besonders wenn die Muskeln anhaltend contrahirt werden.

Abgesehen von den bisher besprochenen Localitäten kann Phlebektasie übrigens an allen möglichen Venen vorkommen, wenn eben

den venösen Rückfluss erschwerende Momente vorliegen. Wir erwähnen nur noch die als Caput Medusae bekannte Phlebektasie der subcutanen Bauchvenen, welche sich in Folge von Verengerung oder Druck auf die Pfortader ausbildet, indem durch die im Ligamentum rotundum verlaufenden accessorischen Portalvenen, welche mit der Pfortader und den Bauchvenen communiciren, ein collateraler Kreislauf gebildet wird. Auch beim Fötus finden sich zuweilen Varikositäten an der Nabelvene und zwar meist dicht oberhalb des Nabels; in einem Fall von Pluskal (Oesterr. med. Wochenschr. 1843) trat in Folge der Berstung eines solchen Varix während der Geburt tödtliche Blutung ein.

Als grosse Seltenheit mögen noch die varikösen Ausbuchtungen an den Sinus der Dura mater Erwähnung finden, sie sollen durch ihren Druck eine Usur des Schädels bewirken können und auf diese Weise extracranielle mit den Sinus communicirende Blutcysten bilden.

Capitel 16.

Neubildungen.

Die oben erwähnten Phlebolithen (Venensteine) können nicht als Neubildungen im engeren Sinne angesehen werden, sie gehen aus der Verkalkung von Thromben hervor, wie besonders dadurch bewiesen ist, dass im Centrum von Phlebolithen mitunter noch dunkle Cruormassen gefunden werden, zuweilen enthalten die Phlebolithen stellenweise verkalktes Bindegewebe (partielle Organisation). Sie finden sich am Häufigsten in den Venen der breiten Mutterbänder, der Blase, der Milz und der unteren Extremitäten.

Eine primäre von der Venenwand oder von in ihrem Lumen gelegenen Thromben ausgehende Geschwulstbildung ist bisher nicht nachgewiesen, dagegen greifen bei der Dünnwandigkeit der Venenwandungen die Geschwülste nicht selten auf die Venen über, und zwar ist ein Durchbruch von Geschwulstmassen in die Gefässbahn, namentlich bei Sarkomen, Enchondromen und Krebsgeschwülsten, beobachtet. Es kommt dann leicht zur embolischen Verschleppung der Geschwulsttheile. Man findet hier oft die Geschwulstmassen von Thromben eingeschlossen und man hat daraus auf die Möglichkeit einer krebsigen oder sarkomatösen Entartung der Thromben geschlossen, während es doch viel einfacher ist, dieselben aus einer durch die fremden Geschwulstkörper bedingten Gerinnung zu erklären.

Nur die Adventitia der Venen (und ebenso der Arterien) hat wahrscheinlich eine sehr wesentliche Rolle bei manchen Geschwulstentwicklungen, namentlich bei den sogenannten Cylindromen, bei plexiformen Angiosarkomen; endlich kann man hierher Geschwülste

mit epithelähnlichen Zellen rechnen, welche wahrscheinlich von den Perithelzellen ausgehen, diese Verhältnisse sind bei der allgemeinen Besprechung der Geschwülste bereits berührt, es kommen hier übrigens nur die im Innern der Organe verlaufenden kleineren Gefässe in Betracht.

Die Krankheit der capillaren Blutbahnen erfordern keine besondere Besprechung, manches was dieselben betrifft, ist bereits im allgemeinen Theil erwähnt; anderes findet bei den Krankheiten der einzelnen Organe seine Erledigung, da die Capillaren nicht zu trennen sind von dem Gewebe, in welchem sie verlaufen.

III. Krankheiten der Lymphgefässe.

Einleitung.

Die krankhaften Veränderungen an den Lymphgefässen sind noch nicht genügend erforscht, namentlich gilt dieses von den feinsten Wurzeln des Lymphcanalsystems, von den Lymphcapillaren. Da dieselben, einer eigentlichen Wand entbehrend, sich nur als feine von Endothelien ausgekleidete Gewebsspalten darstellen, ist es unmöglich, bei krankhaften Processen der Gewebe ihre Veränderungen von denen der eigentlichen Gewebsbestandtheile zu trennen; namentlich gilt das für alle pathologischen Vorgänge, welche im Bindegewebe ihren Sitz haben, können wir doch auf Grund neuerer Untersuchungen die fixen Zellen des Bindegewebes als Lymphendothelien ansprechen und das ganze Bindegewebe mit seinen Hohlräumen als ein spongiöses Lymphgefässsystem betrachten. Es sind von dieser Auffassung aus also die Erkrankungen des Bindegewebes von denjenigen der feinsten Wurzeln des Lymphcanalsystemes in keiner Weise zu trennen.

Dass übrigens in diesen Räumen vielfach krankhafte Producte abgelagert werden, ergibt sich von selbst; die entzündlichen Exsudate, die hydropischen Ergüsse im Innern der Gewebe sammeln sich zunächst in diesen präformirten Räumen an. Dass man in neuerer Zeit auch für die Neoplasmen den Endothelzellen dieser feinsten Lymphcanäle immer mehr Bedeutung zugesprochen hat, ist bereits früher erwähnt worden. Nach Allem ist es völlig unmöglich, die Erkrankungen dieser feinen Anfänge des Lymphgefässsystems (Saftcanäle, Lymphcapillaren) einer gesonderten Betrachtung zu unterwerfen.

Aber auch für die feinen Lymphgefässe, welche durch das Vorhandensein eigner Wandungen eine grössere Selbstständigkeit gegenüber ihrer Umgebung erlangen, lässt sich in Hinsicht ihrer patho-

logisch-anatomischen Veränderungen nicht viel aussagen, obwohl es ohne Weiteres einleuchtet, das diese Canäle bei pathologischen Vorgängen eine bedeutungsvolle Rolle spielen müssen. Wissen wir doch, dass von der resorbirenden Thätigkeit dieser Wege die Aufsaugung entzündlicher Exsudate und hydropischer Ergüsse in die Gewebsinterstitien sehr wesentlich abhängt. Andrerseits hat man, wie früher erwähnt wurde, auch dem Endothel dieser Canäle eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Geschwülsten zugeschrieben, sind doch diese Zellen nach der Auffassung von Köster der primäre Sitz der Carcinombildung. Und wenn man selbst diese Meinung nicht theilt, so muss man doch zugestehen, dass die endotheliale Auskleidung der feineren Lymphgefässe an der Entstehung mancher Neubildung (endotheliale Geschwülste) betheiligt ist; während das secundäre Fortschreiten der malignen Neubildungen auf ihre Umgebung, auf die entsprechenden Lymphdrüsen in vielen Fällen ausschliesslich durch diese Bahn vermittelt wird. Und wie die Zellen der bösartigen Neubildungen in diese Canäle gelangen, sich in denselben weiter entwickeln können und fortgeführt werden, so sind wir genöthigt, dasselbe von manchen Infectionsstoffen vorauszusetzen, die wir uns mit grosser Wahrscheinlichkeit an moleculare Körper gebunden denken.

Wenn wir trotz dieser Anerkennung der wesentlichen Bedeutung der feineren Lymphgefässe für zahlreiche krankhafte Vorgänge doch über die pathologische Anatomie derselben nur wenig angeben können, so liegt das daran, dass die histologische Untersuchung dieser Canäle mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist; um dieselben mit Sicherheit nachweisen zu können, müssen wir uns in den meisten Fällen besonderer Methoden bedienen (Injection, Versilberung der Endothelauskleidung), welche theils an pathologisch veränderten Organen nicht sicher zum Ziel führen, während andrerseits pathologische Veränderungen, namentlich soweit sie die Verhältnisse des Lumens und die Beschaffenheit des Inhalts betreffen, verwischt werden können.

Am Deutlichsten lassen sich die feineren Lymphgefässe noch an den die serösen Höhlen auskleidenden Häuten nachweisen und hier sind in der That in manchen Fällen pathologische Veränderungen an ihnen nachgewiesen, in dieser Richtung erwähnen wir die Dilatation der Pleuralymphgefässe bei Hydrothorax, die Wucherung ihrer Endothelien bei exsudativer Pleuritis, das Vorkommen von Thrombose unter denselben Verhältnissen. Selbst die grösseren schon bei grober Untersuchung nachweisbaren Lymphgefässe entziehen sich oft unserer Beachtung, da sie einerseits einen gefärbten Inhalt entbehren, wie er uns die Blutgefässe scharf hervortreten lässt, da ferner an den durchschnittenen Theilen die Lymphgefässe zusammen fallen und dadurch undeutlich werden.

Capitel 17.

Circulationsstörungen und Entzündung.

Bei der Zartheit der Wandungen, selbst an den grösseren Lymphgefässen, entziehen sich Anämie und Hyperämie an denselben vollständig unserer Beobachtung. Eher lassen sich Blutungen in die grösseren Lymphgefässe nachweisen. So kann man nach frischen Verletzungen bei sorgfältiger Präparation der von der Wunde ausgehenden Lymphgefässe nicht selten blutigen Inhalt in den letzteren erkennen, sehr deutlich sieht man dieses Verhältniss zuweilen an den unter der Kapsel der Leber verlaufenden Lymphgefässen in Fällen von Leberruptur. Es handelt sich allerdings nicht eigentlich um Blutergüsse in die Lymphgefässe, sondern um Aufsaugung ergossenen Blutes durch dieselben. In seltenen Fällen fand man auch ohne traumatische Ursache blutigen Inhalt in Lymphgefässen, namentlich auch im Ductus thoracicus.

In wassersüchtigen Theilen findet man oft die Lymphgefässe erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt, doch wird man diesen Zustand nicht als Wassersucht der Lymphgefässe bezeichnen können, da es sich auch hier um die vermehrte Aufnahme der in die Gewebsinterstitien ergossenen serösen Flüssigkeit handelt.

Die Thrombose der Lymphgefässe wird noch weiterhin Erwähnung finden.

Die geringen Grade der Lymphgefässentzündung (Lymphangioitis) sind in klinischer Hinsicht viel besser charakterisirt, als in anatomischer. Wir beobachten sie am Häufigsten ausgehend von kleinen verunreinigten Verletzungen der Extremitäten (bei Sectionen erlittene Stichwunden, Schlangenbiss), ferner nicht ganz selten am Penis in Folge verunreinigter beim Beischlaf erlittener Risswunden. Die entzündeten Lymphgefässe markiren sich als röthliche Streifen, welche sich eine Strecke weit von der Verletzung aus verfolgen lassen, zuweilen auch bis zu den zunächst gelegenen Lymphdrüsen, die letzteren schwellen in der Regel sehr bald an. Der anatomische Vorgang bei der Entzündung besteht wahrscheinlich, analog der Periphlebitis, in einer Schwellung und Infiltration, auch Ekchymosirung der Adventitia, welche sich in der Regel auf das umgebende Bindegewebe erstreckt. Es ist anzunehmen, dass dabei in den entzündeten Gefässen noch Circulation stattfindet, wenigstens können wir oft nachweisen, wie durch die Entzündung der Infectionsherd nicht isolirt wird, sondern eine Weiterverbreitung des irritirenden Stoffes auf höher oben gelegene Lymphbahnen stattfindet, auch spricht für diese Annahme die Analogie mit der Periphlebitis (vergl. S. 387). Häufig sehen wir die rothen Streifen sehr bald verschwinden, in anderen Fällen schliesst sich aber an die Lymphangioitis eine diffuse Phlegmone an, endlich kommt es vor, dass zwar die Entzündung der der Wunde zunächst gelegenen Lymphbahnen nachlässt, dass aber oberhalb in den Lymphdrüsen, im Zellgewebe eine eitrige Entzündung entsteht.

Als einen höheren Grad der Lymphangioitis können wir jene Fälle anführen, wo sich im Lumen der Lymphgefässe ein Inhalt findet von der Beschaffenheit des Eiters; diese eiterähnliche Flüssigkeit enthält aber, wie namentlich Virchow an den Lymphgefässen des Uterus nachgewiesen hat, häufig gar keine Eiterzellen, sondern lediglich einen feinkörnigen Detritus, Virchow führt die eiterähnliche Flüssigkeit auf die Schmelzung von Lymphgefässthromben zurück, wie ja in ähnlicher Weise die puriforme Schmelzung auch an Venenthromben vorkommt. In neuerer Zeit hat man in den puriformen Massen, wie sie namentlich bei Puerperalfieber in den dilatirten Lymphräumen des Uterus, der breiten Mutterbänder etc. sich finden, das Vorkommen niederer Organismen, Mikrococcen, isolirt und in Colonieform, nachgewiesen (Waldeyer u. A.). Nicht selten kommt es hier übrigens zur Abscedirung in der Umgebung der mit solchen Massen gefüllten Lymphräume, man findet dann die erwähnten feinkörnigen Massen mit Eiterzellen gemischt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, abgesehen von diesen Formen der secundären acuten Lymphangioitis, manche Entzündungsprocesse der Organe ebenfalls zunächst in diesen Canälen ihren Sitz haben, so die epidemische Parotitis; aus der früher angedeuteten Auffassung des Bindegewebes als spongiöser Lymphsack würde sich ergeben, dass eigentlich jede Phlegmone eine Lymphgefässentzündung ist.

Ueber die Störungen, welche an den Organen eintreten in Folge der Entzündung ihrer ableitenden Lymphgefässe herrscht noch wenig Klarheit, häufig scheinen die Theile in keiner Weise darunter zu leiden, in anderen Fällen schliessen sich an die Lymphangioitis Veränderungen der betreffenden Gewebe an, doch lässt es sich nicht sagen, welcher Art die veranlassende Störung ist, welche an den Lymphgefässen im Gefolge der Entzündung zurückgeblieben.

So wird von einer Form der Elephantiasis, wie sie namentlich auf Barbadoes einheimisch ist, angegeben, dass sie sich unter periodischen fieberhaften Anfällen ausbilde, jeder Anfall beginnt mit dem Auftreten rother lymphangioitischer Streifen in der Haut der Unterextremität und mit Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen, nach jedem überstandenen Anfall bleibt Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes zurück und nach jedem neuen Auftreten der Lymphangioitis steigert sich dieselbe, bis schliesslich die ausgebildete Elephantasis sich entwickelt hat (Hendy, Aliard u. A.). Ferner fand man in Fällen von Elephantiasis an den afficirten Hautstellen blasenartige Erhebungen der Epidermisdecken, welche dilatirten Lymphgefässen entsprechen, aus denselben entleerte sich oft eine grosse Menge lympheähnlicher Flüssigkeit (Lymphorrhagie).

Auch unabhängig von der Elephantrasis beobachtete man ähnliche Verhältnisse, welche noch im nächsten Capitel berührt werden sollen. Bei unserer Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen der Vorgänge, welche zu derartigen Störungen führen und welche theils zu einer Erweiterung von Lymphgefässen, an manchen Orten auch zur Verengerung und Obliteration derselben führen kann, ist es unmöglich zu sagen, ob dieselben als chronisch entzündliche Processe aufzufassen sind, oder ob man ihnen eine andere Bedeutung zusprechen soll.

Capitel 18.

Erweiterung und Verengerung der Lymphgefässe.

Erhebliche Erweiterung von Lymphgefässen (Lymphangiektasie) kommt seltener vor als die analoge Veränderung der Venen, doch gelten hier im Ganzen ähnliche Causalmomente, indem einerseits Circulationshindernisse centralwärts von den betreffenden Abschnitten des Lymphgefässsystem in Betracht kommen, während andrerseits eine Veränderung der Lymphgefässwandungen vorausgesetzt werden muss, welche dieselbe schlaff und nachgiebig macht. Namentlich gilt dieses für diejenigen Fälle, wo es nicht gelingt, ein centrales Circulationshinderniss als Ursache der Lymphstauung nachzuweisen, es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Erschlaffung der Wand auf einem entzündlichen Vorgang in derselben beruht. Da es übrigens durch eine Beobachtung von Heller (Centralbl. f. d. med. W. 1869, Nr. 35) wahrscheinlich geworden ist, dass die Fortbewegung der Lymphe durch active Contractionen der Wand befördert wird, so ist dieses Verhältniss um so leichter begreiflich. Endlich muss man noch berücksichtigen, dass der Druck, unter welchem die Lymphe strömt, direct abhängig ist von dem Druck, unter welchem die in den Gewebsspalten aus den Gefässen transsudirte Flüssigkeit sich befindet. Es ist daher verständlich, dass auch Veränderungen an den Gefässen (Verdickung der Wand) die Ursache einer Störung der Lymphcirculation werden können. Wenn übrigens die Wirksamkeit der angedeuteten Momente von vornherein einleuchtet, so ist es doch nicht immer so einfach, den einzelnen Fall auf dieselben zurückzuführen, ja bei manchen Fällen von Lymphangiektasie sind die causalen Verhältnisse vollständig undurchsichtig.

Zuweilen beobachtete man die Erweiterung grosser Lymphgefässbezirke und zwar in so hohem Grade, dass förmliche Geschwülste entstanden.

So fanden sich in dem bekannten Fall von Breschet (Le systeme lymphatique etc. 1836, p. 261) an den Leistenbeugen Geschwülste, welche aus förmlichen Convoluten dilatirter Lymphgefässe bestanden, die Erweiterung setzte sich vom Schenkel bis zu der Einmündung in den Ductus thoracicus fort; in diesem Fall wurde eine Ursache der Dilatation nicht aufgefunden.

Virchow (Geschwülste, III, S. 487) belegt diese Form der Ektasie mit dem Namen Lymphangioma cavernosum. Auf kleinere Bezirke beschränkte Lymphangiektasien sind häufiger beobachtet worden, namentlich an den Unterextremitäten (Penis, Schamlippen). Derartige Ektasien schlossen sich manchmal an rosenartige Entzündungen an, besonders am Praeputium, von wo sich die Lymphgefässe dann als aufgetriebene, durchscheinende Stränge bis zur Wurzel des Penis verfolgen lassen (Robin's tumeur érectile lymphatique, man vergleiche übrigens auch den auf S. 134 erwähnten von Petters und Klebs beschriebenen Fall). Hier schliessen sich gewisse Fälle als Ele-

phantiasis lymphorrhagica bezeichneten Formen an, welche vorzugsweise in tropischen Gegenden beobachtet wurden (vergl. Virchow, Geschwülste, I, S. 301, 323). Die Varikositäten der Hautlymphgefässe treten hier in Form blasiger Eruptionen auf, welche leicht platzen, sodass oft sehr beträchtliche Lymphorrhagien erfolgen.

Auch für die als Makroglossie bezeichnete Hypertrophie der Zunge ist zuerst von Virchow (Virch. Arch. VII, S. 130) nachgewiesen worden, dass es sich dabei um eine interstitielle Hyperplasie des Bindegewebes mit Bildung lymphatischer Hohlräume handelt (Lymphangioma cavernosum). Winiwarter (Langenbeck's Arch. für klin. Chir. XVI, S. 655) kam auf Grund der Untersuchung eines Falles von angeborener Makroglossie, welches mit Hygroma colli congenitum combinirt war, zu der Ueberzeugung, dass die Umwandlung von Lymphgefässen zu Cystenräumen bei der Makroglossie nebensächlich sei, das Wesentliche sei die Wucherung am Bindegewebe der Zunge, aus derselben gehen Lymphomknoten hervor, welche im Innern zerfallen, sodass sie sich in mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten umwandeln.

Verengerung und Obliteration von Lymphgefässen kann durch äusseren Druck (von Geschwülsten) bedingt sein, zuweilen entsteht sie im Anschluss an Entzündungen, endlich kann Verschluss von Lymphgefässen durch Thrombose eintreten, sowie durch die Aufnahme von Geschwulstmassen (Carcinom, Tuberkel). An peripheren Lymphgefässen wird in Folge solcher Verhältnisse, da sich leicht collaterale Bahnen ausbilden, keine erhebliche Circulationsstörung bedingt, wichtiger ist der Verschluss des Ductus thoracicus, obwohl auch hier, wie Andral beobachtete (Rec. d'anat. path. 1837, II, p. 98) Ausgleichung durch collaterale Erweiterung einmündender Aeste erfolgen kann. Wo keine Ausgleichung erfolgte, sah man zuweilen Erweiterung der einmündenden Lymphgefässe und hydropische Schwellung der Organe.

In einem sehr interessanten von Heller beschriebenen Fall (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872, X, S. 141) fand sich neben Obliteration des Ductus thoracicus Sklerodermie, nach Heller's Erklärung trat durch die Obliteration in dem grössten Theile aller Lymphwurzeln Stauung des Inhalts ein, die ihrerseits zu entzündlicher Wucherung der Wandelemente der Canäle führte, darauf waren die in diesem Fall in den verschiedensten Organen aufgefundenen Anhäufungen endothelartiger Zellen zu beziehen.

In einem Fall von Andral (l. c.) war die den Ductus thoracicus obturirende Masse wahrscheinlich eingedickte Lymphe, die Vena subclavia war in Folge alter Thrombose unwegsam.

An den feineren Lymphgefässen schliesst sich Thrombose am Häufigsten an Entzündungen der Gewebe an, aus welchen sie entspringen, so findet man die Lymphgefässe des Penis zuweilen thrombotisch verschlossen im Anschluss an syphilitische Geschwüre, die Masse des Thrombus gleicht eingedicktem Eiter.

Capitel 19.

Geschwülste.

Die Bedeutung der Lymphgefässe für die secundäre Verbreitung, namentlich bösartiger, Geschwülste ist allgemein anerkannt und bereits bei Besprechung der Neoplasmen mehrfach berührt worden; dagegen ist die Rolle, welche den Lymphgefässen als Stätten primärer Geschwulstbildungen zukommt, noch in mancher Beziehung streitig.

Die Lymphangiektasie und das cavernöse Lymphangiom ist bereits im Allgemeinen Theil besprochen worden (vergl. S. 134). Auch ist wiederholt die Ansicht berührt worden, nach welcher den Lymphgefässen eine wesentliche Beziehung zur Genese der Carcinome eingeräumt wird. Diese Auffassung ist am Eingehendsten von Köster vertreten worden; nach diesem Autor sollten ja die epithelähnlichen Carcinomzellen Abkömmlinge der Lymphendothelien sein (vergl. S. 153). Wir haben, wie aus unserer Besprechung der Geschwülste hervorgeht, dieser Meinung nicht beitreten können, sind vielmehr der Ueberzeugung, dass die mit Carcinomzellen erfüllten Lymphbahnen nicht den primären Sitz der Neubildung anzeigen, sondern den Weg der secundären Verbreitung. Gibt man aber auch eine so allgemeine Bedeutung der Lymphgefässe für die primäre Geschwulstbildung nicht zu, so bleibt doch eine Gruppe von Neoplasmen übrig, deren Entstehung aus den Endothelien der feineren Lymphgefässe durchaus wahrscheinlich ist. Es sind die Neubildungen, deren Zellen den Typus der Endothelien entsprechen; wir haben in dieser Beziehung bereits das endotheliale Sarkom erwähnt und haben den Standpunkt vertreten, nach welchem man auch ein endotheliales Carcinom als Product atypischer Endothelwucherung den echt epithelialen Carcinomen parallel stellt (vergl. S. 149). Da die hierher gehörigen Geschwülste erst in neuerer Zeit erkannt wurden, kann über die Häufigkeit derselben noch kein sicheres Urtheil gefällt werden; eben so muss man es noch dahin gestellt sein lassen, ob diesen Geschwülsten in Bezug auf Malignität (peripheres Wachsthum, Metastasenbildung) dieselbe Bedeutung zukommt, wie den echt epithelialen Carcinomen, mit denen ihr grobes Verhalten nach den bisherigen Erfahrungen Uebereinstimmung darbietet.

Die secundäre Verbreitung des Carcinoms auf die Lymphbahn ist in manchen Fällen schon für die grobe Betrachtung sehr deutlich. So sieht man zuweilen in der Umgebung von Mammacarcinomen die Lymphgefässe als feste bis federkieldicke Stränge. Noch deutlicher findet man in der Umgebung bis unter die Pleura reichender secundärer Krebsknoten der Lunge die knotig aufgetriebenen mit Carcinommasse erfüllten Netze der subpleuralen Lymphgefässe; dasselbe Verhalten tritt oft in den subcapsulären Gefässen in der Umgebung von Krebsknoten der Leber hervor. Aus den grösseren Lymphgefässen lässt sich dann häufig ein milchiger Saft, welcher zweifellos Krebszellen enthält, hervordrücken.

Wenn derartige Bilder bei genauer Untersuchung der secundären Krebsknoten nicht selten auffallen, so könnte man doch, ausgehend von der Annahme, dass im Allgemeinen die Carcinome sich auf dem Wege der Lymphbahn verbreiten, voraussetzen, dass man noch häufiger, fast regelmässig einen solchen Befund müsste nachweisen können. Wenn man jedoch berücksichtigt, wie rasch die wuchernden Krebszellen die Gewebe ihrer Umgebung zerstören, so ist es durchaus nicht auffallend, dass die relativ zarten Wandungen der Lymphgefässe in der Neubildung alsbald derartig zu Grunde gehen, dass sie sich auf einer gewissen Höhe der Entwicklung nicht mehr demonstriren lassen. Bei mikroskopischer Durchmusterung der Peripherie primärer und secundärer Krebsknoten findet man dagegen fast regelmässig von Geschwulsttheilen erfüllte Canäle, welche man nach der Art ihres Verlaufs, nach der Beschaffenheit ihrer Wandung als Lymphbahnen ansprechen muss.

Von sonstiger Neubildung hat besonders der Tuberkel eine Beziehung zu den Lymphgefässen. Auch hier ist von manchen Seiten behauptet worden, dass die feinsten Lymphgefässe den primären Sitz der Tuberkelentwicklung darstellen könnten. In histogenetischer Beziehung betrachtet z. B. Rindfleisch (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874, XIII) jeden Tuberkel als das Product einer specifischen Vasculitis- oder Lymphangitis in noduli formam circumscripta; und zwar liegt der erste Schritt in einer Wucherung der Endothelien, jedes Tuberkelknötchen entspricht demnach dem Querschnitt einer ehemaligen Blut- oder Lymphcapillare. Da von allen Seiten zugegeben wird, dass der Tuberkel im Bindegewebe der Organe entsteht und nicht angegeben werden kann, wo eigentlich in den Binnenräumen des Bindegewebes die Lymphcapillaren anfangen, so würde diese Auffassung genügende Begründung erhalten, sobald sicher nachgewiesen wäre, dass die Tuberkelzellen aus den Endothelien und nicht etwa aus den emigrirten weissen Blutkörpern sich entwickeln. Halten wir die eben angedeutete Frage für unentschieden, so bleiben doch Fälle genug, wo der Sitz von Tuberkelknötchen im Innern grösserer selbstständiger Lymphgefässe sicher nachzuweisen ist. Namentlich sehen wir häufig die von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgehenden Lymphgefässe sich als knotig aufgetriebene, oft rosenkranzartige Stränge zu den entsprechenden Lymphdrüsen erstrecken. Häufig besteht der Inhalt dieser Gefässe aus käsigen Massen, über deren Herkunft sich nichts Sicheres aussagen lässt, in anderen Fällen enthalten sie lymphoide Zellen und endotheliale (epithelioide) Elemente. Die Wand der Lymphgefässe und das Gewebe der Umgebung sind in der Regel von Rundzellen infiltrirt. Zuweilen findet man jedoch sowohl in der Wand als im Lumen solcher Lymphgefässe wohlcharakterisirte Tuberkelknötchen.

Dritter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der blutbildenden Organe (Lymph- und Blutdrüsen) und des Blutes.

A. Krankheiten der Lymphdrüsen.

Capitel 1.

Allgemeines.

Man kann die Lymphdrüsen als sehr feinporige Filtrirapparate betrachten, durch welche die von den Organen abströmende Lymphe durchpassiren muss. Der klarste Beleg für diese Auffassung liegt in der Erfahrung, dass fein vertheilte Körper, welche aus dem Gewebe mit der Lymphe zu den Lymphdrüsen gelangten, in den letzteren zurückgehalten werden. Als ein schlagendes Beispiel für diese Thatsache kann die Retention der Farbstoffe in den Axillardrüsen gelten, nachdem zum Zweck der Tättowirung fein vertheilte Pigmente (Zinnober) in die Haut gebracht wurden. Wir müssen uns nun vorstellen, dass in ähnlicher Weise, wie derartige indifferente Körper durch die Lymphdrüsen aus der Lymphe abfiltrirt werden, auch Stoffe mit irritirenden Eigenschaften in den Drüsen zurückgehalten werden können. Auf diese Weise werden wir es erklärlich finden, wenn namentlich durch specifische Infectionsstoffe hervorgerufene tiefergreifende Entzündungen der Organe in den entsprechenden Lymphdrüsenabschnitten ebenfalls entzündliche Wucherung anregen. Da wir aber Grund zu der Annahme haben, dass manchen der entzündungerregenden molecularen Substanzen die Fähigkeit zukommt, sich im Organismus zu vermehren, so können wir es ferner verstehen, dass derartige Stoffe unter Umständen (namentlich von kleinen Wunden aus) durch die Gewebe gelangen ohne Entzündung hervorzurufen, dass sie dann in den entsprechenden Lymphdrüsen liegen bleiben, sich hier vermehren

und eine scheinbar primäre Irritation an denselben erzeugen. Grade das Verhalten der Lymphdrüsen bei infectiösen Entzündungen spricht sehr zu Gunsten der Anschauung, dass jene Processe zum grösseren Theil durch feinmoleculäre proliferationsfähige Körper veranlasst werden. Andrerseits sind wir jedoch keineswegs genöthigt, für alle Fälle entzündlicher Lymphdrüsenschwellungen an derartige specifische Infectionsstoffe zu denken; es ist ja sehr wohl verständlich, dass auch einfache Entzündungen, namentlich wenn bei ihnen reichliche zellige Exsudate gebildet werden, die entsprechenden Lymphdrüsen in einen Zustand der Irritation versetzen können. So können wir uns leicht vorstellen, dass reichliche mit dem Lymphstrom fortgeschwemmte Eiterzellen, indem sie in die Lymphdrüsen gelangen, hier Entzündung hervorrufen. Es ist nach alledem vollständig verständlich, dass wir in den Lymphdrüsen sehr häufig sympathischen Erkrankungen entzündlichen Ursprunges begegnen. Die Theilnahme der Lymphdrüsen an den Krankheiten des Gebietes, aus welchem sie ihre Lymphe beziehen, äussert sich aber auch noch in anderer Weise. Wir haben bei der allgemeinen Besprechung der Geschwülste bereits mehrfach hervorgehoben, dass gerade bei bösartigen Neoplasmen fast constant die Lymphdrüsen secundär erkranken. Auch hier handelt es sich jedenfalls um morphologische Bestandtheile der primären Neubildung (Zellen, Zellkeime), welche in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden und sich in ihnen weiterentwickeln. Grade der Umstand, dass das Fortschreiten des Neoplasmas sehr häufig, wenigstens zeitweise, durch die Lymphdrüsen zum Halt kommt, unterstützt diese Voraussetzung; fände die Verbreitung durch gelöste Producte statt, so wäre es völlig unbegreiflich, dass dieselben in den Lymphdrüsen aufgehalten würden. Andrerseits haben wir bereits gesehen, wie die bösartigen Neubildungen durch reichliche Zellbildung, lockeren Zusammenhang der neugebildeten Elemente (peripheres Wachsthum), ausgezeichnet sind; bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es verständlich, dass durch die Lymphwege leicht körperliche Bestandtheile der Geschwulst weitergeführt und in den Lymphdrüsen deponirt werden.

Wenn die Neigung zu derartigen sympathischen Erkrankungen die pathologische Stellung der Lymphdrüsen charakterisirt, so ist in dieser Richtung noch ein zweites Verhältniss zu berücksichtigen. Die Lymphdrüsen sind der Sitz fortwährender physiologischer Zellbildung (Neubildung farbloser Blutkörper), ihr Gewebe steht deshalb auch im erwachsenen, mehr noch in dem noch in der Entwicklung begriffenen Organismus dem Charakter des embryonalen, gleichsam noch unfertigen Gewebes nahe.

Daraus ergibt sich, dass es nur relativ unbedeutender Irritamente bedarf, um eine beträchtliche Hyperplasie dieses Gewebes hervorzurufen. Wenn es aber constitutionelle Zustände gibt, welche eine besonders leicht eintretende und dauerhafte entzündliche Reaction der Gewebe bedingen; so kann man schon von vornherein voraussetzen, dass eine derartige constitutionelle Disposition besonders an den Lymphdrüsen hervortreten muss. In der That treten bei der Constitutionsanomalie, welche wir auf eine derartige entzündliche Diathese beziehen

müssen, bei der Scrofulose, die Erkrankungen der Lymphdrüsen derartig in den Vordergrund, dass man von jeher in ihnen einen sehr wesentlichen Theil der hierhergehörigen Affectionen gesehen hat. So erlangen die Drüsenerkrankungen, obwohl sie auch hier durch ein von der Peripherie zugeleitetes Irritament hervorgerufen wurden, doch eine gewisse Selbstständigkeit, ja bei der Unerheblichkeit der peripheren Affection, aus denen sie oft hervorgehen, können sie selbst scheinbar idiopathisch auftreten.

Endlich bleibt nach Ausscheidung der bei weitem häufigeren sympathischen Lymphdrüsenerkrankungen noch eine Anzahl idiopathischer Processe übrig. Es handelt sich hier einerseits um Processe, welche theils mit einer auf die gesteigerte Zellbildung in den lymphatischen Organen zurückzuführende Alteration der Blutzusammensetzung, theils ohne solche verlaufen. Von diesen hyperplastischen Wucherungen finden sich wieder Uebergänge zur mehr oder weniger heteroplastischen Geschwulstbildung. Uebrigens muss man auch gegenüber den sogenannten idiopathischen Lymphdrüsenerkrankungen daran festhalten, dass ihre Sonderung von den sympathischen Affectionen keine unbedingte ist, ein Theil dieser Veränderungen erscheint uns wohl nur deshalb primär, weil wir eben das Irritament noch nicht kennen, welches die hyperplastische Wucherung hervorruft.

Im Ganzen ist es nach allen im Vorhergehenden angeführten Momenten leicht begreiflich, dass die Lymphdrüsenerkrankungen, trotz der Verschiedenartigkeit der Veranlassungen, an welche sie sich anschliessen, in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine gewisse Einförmigkeit darbieten.

Es liegt deshalb für unsere Darstellung nicht die Nothwendigkeit vor, nach der verschiedenen Aetiologie die einzelnen Erkrankungen zu sondern, vielmehr können wir vom anatomischen Gesichtspunkt den grössten Theil der sympathischen Erkrankungen gemeinschaftlich behandeln.

Capitel 2.

Circulationsstörungen

(fremde Körper in den Lymphdrüsen, Pigment).

Ueber Anämie der Lymphdrüsen ist etwas Besonderes nicht auszusagen, da dieselben in physiologischem Zustande bereits blutarm erscheinen, weil die reichlichen undurchsichtigen Zellenmassen die an sich nicht sparsam vorhandenen Gefässe bedecken.

Reine Hyperämie der Lymphdrüsen kommt ebenfalls selten zur Beobachtung, da eben in den Lymphdrüsen sehr bald Hyperplasie er-

folgt. Am Häufigsten finden wir die Lymphdrüsen hyperämisch, wenn an der Peripherie die früheren Stadien acuter Entzündungen vorhanden sind. Die Drüsen erscheinen dabei weicher, die Schnittfläche quillt vor, sie ist zuweilen von gleichmässig braun- oder blaurother Farbe; zuweilen erscheint nur ein Theil der Drüse, namentlich der Rindensubstanz, hyperämisch, während die übrige Substanz sich markweiss oder gelblich gegen die gerötheten Partien absetzt.

Anhäufungen extravasirten Blutes finden wir nicht selten in den Lymphdrüsen, und zwar handelt es sich theils um an Ort und Stelle extravasirte Massen in Folge von Traumen oder bei heftigen Entzündungen, im letzteren Fall findet man namentlich nicht selten ausgedehnte Blutungen unter der Kapsel. Hämorrhagische Infarkte kommen in den Lymphdrüsen nicht vor. Andrerseits können die Blutansammlungen in den Lymphdrüsen aus Extravasaten der Peripherie stammen. Man findet dann die Blutkörper in den Sinus angehäuft.

Nach einer Beobachtung von Orth (Virch. Arch. LXI, S. 269) scheint es sogar, dass die durch die Lymphwege aus Extravasaten der Peripherie zugeführten Blutmassen die Lymphkörperchen aus dem Parenchym der Drüse vollständig verdrängen können, so dass dus Gewebe rein aus dicht an einander gedrängten rothen Blutkörpern besteht. Nach Orth erklärt sich die Eintreibung der rothen Blutkörper in die Drüse und die totale Ausfüllung und Ausdehnung der letzteren aus der erhöhten vis a tergo. Im speciellen Fall dürfte es übrigens nicht immer leicht zu entscheiden sein, ob die Blutung direct in die Lymphdrüsen erfolgte oder nicht, die Füllung der zuführenden Lymphgefässe mit Blut gibt in dieser Beziehung den einzigen Anhalt.

Oedem kommt an den Lymphdrüsen nur in geringem Grade vor. Selbst wenn sie mitten in wassersüchtigen Theilen gelegen sind, findet man sie, obwohl die zuführenden Lymphgefässe in der Regel hochgradig angeschwollen sind, nicht wesentlich verändert; nur bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung Dilatation der Lymphsinus.

Es wurde bereits oben auf die Fähigkeit der Lymphdrüsen, feinvertheilte mit dem Lymphstrom zugeführte Körper zurückzuhalten, hingewiesen. Am Häufigsten tritt uns dieses Verhältniss entgegen bei im Körper gebildeten oder von aussen in denselben hineingelangten Farbstoffen. Zuweilen lässt sich allerdings ebensowenig wie bei den eben besprochenen Extravasatherden entscheiden, ob der Farbstoff zugeführt oder in den Lymphdrüsen gebildet wurde, für die meisten Fälle ist das Erstere wahrscheinlich.

Der Transport der Pigmentmassen wird wahrscheinlich durch die Wanderzellen vermittelt, welche mit der Lymphe aus den Geweben fortgeführt werden, wenigstens gelang es nach Injection feinvertheilter Farbstoffe nicht, in den Vasa afferentia freien Farbstoff nachzuweisen, derselbe war stets an Lymphkörperchen gebunden (vergl. Toldt, Wiener acad. Sitzungsber. Cl. II, Abth. 57).

Die Pigmentmassen häufen sich zunächst in den Lymphgängen an, und zwar liegen sie hier theils in lymphoiden Zellen, zum grösseren Theil findet sich der Farbstoff jedoch in den protoplasmatischen Sternzellen, welche zwischen den Wandungen der Lymphsinus ausgespannt sind. Bei fortdauernder Zuführung von Farbstoff wird weiterhin derselbe auch in die Substanz der Follikel selbst abgelagert und zwar zu-

nächst in der äussersten Peripherie, die gleichsam das Ufer des durch die Sinus hindurchtretenden Lymphstromes darstellt. Allmälig füllt sich aber die ganze Follikelmasse mit Farbstoff, derselbe liegt theils in den Lymphzellen, theils haftet er an den Balken des Reticulum. Entsprechend dieser Vertheilung der Ablagerung ist das makroskopische Verhalten der pigmentirten Lymphdrüsen ein verschiedenartiges. Zuerst sieht man die pigmenthaltigen Lymphsinus als netzförmige Zeichnungen hervortreten, dann breitet sich die Färbung auf die Rindenfollikel aus, endlich kann die ganze Lymphdrüse in eine gleichmässig gefärbte Masse verwandelt werden. In diesen höheren Graden, wo also die Lymphdrüsen förmlich von Pigment vollgestopft sind, erscheinen dieselben vergrössert, oft sieht man dann die Balken des Reticulum erheblich verdickt, in solchen Fällen muss man annehmen, dass durch die Pigmentirung ein chronisch entzündlicher Zustand hervorgerufen wurde. Ob, nachdem eine Lymphdrüse in den Zustand dichter diffuser Pigmentirung versetzt, neue von der Peripherie her zugeführte Massen hindurch treten und in die Vasa efferentia gelangen können, um sich dann in höher oben gelegenen Drüsen abzulagern, ist nicht zu entscheiden; aus dem Verhalten solcher Drüsen möchte man eher schliessen, dass sie für den Lymphstrom undurchgängig geworden. Allerdings bemerkt man oft eine ganze Kette von Lymphdrüsen derartig pigmentirt, dass die der Peripherie zunächst gelegenen völlig gefärbt sind, während weiter oberhalb immer geringere Grade der Farbstoffanhäufung hervortreten.

Dieses Verhältniss ist am Deutlichsten zu beobachten bei der Ablagerung reichlicher gefärbter Massen im Lungengewebe (namentlich bei Anthrakosis pulmonum), hier kann man das bezeichnete Verhältniss von den Bronchialdrüsen bis zu den Mediastinaldrüsen, ja bis zu den Drüsen an der Leberpforte beobachten. Diese Erscheinung lässt aber auch eine andere Erklärung zu, die von der Peripherie aus entspringenden Lymphbahnen verlaufen nicht derartig, dass sie die ganze Kette von Lymphdrüsen passiren müssten, ein Theil der Bahnen mündet in die zunächst gelegenen Lymphdrüsen, ein anderer geht zu höher gelegenen ohne die ersteren zu berühren (dieses Verhältniss ist namentlich auch an den Chylusgefässen und den Mesenterialdrüsen deutlich zu demonstriren). Bei dieser Einrichtung ist es leicht verständlich, dass nach Verschluss der nächsten Lymphdrüsen der Lymphstrom in die höher gelegenen ausbiegt, wir können ja gerade bei der Beschaffenheit der Lymphwege die Leichtigkeit der Ausbildung collateraler Bahnen begreifen.

Dieses Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber den Pigmentmassen kann, wie bereits angedeutet wurde, für das Verhalten der Lymphdrüsen bei zahlreichen pathologischen Vorgängen verwerthet werden, deshalb erschien es geboten, auf diese Verhältnisse etwas specieller einzugehen. Wir beobachten die Pigmentanhäufung am Häufigsten an den Bronchialdrüsen (bei Pigmentirung der Lungen, Anthrakosis, Siderosis u. s. w., siehe unten die Lungenkrankheiten). Auch an ungefärbten molecularen Massen ist hier manchmal ein analoges Verhalten zu constatiren; so bei Sandsteinarbeitern, bei denen die Sandmassen sowohl in den Bronchialdrüsen wie im Lungengewebe gefunden werden. Ferner finden wir bei der bereits berührten Tättowirung die Axillardrüsen pigmenthaltig (hier ist natürlich die Pigmentansammlung nicht so reichlich, meist auf die Lymphsinus und die

äusserste Peripherie der Follikel beschränkt); endlich ist zu erwähnen, dass die Lymphdrüsen, welche ihre Lymphe aus gangränösen Theilen empfangen, häufig bräunliche und schwärzliche Pigmentmassen enthalten, wie solche ja auch in den Brandherden vorkommen.

Uebrigens kann unter Umständen auch das in den Lymphdrüsen enthaltene Pigment an Ort und Stelle gebildet sein, namentlich kann dasselbe aus der Pigmentmetamorphose von Extravasaten stammen. So finden wir die Lymphdrüsen häufig pigmentirt nach dem Ablauf entzündlicher mit Hämorrhagie verbundener Affectionen, in solchen Fällen finden wir oft neben den vom Kohlenstaub schwer zu unterscheidenden Melanin- noch Hämatoidinmassen, übrigens kann ja das Blut, aus dem sich das Pigment bildet, wie oben gesagt, von der Peripherie stammen.

Capitel 3.

Entzündungen der Lymphdrüsen.

Die acute Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis) sehen wir fast ausschliesslich im Anschluss an Entzündung im Gebiet der Lymphwurzeln sich entwickeln. Die Drüse erscheint dabei mehr oder weniger geschwollen, die Gefässe an der Kapsel sind in der Regel lebhaft injicirt, die Drüsensubstanz selbst, wenigstens bei fortgeschrittener Entzündung, von markigem Aussehen. Zuweilen ist übrigens die geschwollene Lymphdrüse hochgradig hyperämisch, von bläulichrothem, milzartigem Aussehen. In anderen Fällen ist die Rinde geröthet, die Marksubstanz markig; bei höheren Graden der Anschwellung ist die ganze Drüse in eine gleichförmige Masse verwandelt, os dass Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir die Gefässe strotzend gefüllt, namentlich sind aber die Lymphkörperchen hochgradig vermehrt. Das Reticulum der Follikel verhält sich bei dieser acuten Entzündung passiv, seine Balken werden auseinander gedrängt, stellenweise kann das Balkenwerk völlig verdrängt werden, so dass rundliche bläschenartige Räume entstehen, welche von dicht zusammengelagerten Rundzellen erfüllt sind. Diese Stellen treten dann oft auf der Schnittfläche als feine markige oder gelbliche Pünktchen hervor (welche nicht mit Tuberkeln zu verwechseln sind), die sich übrigens aus der Schnittfläche leicht ausheben lassen. Wie Billroth nachgewiesen hat, schwellen in acut entzündeten Lymphdrüsen die protoplasmatischen in den Sinus ausgespannten Sternzellen beträchtlich an, zugleich vermehren sich ihre Kerne erheblich. Es liegt die Vorstellung nahe, dass die entzündliche Zellwucherung in den Lymphdrüsen auf Theilungsvorgänge an den Lymphzellen der Follikel und vielleicht an den

ebenerwähnten Sternzellen zu beziehen sei, doch ist ein direkter Beweis für diese Auffassung nicht zu erbringen; wir wissen ja auch noch keineswegs genau, auf welche Weise die physiologische Zellbildung in den Lymphdrüsen vor sich geht. Man kann demnach die Zellanhäufung noch ebensowohl auf eine echte exsudative Entzündung mit Emigration weisser Blutkörper beziehen; endlich ist übrigens zu berücksichtigen, dass bei sympathischer Lymphadenitis, die aus den peripheren Theilen zuströmende Lymphe reichliche Eiterzellen enthält, wissen wir doch, dass ein Theil der bei der Entzündung emigrirten Zellen in die Lymphbahnen zurückwandert (vergl. S. 62); auch auf diese Weise kann eine Zunahme der zelligen Elemente in den Lymphdrüsen verursacht werden, um so mehr, da es noch sehr fraglich ist, ob die Eiterzellen durch ihre amöboide Bewegungsfähigkeit im Stande sind, das dichte Filter einer Lymphdrüse zu durchkriechen und in die Vasa efferentia zu gelangen.

In leichteren Fällen kann die entzündliche Hyperplasie so rasch wie sie entstanden, wieder rückgängig werden; bei irgend erheblicher Schwellung scheint jedoch eine einfache Abführung des gebildeten Materials nicht möglich, die Resorption erfolgt auf dem Wege der Fettmetamorphose, oder auch die angehäuften Zellmassen verfallen der Verkäsung, nicht selten schliesst sich dann ein chronischer Entzündungsprocess an.

In anderen Fällen steigert sich die Entzündung bis zur Abscessbildung. Schmilzt auf diese Weise das Gewebe eines Lymphfollikel (z. B. der Darmschleimhaut) ein, so entsteht der Follikularabscess; nimmt dagegen die Eiteransammlung den grössten Theil einer Lymphdrüse, oder ihre ganze Masse ein, so bezeichnen wir den Zustand als eitrigen Bubo. An die Drüseneiterung schliesst sich in der Regel Entzündung des periglandulären Gewebes an, von da aus breitet sich die Eiterung weiter aus, es erfolgt in der Regel Perforation, die weiteren Folgen sind natürlich abhängig vom Sitz der entzündeten Drüse (Durchbruch nach aussen, in seröse Höhlen, in die Bronchien etc.). Bei geringerer Ausdehnung des Eiterherdes kann derselbe in der Drüse liegen bleiben, eingedickt werden und später verkalken.

Eine andere Form der Lymphadenitis entspricht dem Bilde der hämorrhagischen Entzündung, die geschwollene Lymphdrüse ist dabei von Extravasaten durchsetzt, welche so dicht liegen können, dass durch dieselben das Lymphdrüsengewebe völig verdeckt wird. Das Eintreten der verschiedenen erwähnten Formen der Lymphadenitis ist wesentlich bestimmt durch den Charakter der von der Peripherie zugeleiteten Reizung. Die mässige in einfache Resolution ausgehende Entzündung schliesst sich an leichtere und rasch vorübergehende Entzündungen (Erysipel), an einfache Eiterungsprocesse an.

Die höheren Grade der Lymphadenitis werden verursacht durch schwere Entzündungs- und Verschwärungsprocesse, welche fast ausnahmslos durch Infection hervorgerufen werden. So führt das von einem einfachen Schankergeschwür auf die Inguinaldrüsen verbreitete Gift häufig zur eitrigen Adenitis, während das Gift der constitutionellen Syphilis eine chronische Entzündung hervorruft (indolenter Bubo).

Besonders hochgradig pflegen die Lymphdrüsen afficirt zu werden durch das Leichengift, welches bei Sectionen in Wunden gelangt und nicht selten zuerst in den Drüsen seine irritirende Wirkung äussert.

Ferner ist hier zu erwähnen die Lymphadenitis der Halsdrüsen bei Rachendiphtheritis, die entzündliche Drüsenschwellung bei phlegmonösen Eiterungen, die (häufig hämorrhagische) Adenitis in Folge der Milzbrandvergiftung.

Liegt im Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber zugeleiteten irritirenden Substanzen eine unverkennbare Analogie mit der besprochenen Zurückhaltung feinvertheilter molecularer Massen, so wird dieselbe noch grösser, da wir nicht selten sehen, wie ein progressiver Entzündungsprocess zeitweilig oder dauernd an einem geschwollenen Lymphdrüsenpacket Halt macht (z. B. eine phlegmonöse Entzündung des Armes an den Axillardrüsen). Für einen Theil der infectiösen Entzündungen erhält die bezeichnete Auffassung um so mehr Grund, da wir dieselben mit grosser Wahrscheinlichkeit auf feinmoleculare Körper (niedere Organismen) beziehen.

So hat man denn auch beim Milzbrand die Stäbchenbacterien in den hämorrhagisch entzündeten Lymphdrüsen nachgewiesen, auch bei den phlegmonösen Entzündungen Pyämischer gelingt es häufig, Mikrococcen in dichten Coloniemassen in den entsprechenden Lymphdrüsen aufzufinden. Zuweilen erkennt man die Anhäufung dieser Massen bereits mit blossem Auge an gelblichen Streifen und Punkten, welche auf der Schnittfläche der geschwollenen Drüse hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung weist dann, und zwar vorwiegend entsprechend den Lymphgängen, zwischen den Lymphzellen die charakteristischen Zoogloeaballen nach, zuweilen liegen dieselben auch im Innern der Gefässe; schon durch ihr optisches Verhalten, namentlich aber durch Zuhülfenahme der bekannten Reactionen lassen sich diese Massen von Detritus deutlich unterscheiden. Einzelne von Lymphzellen umschlossene Mikrococcen lassen sich allerdings nicht mit Sicherheit von Fettkörnchen und anderweiten körnigen Substanzen unterscheiden.

Die chronische Lymphadenitis berührt sich auf das Innigste mit hyperplastischen Vorgängen, ja man kann nicht genau angeben, wo die Grenze zwischen beiden liegt. In Folge anhaltender Irritationsvorgänge an der Peripherie sehen wir oft die entsprechenden Lymphdrüsen langsam anschwellen, und es beruht diese Anschwellung entweder auf einer gleichmässigen Zunahme sämmtlicher Bestandtheile der Drüse (Lymphzellen und Reticulum); oder im Gegensatz zur acuten Lymphadenitis wuchert das Reticulum, die Balken desselben werden dicker, die Maschen zwischen denselben enger, damit nehmen die in den Lücken des Reticulums abgelagerten Zellen relativ ab. Zwar finden sich auch an ihnen insofern progressive Veränderungen, als sie im Allgemeinen an Grösse zunehmen und häufig mehrfache Kerne enthalten; schreitet jedoch die Verdickung des Reticulums vorwärts, so tritt die Hyperplasie an den Lymphzellen in den Hintergrund, schliesslich kann die Drüse in ein festes, dem fibrillären Bindegewebe nahestehendes Gewebe verwandelt werden, in welchem nur spärliche und oft fettig degenerirte Zellen abgelagert sind. Man bezeichnet diesen Zustand als „chronische Induration“ der Lymphdrüsen.

Die scrofulöse Lymphadenitis ist charakterisirt durch das Auftreten der Verkäsung in den geschwollenen Lymphdrüsen. So

lange man die Verkäsung als ein Kriterium der tuberkulösen Natur eines Processes benutzte, musste man, wie das namentlich von den Nachfolgern Laennec's geschah, weil auf einer gewissen Höhe der Entwicklung an den scrofulösen Drüsentumoren fast ausnahmslos Verkäsung eintritt, die letztere zu den tuberkulösen Erkrankungen rechnen. Auf diesem Wege konnte man dahin gelangen, dass man die Scrofulose nicht mehr als einen selbstständigen Process anerkannte, sondern den Namen nur gelten liess als Bezeichnung für ein besonderes Gebiet der Tuberkulose, für ihr Auftreten an den Lymphapparaten. Namentlich von klinischer Seite machte man dagegen geltend, dass es sich bei der Scrofulose um eine Constitutionsanomalie handle, welche sich, abgesehen von den Lymphdrüsengeschwülsten, die man allerdings von jeher als ein besonders wichtiges und charakteristisches Product der krankhaften Anlage anerkannte, noch durch zahlreiche andere, nicht nothwendig mit Verkäsung einhergehende Erkrankungen äusserte, und die man also nicht ohne Weiteres zur Tuberkulose rechnen dürfe. Hierher gehören die chronischen Entzündungen der Haut und der verschiedenen Schleimhäute (namentlich des Auges, der Nase, der Luftröhre), zum Theil auch die Knochen- und Gelenkkrankheiten der Scrofulösen. Glaubte man auf Grund dieser Verhältnisse die Scrofulose als Bezeichnung für eine Constitutionsanomalie, die sich durch grosse Vulnerabilität der Gewebe, besonders der Haut, Schleimhaut, des Knochensystems äussert, aufrecht erhalten zu müssen; so nöthigte doch die Anerkennung der tuberkulösen Natur der käsigen Producte dazu, dass den Lymphdrüsengeschwülsten eine besondere Stellung gegenüber den einfach entzündlichen oder hyperplastischen Affectionen der Scrofulösen gegeben werde. Wenn beide neben einander angetroffen wurden, so sprach man von einer Combination der Lymphdrüsentuberkulose mit einfach scrofulösen Vorgängen an den anderen Organen. Es ist dies der Standpunkt, den besonders Lebert in seiner bekannten Preisschrift über die Scrofulose eingenommen hat und den noch jetzt zahlreiche französische Autoren vertreten.

In Deutschland kam durch die Untersuchungen von Virchow eine andere Auffassung zur Geltung. Die käsige Metamorphose, die unter besonderen constitutionellen oder localen Bedingungen an den Producten verschiedener Entzündungs- und Neubildungsprocesse auftreten kann, wurde gesondert von dem in Knötchenform auftretendem, als heteroplastische Neubildung charakterisirtem Tuberkel, dem allerdings bei seiner Gefässlosigkeit Neigung zur käsigen Metamorphose zukommt (vergl. übrigens S. 179). Diese von Virchow durchgeführte Trennung hatte gerade für die scrofulösen Erkrankungen, namentlich auch der Lymphdrüsen, die grösste Bedeutung. Gerade an den käsigen Drüsentumoren und an den sonstigen käsigen Producten der Scrofulose (Ostitis caseosa, käsige Pneumonie) schien der Nachweis erbracht, dass sie aus einfach hyperplastischen, aus einfach entzündlichen Processen hervorgingen. In der grossen Hinfälligkeit der gebildeten Zellen, in ihrer dadurch begründeten Neigung zur Verkäsung; in diesem Moment lag das Wesentliche des an den Scrofulösen beobachteten abnormen Ablaufs entzündlicher Störungen der Ge-

webe. Dass sich diese Schwäche der ursprünglichen und neugebildeten Zellen gerade in den hyperplastischen Geschwülsten der Lymphdrüsen (scrofulöse Lymphome) besonders häufig und ausgedehnt äussert, erschien begreiflich; da man es ja bei diesen Drüsen mit Organen zu thun hat, in denen auch unter physiologischen Verhältnissen (und namentlich im jugendlichen, wachsenden Organismus) eine lebhafte Zellbildung stattfindet. Bei dieser Auffassung der Dinge lag übrigens die Gefahr nahe, dass, wie man früher die Verkäsung als ein Kriterium des Tuberkulösen angesehen hatte, man jetzt alles Käsige auf die Scrofulose zurückführte; damit erhielt dann die Bezeichnung scrofulös einen rein anatomischen Inhalt, sie wurde für eine bestimmte Metamorphose verwendet. Und in der That sprach man bald in demselben Sinne, in dem man früher von Lungenscrofeln gesprochen hatte, von einer scrofulösen Pneumonie; während doch der Umstand, dass in Verkäsung ausgehende Lungenentzündungen vielfach bei Individuen zur Entwicklung kommen, welche nie an irgend einem Ort eine scrofulöse Erkrankung darboten, es wahrscheinlich macht, dass dieser Ausgang aus einer localen Disposition des Respirationsorganes hervorgehen kann, mag dieselbe nun ererbt oder erworben sein. Ebensowenig ist man berechtigt, jeden Käseherd in einer Lymphdrüse auf Scrofulose zu beziehen. In dieser Richtung mag nur erwähnt werden, dass ziemlich oft, und auch bei nicht scrofulösen Individuen, an den in Folge des Abdominaltyphus geschwollenen Mesenterialdrüsen Verkäsung eintritt.

Noch nicht lange war die eben charakterisirte Auffassung der scrofulösen Drüsentumoren zur allgemeinen Anerkennung gelangt, als auf Grund genauerer histologischer Untersuchung dieselbe wieder zweifelhaft wurde. In dieser Beziehung ist besonders auf die jetzt von vielen Seiten bestätigte Untersuchung von Schüppel hinzuweisen (Unters. über Lymphdrüsen-Tuberkulose, 1871); grade was Virchow für die Anerkennung eines Processes als zur Tuberkulose gehörig verlangte, der Nachweis des miliaren Knötchens von besonderer Structur, wurde von Schüppel erbracht.

Da nun durch Untersuchungen von Köster, Friedländer u. A. auch bei anderweiten scrofulösen Erkrankungen (Geschwüre, Knochenkrankheiten etc.) das Vorkommen des Tuberkels nachgewiesen wurde, so konnte es auf's Neue zweifelhaft werden, ob man ein Recht habe, die Scrofulose als eine besondere Krankheit aufrecht zu erhalten, ob man nicht vielmehr, da die tieferen scrofulösen Affectionen fast constant mit der Entwicklung von Tuberkeln einhergehen, genöthigt sei, die bisher als Scrofulose bezeichnete Constitutionsanomalie mit der tuberkulösen Diathese zu identificiren.

Gegen ein derartiges Vorgehen erheben sich jedoch mancherlei Bedenken. Während bei den Scrofulösen doch ein grosser Theil der Erkrankungen einen einfach entzündlichen Charakter trägt, entwickelt sich die Tuberkulose oft genug unabhängig von scrofulöser Anlage. Auch bei den tieferen scrofulösen Affectionen ist das Auftreten des Tuberkels nicht das Primäre. Es kann wohl vorkommen, dass in den Lymphdrüsen eines Scrofulösen sehr frühzeitig, ja mit dem ersten Be-

ginn der Schwellung, Tuberkel auftreten, aber in der Regel können wir dann in der Peripherie einen entzündlichen Vorgang auffinden; erst das durch diesen gebildete der Drüse zugeleitete Irritament löst in letzterer die Tuberkulose aus. Das ist aber nicht einmal die Regel, gewöhnlich geht auch in der Lymphdrüse der Entwicklung der Tuberkel ein Zustand voraus, welcher dem Befunde einfacher entzündlicher Hyperplasie entspricht. Wenn man Gelegenheit hat, die Drüsengeschwülste in frühen Stadien der Scrofulose anatomisch zu untersuchen, so findet man oft in den mässiggeschwollenen Lymphdrüsen keinen einzigen Tuberkel. Dem entspricht auch das klinische Verhalten dieser oft in kurzer Zeit verschwindenden Drüsengeschwülste, während alle localen Störungen, bei denen es zur Tuberkelbildung gekommen ist, einen dauerhaften Charakter haben. Nach Allem müssen wir annehmen, dass auch bei den Scrofulösen der Tuberkel als eine degenerirte Form der entzündlichen Neubildung (vergl. S. 182) an Entzündungsprocesse von bestimmter Verlaufsart sich anschliesst. Nicht der Tuberkel charakterisirt die scrofulöse Affection, sondern der bestimmte Charakter der Entzündungen, welcher aus einer angeborenen oder erworbenen Schwäche der Gewebe, namentlich der Haut, der Schleimhäute, der Lymphdrüsen und des Knochensystems hervorgeht: intensive Reaction der Gewebe auf relativ unbedeutende Reize, geringe Neigung zur Restitution, Hinfälligkeit der gebildeten Producte. In diesem besonderen Charakter der Entzündung liegt es aber, dass es leicht zur Entwicklung jener ärmlichen hinfälligen Gewebsbildung kommt, welche wir als Tuberkel bezeichnen. Ganz in derselben Weise schliesst sich aber auch, abgesehen von der Scrofulose, die locale Tuberkulose an Entzündungen an, welche in Folgen anderer localer oder allgemeiner Bedingungen zu chronischen Verlauf und zur Bildung regressiver Producte neigen. Von den angedeuteten Gesichtspunkten aus ist es begreiflich, dass die locale Tuberkulose so häufig bei den scrofulösen Affectionen zur Entwicklung kommt, es ist aber auch verständlich, wie sie sich unabhängig von der scrofulösen Anlage entwickeln kann.

Es ergibt sich aus dieser Auffassung, dass man auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt neben der Tuberkulose sehr wohl die Scrofulose aufrecht erhalten kann, während in klinischer Hinsicht von jeher sich das Bedürfniss geltend gemacht hat, die abnorme Art, mit welcher gewisse jugendliche Organismen, und zwar häufig auf Grund einer ererbten Schwäche, auf entzündliche Reize reagiren, durch eine besondere Bezeichnung hervorzuheben. Bei der eben dargelegten Anschauung kann von einem Zusammenfallen des Inhaltes beider Benennungen gar nicht die Rede sein, da wir mit dem Tuberkel eine rein anatomische Vorstellung verbinden, während die Scrofulose wesentlich ein pathologischer, ein klinischer Begriff ist. Halten wir an dieser Begriffsbestimmung fest, so kann uns das Auftreten des Tuberkels in scrofulösen Entzündungsherden nicht mehr irre machen, wir sind auch nicht genöthigt, Processe auseinander zu reissen, deren klinische Zusammengehörigkeit sich uns fortwährend aufdrängt.

Wenn wir demnach im Allgemeinen einfach entzündliche und

mit localer Tuberkulose einhergehende scrofulöse Localerkrankungen nicht als im inneren Wesen differente Vorgänge sondern, so können wir auch speciell für die scrofulöse Lymphadenitis ein einfach hyperplastisches resp. entzündliches und ein tuberkulöses Stadium aufstellen. Im ersten Stadium der Lymphdrüsenerkrankung, welches übrigens häufig rückgängig wird, ohne dass es zum Uebergang in das zweite käme, ist die Drüse mässig geschwollen, ziemlich weich, meist von blassgrauer Farbe. Mikroskopisch erkennt man eine hyperplastische Wucherung, welche wesentlich die Lymphzellen betrifft, besonders im Inneren der Follikel sind die Zellen oft in so dichten Haufen gelagert, dass das Reticulum völlig verdrängt wird, es bilden sich auf diese Weise die bereits erwähnten bläschenartigen Räume. Da sich übrigens an diesen Zellen oft Fettmetamorphose findet, so erkennt man die Haufen nicht selten bereits mit blossen Augen als feine runde gelbliche Pünktchen.

Geht die scrofulöse Drüsenerkrankung in das zweite Stadium über, so entwickeln sich wohlcharakterisirte Tuberkel im Folliculargewebe, ja gerade hier lassen sich, wenn die Entwicklung noch frisch ist, die Elemente des Tuberkels (Riesenzellen, epithelioide Zellen, Reticulum) sehr schön erkennen. Stets nimmt aber neben der oft sehr reichlichen Tuberkelentwicklung, welche das ganze Follikulargewebe der Drüse mit dichtgelagerten Knötchen durchsetzen kann, noch weiterhin die hyperplastische Wucherung des übrigen Drüsengewebes ihren Fortgang. Es wurde schon erwähnt, dass zuweilen, namentlich wenn an der Peripherie ein Entzündungsprocess von erheblicher Intensität besteht, die Tuberkel bereits von vornherein auftreten können, in diesen Fällen finden wir sie bereits in der kaum vergrösserten Drüse in oft erheblicher Anzahl. Dasselbe gilt nicht selten von den Lymphdrüsen, welche in zweiter Linie ergriffen werden, nachdem sich einmal in einer, meist mehr nach der Peripherie zu gelegenen Lymphdrüse, Tuberkulose etablirt hat.

Abgesehen von solchen Fällen sind die Lymphdrüsen im zweiten, tuberkulösen Stadium der scrofulösen Anschwellung beträchtlicher vergrössert, meist von fester Consistenz. Die Schnittfläche erscheint im Anfang mattgrau, durchscheinend, zuweilen sieht man mit blossen Augen die Tuberkel als weissliche oder gelbliche Knötchen.

Was die Genese der Tuberkel in den Lymphdrüsen angeht, so wurde Schüppel (Arch. der Heilk. 1872) durch seine Untersuchung zu dem Ausspruch geleitet, dass die Entwicklung des Tuberkels mit dem Auftreten einer Riesenzelle beginne und dass diese Mutterzelle des Tuberkels im Innern von Blutgefässen aus zerfallenden Blutkörperchen sich bilde (Histolyse). Von anderen Seiten wird dagegen angenommen, dass die Riesenzellen aus den Lymphzellen der Follikularsubstanz hervorgehen, in dieser Richtung ist besonders Armauer Hansen (Bidrag til. Lymphekjertlernes norm. og path. Anatomi 1871) zu nennen, der im Uebrigen unabhängig von Schüppel zu ganz ähnlichen objectiven Untersuchungsresultaten kam, wenn er auch neben der tuberkulösen Lymphadenitis der Scrofulösen eine hyperplastische Form anerkennt.

In der Regel bemerken wir in den Drüsen, welche Tuberkel enthalten, bereits verkäste Stellen. Die Verkäsung tritt anfangs an kleineren, oft disseminirten Stellen auf, sie betrifft namentlich das

Centrum der erkrankten Drüse. Allmälig confluiren die sich immer mehr vergrössernden Herde, schliesslich kann die ganze Drüse in eine gleichmässig käsige Masse verwandelt werden. In diesem Stadium ist die Drüse steinhart, sie hat auf dem Durchschnitt ein homogenes gelbliches Aussehen, das man passend mit dem Aussehen einer durchschnittenen Kartoffel verglichen hat.

Während nach Virchow, wie oben angedeutet, die käsigen Massen auf regressive Metamorphose des hyperplastischen Lymphdrüsengewebes zurückgeführt werden, kann man gegenwärtig nicht leugnen, dass ein Theil der käsigen Herde durch Zusammenfliessen rückgängig metamorphosirter Tuberkelknötchen entsteht. Darauf deutet unter Anderm hin, dass man nicht selten in solchen käsigen Knoten bei der mikroskopischen Untersuchung schollige Elemente findet, welche man als Riesenzellen ansprechen kann.

Andrerseits glauben wir jedoch, es geht zu weit, wenn man mit Schüppel die Verkäsung in den scrofulösen Drüsen lediglich auf dem Weg der Tuberkulose entstehen lässt. Wir wissen ja, dass in den Lymphdrüsen auch im Verlauf anderer, rein hyperplastischer Processe Verkäsung eintreten kann (z. B. bei der typhösen Mesenterialdrüsenanschwellung). Dass man aber in den scrofulösen Drüsengeschwülslen neben der Tuberkulose ausgesprochene Hyperplasie findet, das wird selbst von Denjenigen zugegeben, welche den Tuberkel für alle Fälle als primär ansehen; es ist also nicht einzusehen, weshalb das hyperplastische Gewebe nicht an der Bildung der Käseherde betheiligt sein sollte. Diese Wahrscheinlichkeit wird aber zur Gewissheit, da man nicht selten Gelegenheit hat, nachzuweisen, dass ein Theil der käsigen Massen innerhalb der Lymphsinus liegt, während man in diesen niemals Tuberkel findet. Ferner spricht schon der Umstand, dass die ganze Drüse in eine gleichmässig käsige Masse sich verwandeln kann, dafür, dass auch das ausserhalb der Tuberkel gelegene Gewebe verkäst. Wir gehen jedoch noch weiter, auch bei Scrofulösen kommt Verkäsung vor ohne Entwicklung von Tuberkeln; die oben erwähnten in hyperplastischen Drüsen vorkommenden dichten Zellhaufen können so gut wie der Tuberkel der Verkäsung anheimfallen.

Zuweilen findet man derartige verkäste Knötchen ohne eine Spur von Tuberkulose, sie enthalten keine Riesenzellen, ihre Vertheilung entspricht derjenigen der Vacuolen, in den Knötchen, welche noch im frühen Stadium der Metamorphose sind, erkennt man noch die Blutgefässe innerhalb der Knötchen, während bekanntlich der Tuberkel gefässlos ist.

Im einzelnen Fall kann es allerdings oft unmöglich sein zu sagen, wie viel von den käsigen Massen aus Tuberkeln hervorgegangen ist, dem Käse kann man es meist nicht mehr ansehen, woher er stammt, er enthält eben geschrumpfte Kerne und Zellen, die eben sowohl aus einem Tuberkel als aus dem hyperplastischen Gewebe stammen können.

Die weiteren Schicksale der in käsige Massen verwandelten Drüsen können verschiedene sein. Zuweilen kommt es in der Umgebung derselben zur eitrigen Entzündung, es bilden sich periglanduläre Abscesse; und wenn es auch nicht zur Eiterung kommt, so äussert sich die irritirende Wirkung der Käseherde wenigstens darin, dass das Gewebe der Kapsel und der Umgebung des letzteren in Wucherung geräth, so dass die benachbarten meist gleichartig erkrankten Drüsen durch festes Bindegewebe zu grossen höckrigen Packeten verschmelzen. Ferner erleidet häufig die käsige Substanz selbst weitere Metamorphosen, von denen die Erweichung die wichtigste ist. Die anfangs trocknen Mas-

sen verflüssigen sich, und zwar vom Centrum beginnend, zu einer trüben gelblichen, eiterähnlichen Flüssigkeit, welche aber anstatt der Eiterkörperchen nur Detrituselemente und geschrumpfte Zellen enthält. Mit dem Eintreten der Erweichung bildet sich eine phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der afficirten Drüse aus, dieselbe ergreift das subcutane Zellgewebe, die Haut wird mit der Drüse verlöthet, weiterhin wird sie selbst ergriffen, sie erscheint entzündet, meist von bläulich rother Farbe, endlich wird sie durchbrochen und an der Stelle des Durchbruches bildet sich, indem die verdünnten Hautränder nekrotisch werden, ein Geschwür aus. Dieses Geschwür schliesst sich nicht, so lange noch Reste von Drüsengewebe vorhanden sind, es entwickelt sich ein schwammiges Granulationsgewebe, in welchem wiederum Tuberkel entstehen können. Erst nach Entfernung der nekrotischen Reste der Drüse kann es zur Entwicklung eines gesunden Granulationsgewebes kommen, dasselbe überhäutet sich, es bildet sich an der Stelle des Geschwürs eine eingezogene Narbe. Dieser Ausgang in Erweichung, Aufbruch und Geschwürsbildung kommt am Häufigsten an den Halsdrüsen vor.

Findet sich der Vorgang an inneren Drüsen, so kann der Durchbruch in benachbarte Canäle stattfinden. So ist es mehrfach beobachtet worden, dass in Erweichung übergegangene käsige Bronchialdrüsen in die Bronchien perforirten. In einem derartigen vom Verfasser beobachteten Fall erfolgte dabei Perforation eines grösseren Astes der Bronchialarterie und in Folge davon tödtliche Blutung. Sehr selten kommt es vor, dass erweichte Mesenterialdrüsen nach vorheriger Verlöthung mit der Darmwand in den Darm durchbrechen.

In anderen Fällen bleibt die Erweichung der verkästen Drüsengeschwülste aus, dieselben werden durch schwieliges Bindegewebe, welches aus der Kapsel und aus der Umgebung der letzten hervorgeht, abgekapselt und später tritt dann in der Regel Kalkinfiltration an den verkästen Massen auf. Dieser Ausgang findet sich am Häufigsten an den Mesenterialdrüsen. Wenn die käsigen Herde in dieser Weise abgeschlossen wurden, sind sie für den Körper unschädlich gemacht. Findet dagegen keine völlige Abkapselung statt, so kann durch Aufnahme von Bestandtheilen der käsigen Herde in die Blutbahn allgemeine Miliartuberkulose eintreten. Immerhin ist die Entwicklung dieser Krankheit gegenüber dem häufigen Befund käsiger Herde in den Lymphdrüsen und in anderen Organen ein relativ seltenes Ereigniss.

Die käsige Pneumonie, welche ebenfalls mit localer Entwicklung von Tuberkeln einhergeht und nicht selten bei scrofulösen Individuen vorkommt, kann nicht als eine Metastase von den Drüsenaffectionen aus angesehen werden, sie entwickelt sich vielmehr auf Grund der allgemeinen constitutionellen Anlage im Anschluss an die scrofulöse Bronchitis.

Nicht in allen Fällen ist die Verkäsung der Drüsen eine diffuse, zuweilen gehen nur einzelne Partien diese Metamorphose ein, ja die Tuberkel selbst verkäsen zuweilen nur theilweise; durch Verdickung der Reticulumbalken können die Knötchen sich in fibröse Tuberkel umwandeln, zugleich findet dann dieselbe Metamorphose im Reticulum des umgebenden Follikulargewebes statt, auf diese Weise kann

die ganze afficirte Drüse induriren, im Centrum der abgekapselten Tuberkel tritt allerdings auch hier Verkäsung ein. Zuweilen bilden sich auch im Innern des Drüsentuberkels eigenthümliche dem Hirnsand ähnliche geschichtete Kalkconcretionen.

Wenn wir in Anschluss an die tuberkulöse Lymphadenitis der Scrofulösen einen Blick auf das Vorkommen der Tuberkel in den Lymphdrüsen überhaupt werfen, so ist zunächst eine Affection zu erwähnen, welche von Virchow als körniges Lymphom bezeichnet und ebenfalls auf einen hyperplastischen Vorgang in den Lymphdrüsen bezogen wurde; auch für diese Erkrankung hat Schüppel den Nachweis des Vorkommens reichlicher Miliartuberkel in den afficirten Lymphdrüsen geliefert. Es handelt sich um langsam entstehende indolente Lymphdrüsengeschwülste, welche sich zuweilen am Halse jugendlicher Individuen entwickeln, und zwar ohne dass irgend welche sonstigen scrofulösen Erkrankungen vorhergehen müssten. Die Drüsen sind ziemlich fest, von sehr reichlichen Tuberkeln durchsetzt, das Auffallende ist dabei, dass diese Drüsengeschwülste nicht verkäsen, obwohl sie lange Zeit bestehen können. Auch ist hervorzuheben, dass sie oft lange stationär bleiben, ohne dass man ein Fortschreiten der Affection auf benachbarte Drüsen bemerken könnte.

Endlich kommt Tuberkulose der Lymphdrüsen sehr häufig vor als eine secundäre Erscheinung, wenn sich im Lymphstromgebiet der betreffenden Drüsen ein tuberkulöser Process etablirt hat. Das findet sich begreiflicher Weise nicht selten bei Scrofulösen, wo ja oft in den Granulationen scrofulöser Geschwüre, in den erkrankten Knochen und Gelenken, in der Lunge u. s. w., locale Tuberkulose sich entwickelt; obwohl hier die secundäre Tuberkulose der Lymphdrüsen weniger häufig ist, als die primär im Anschluss an irritative Processe sich entwickelnde. Anderseits ist fast in jeder Leiche eines tuberkulösen Individuums, mag nun früher Scrofulose vorhanden gewesen sein oder nicht, eine grössere oder geringere Anzahl von Lymphdrüsen Sitz secundärer Tuberkulose. Am Häufigsten begegnet man diesem Verhalten in den Bronchialdrüsen Lungenschwindsüchtiger, in den Mesenterialdrüsen bei tuberkulösen Darmgeschwüren. Das Verhalten der secundären Lymphdrüsentuberkulose zeigt manches Abweichende gegenüber der eben besprochenen primären Tuberkulose. Es fehlt eben in der Regel das hyperplastische Vorstadium, welches bei Scrofulösen so häufig der Tuberkelentwicklung vorausgeht. Deshalb finden wir die Drüsen weniger hochgradig geschwollen, die Tuberkelknötchen, welche sich übrigens histologisch ganz gleich verhalten wie bei primärer Tuberkulose, sind in ein fast normal erscheinendes Follikulargewebe eingebettet; bei der mangelnden Hyperplasie der Follikularsubstanz sind die Lymphsinus nicht comprimirt, in manchen Fällen sogar abnorm weit. Mit fortschreitender Entwicklung der Tuberkel kann allerdings auch hier hyperplastische Wucherung eintreten, doch erreicht dieselbe selten so hohe Grade, wie in den scrofulösen Tumoren, wo häufig bereits frühzeitig die Lymphsinus der Drüse zugeschwollen sind. In Folge dessen kommt hier auch eine herdweise Verkäsung viel häufiger vor als eine diffuse.

Während, wie gesagt, die secundäre Lymphdrüsentuberkulose ihren Sitz am Häufigsten in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen hat, wird die tuberkulöse Adenitis der Scrofulösen am Häufigsten beobachtet an den Hals- und Nackendrüsen, zunächst an den Mesenterialdrüsen, seltener an den Axillar-, Inguinal-, und den Bronchialdrüsen.

Capitel 4.

Neubildungen an den Lymphdrüsen.

Wir haben bereits im vorigen Capitel Processe besprochen, welche man in der Regel zu den Neubildungen rechnet, namentlich den Tuberkel, dessen nahe Beziehung zur Entzündung übrigens schon wiederholt hervorgehoben wurde. Aber auch abgesehen von diesem Verhältniss ist es gerade bei den Lymphdrüsen schwer, eine scharfe Grenze zwischen der Neubildung und der Entzündung zu ziehen, und zwar gilt das in um so höherem Grade, je mehr die erstere den Charakter der Hyperplasie trägt. Aus den verschiedensten ätiologischen Veranlassungen hervorgehende; die durch bestimmte Infectionen bedingten, die scheinbar spontan entstehenden Lymphdrüsenschwellungen, zeigen eben untereinander die grösste Uebereinstimmung in ihrem anatomischen Verhalten, wenn auch in der zeitlichen Entwicklung, in der Neigung zum Stationärbleiben oder zum Fortschreiten auf andere Lymphdrüsen sehr erhebliche Differenzen hervortreten.

Einfache Hyperplasie einzelner Lymphdrüsen kommt entsprechend chronischen Irritationsprocessen und auch ohne derartige Veranlassung ziemlich oft vor. Weit wichtiger ist die progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zu massenhafter Vermehrung der im Blut circulirenden weissen Blutkörperchen führt; sodass die zuerst von Virchow in ihrem Wesen klar erkannte Krankheit als Leukämie bezeichnet wurde. Diese Krankheit betrifft aber nicht allein die Lymphdrüsen, wir finden in der Mehrzahl der Fälle auch die übrigen lymphatischen Organe, besonders die Milz, in analoger Weise verändert (s. unten).

Die anatomischen Veränderungen, welche die Lymphdrüsen bei der lymphatischen Form der Leukämie darbieten, tragen den Charakter der zelligen Hyperplasie, die Drüsen schwellen erheblich an, die Lymphzellen vergrössern sich, sie nehmen an Zahl zu, drängen die Maschen des Reticulums auseinander. Doch auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich; je nachdem die Wucherung der Lymphzellen oder die Wucherung des Stromas, die hyperplastische Verdickung der Balken des Reticulums in den Vordergrund tritt, bildet sich eine weichere oder festere Geschwulst aus, in manchen Fällen kann man auch an den Lymphdrüsen die weiche zellreichere Form in eine festere, mehr fibröse übergehen sehen. Die Lymphsinus der hyperplastischen Drüsen schwellen bald zu, bei höheren Graden der Geschwulst ist oft

kaum eine Andeutung von ihnen mehr aufzufinden. In der Regel greift die Wucherung von dem Lymphdrüsengewebe nicht auf die Umgebung über, doch hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass die Wucherung einen heteroplastischen Charakter annahm, die Kapsel durchbrach und in das Bindegewebe der Umgebung hineinwucherte.

Die hyperplastische Anschwellung beginnt zuerst local von einer einzigen Lymphdrüse oder von einer kleinen Gruppe, namentlich häufig an den Drüsen der oberen Halspartie, sie ergreift continuirlich die benachbarten Lymphdrüsen und es bilden sich so umfängliche Packete und Ketten, aus geschwollenen Drüsen bestehend. Weiterhin werden neue Gruppen ergriffen und schliesslich können fast sämmtliche Lymphdrüsen in hyperplastische Schwellung gerathen. Abgesehen von der Betheiligung der übrigen lymphatischen Gewebe, kann übrigens von den Lymphdrüsengeschwülsten eine wirkliche Metastase entstehen, indem sich lymphatische Geschwülste auch in Organen entwickeln, welche normaler Weise keine Lymphfollikel enthalten (Leber, Pleura, Niere). Auf diese Weise zeigt die Affection, trotz ihres zunächst hyperplastischen Charakters, unverkennbare Uebereinstimmung mit den malignen Neoplasmen. Das Eintreten der Blutveränderung kennzeichnet die Hyperplasie als eine wirkliche functionelle Hypertrophie. Dass die im Blut in vermehrter Zahl auftretenden farblosen Zellen wirklich aus den hyperplastischen Lymphdrüsen stammen und dass nicht etwa ein umgekehrtes Verhältniss vorliegt, eine Deposition der an irgend einem Ort in überreicher Zahl gebildeten farblosen Blutkörper in den Lymphdrüsen, das geht aus der Differenz hervor, welche das Verhalten des Blutes bei der lienalen Form der Leukämie gegenüber der lymphatischen erkennen lässt.

Bei der letzteren Form sind die farblosen Körper kleiner als die normalen weissen Blutkörper, sie enthalten grössere einfache, stärker granulirte Kerne, sie gleichen also den normalen Lymphzellen; wir werden übrigens auf die Leukämie bei den Krankheiten der Milz noch specieller zurückkommen.

Es kommt nun eine anatomisch gleichartige und auch im klinischen Verlauf durchaus ähnliche progressive Hypertrophie der Lymphdrüsen vor, ohne dass sich die leukämische Blutbeschaffenheit ausbildete. Und auch hier sind nicht selten die übrigen lymphatischen Apparate, namentlich die Milz, in analoger Weise erkrankt. Diese Erkrankungsform wurde zuerst von Hodgkin beschrieben, man hat ihr sehr verschiedenartige Namen beigelegt, sie ist namentlich als Hodgkin'sche Krankheit, als Pseudoleukämie (Cohnheim) bezeichnet worden.

Am Häufigsten wird für sie nach dem Vorgange Virchow's die Bezeichnung „Lymphosarkom“ gebraucht. Da man übrigens auch in anderen Organen sich entwickelnde Geschwülste von lymphdrüsenähnlicher Structur als Lymphosarkom zu bezeichnen pflegt, so scheint die von Billroth gewählte Bezeichnung „malignes Lymphom“ weniger leicht zu Missverständnissen Anlass zu geben.

Was das grobe Verhalten der Drüsengeschwülste betrifft, so kann man auch hier eine weiche und eine harte Form unterscheiden. Bei der weichen Form wachsen die Drüsen rasch zu recht beträchtlichen

bis ganseigrossen, fast fluctuirenden Tumoren an, über welchen in der Regel die Haut verschiebbar ist und welche mit den benachbarten Drüsen nicht verschmelzen, so dass man an den Packeten und Ketten deutlich die einzelnen Drüsen unterscheiden kann. Auf der Schnittfläche sind die Drüsen von weicher markiger Beschaffenheit, es lässt sich milchiger Saft abstreifen, nicht selten ist die Drüse von kleinen Extravasaten durchsetzt. Bei der harten Form der Drüsenschwellung ist das Volumen geringer, die Consistenz fest, die Schnittfläche von grauweissem oder gelblichem fibrösen Aussehen. Auch die in neuester Zeit von verschiedenen Seiten ausgeführte genaue mikroskopische Untersuchung hat keine wesentliche Differenz im Bau dieser Geschwülste gegenüber den leukämischen Lymphdrüsentumoren ergeben.

Bei der harten Form des Lymphoms ist hauptsächlich das Reticulum hyperplastisch, die Wucherung der Rundzellen tritt mehr zurück, während bei der weichen Form die Zellwucherung oft so reichlich ist, dass sie das Reticulum verdeckt. Zwischen beiden Formen fehlt es aber nicht an Uebergängen, beide können sich an einem Individuum finden; ja durch die klinische Beobachtung kann man zuweilen constatiren, wie die weiche Drüse allmälig immer härter wird. Nach Allem handelt es sich also nicht um wesentliche Differenzen. Auch die Eigenschaft theilt die maligne Lymphombildung mit den leukämischen Geschwülsten, dass sie gewöhnlich von einer Drüse oder Drüsengruppe beginnt, dann progressiv fast sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers ergreifen kann, dass sie aber auch zur Bildung metastatischer heteroplastischer Geschwülste in der Lunge, Leber, der Niere etc. führen kann, welche mit den Metastasen der leukämischen Geschwülste die völligste Uebereinstimmung zeigen.

Nach alledem ist es sehr begreiflich, dass die Meinung aufgestellt wurde, es handle sich hier um eine Krankheit, welche in ihrem Wesen mit der Leukämie identisch ist. Weshalb aber in dem einen Fall die Blutveränderung eintritt, während sie im anderen ausbleibt, das bleibt freilich völlig unklar. So lange wir über die Aetiologie der malignen Lymphombildung so wenig wissen, wie über diejenige der Leukämie ist die Frage nach der Identität oder Verschiedenartigkeit beider Krankheiten nicht sicher zu entscheiden. Bei der Gleichartigkeit, welche die Lymphdrüsenschwellungen, wie sie durch die verschiedensten Veranlassungen entstehen, unter einander haben, ist es übrigens noch keineswegs unmöglich, dass die Leukämie und die maligne Lymphombildung aus verschiedenen ursächlichen Verhältnissen hervorgehen.

Die Uebereinstimmung, welche die besprochenen Geschwulstbildungen, trotz ihres zunächst hyperplastischen Charakters, mit den bösartigsten heteroplastischen Geschwülsten haben, liegt auf der Hand. Dieses Verhältniss hat neuerdings R. Schulz (Arch. der Heilk. 1874) zu dem Vorschlag geführt, sowohl die leukämische Drüsengeschwulst als die malignen Lymphome mit dem Namen des Desmoidcarcinoms zu belegen.

Wegen des Näheren über die Anatomie und Pathologie des malignen Lymphoms vergl. Langhans (Virch. Arch. LIV S. 509).

Bei der Verwandtschaft, welche die eben besprochene Geschwulstbildung mit den malignen Neoplasmen hat, empfiehlt es sich, dass wir uns zunächst zur Besprechung der im Uebrigen in den Lymphdrüsen vorkommenden Geschwülste wenden und zwar schliessen sich hier zunächst die Sarkome der Lymphdrüsen an, die übrigens von der eben besprochenen, wie gesagt, gewöhnlich als Lymphosarkom be-

zeichneten Geschwulstbildung manches Abweichende darbieten. Bei dieser Krankheit handelt es sich zunächst um eine die lymphatischen Organe in grösserer oder geringer Ausdehnung betreffende Affection, um eine zwar zunächst von einem Punkte ausgehende aber sich bald auf eine ganze Classe verwandter Gewebsarten generalisirende Neubildung, wenn auch schliesslich die Entwicklung heteroplastischer Tumoren hinzukommen kann. Für solche Fälle suchte man früher eine Art Erklärung in der Annahme einer lymphatischen Dyskrasie. Als primäres Sarkom der Lymphdrüsen bezeichnen wir dagegen eine Neubildung, die sich local entwickelt, sich aber nicht auf die lymphatischen Gewebe generalisirt, sondern in den verschiedensten Organen Metastasen bilden kann, während oft ausser den primär erkrankten keine weiteren Lymphdrüsen befallen sind. Auch tritt darin eine Differenz hervor, dass die primäre Lymphdrüsengeschwulst viel häufiger als bei der malignen Lymphombildung ein peripheres Wachsthum zeigt, die Kapsel durchbricht, das umgebende Gewebe durchsetzt. Daher kommt es, während die Lymphome nur selten die bedeckende Haut ergreifen, hier sehr häufig zum Weitergreifen auf das subcutane Gewebe und auf die Haut selbst und dadurch zur Geschwürsbildung. Alle diese Verhältnisse entsprechen dem Verhalten, wie es die bösartigen Geschwülste auch in anderen Organen zeigen, in denen sie primär entstehen. Es können sich alle Formen des Sarkoms gelegentlich in Lymphdrüsen primär entwickeln. Das Fibrosarkom kommt nicht gerade häufig in den Lymphdrüsen vor, es zeigt auch hier seinen relativ gutartigen Charakter durch geringe Neigung zu peripherem Wachsthum. Es ergreift diese Neubildung zuweilen eine ganze Lymphdrüsengruppe und verwandelt sie in ein höckriges festes Packet, namentlich findet sich dieses langsam wachsende harte Sarkom an den Halsdrüsen. Weit häufiger entwickeln sich weiche Sarkome primär an den Lymphdrüsen und zwar kommen hier sowohl die grosszelligen als die kleinzelligen Formen vor. Da die Structur der Lymphdrüsen sehr dem Gewebe der Rundzellensarkome gleicht, so tritt hier die Umwandlung des normalen Gewebstypus nicht so klar zu Tage, wie bei der Sarkomentwicklung in anderen Organen. Doch ist hervorzuheben, dass sehr bald die Drüsensepta zu Grunde gehen, dass die Kapsel ergriffen wird und die Neubildung in die Umgebung hinein wuchert. Diese Geschwülste zeigen ein sehr rasches Wachsthum und was sie noch besonders gefährlich macht, ist der Umstand, dass sie nicht selten die Venenwand ergreifen und in das Gefässlumen durchbrechen; auf diese Weise kommt es um so früher zur Bildung metastatischer Geschwulstknoten, welche namentlich oft in der Lunge ihren Sitz haben. Auch das Spindelzellensarkom und das Pigmentsarkom entwickeln sich zuweilen primär in den Lymphdrüsen.

Ist es im Allgemeinen schwer, zwischen den zellreichen Sarkomen und den völlig atypischen vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülsten eine Grenze zu ziehen, so gilt das vor Allem von den Lymphdrüsen, wir bezeichnen als Markschwamm (weicher Bindegewebskrebs) eine Geschwulst, deren Zellen ohne geordneten Zusammenhang und ohne

eigentliche Intercellularsubstanz zusammengehäuft sind, welche nur durch die Gefässe und das dieselben umgebende oft sehr spärliche Stroma in unregelmässige Abtheilungen geschieden werden. Derartige ausserordentlich weiche Tumoren gehen allerdings zuweilen von den Lymphdrüsen aus, namentlich beobachtet man sie nicht selten an den Retroperitonaealdrüsen (Retroperitonaealdrüsenkrebs). Sehr häufig tritt in diesen Geschwülsten fettige Entartung, seltener Schleimmetamorphose ein.

Primäre Carcinome mit echt epithelialen Zellen sind in den Lymphdrüsen nicht sicher nachgewiesen, im Sinne der Waldeyer'schen Geschwulsteintheilung (vergl. S. 106) wird man daher den Lymphdrüsen die Fähigkeit zur primären Carcinomentwicklung absprechen müssen. Die vereinzelten genauer untersuchten Fälle, welche als primäre Epithelkrebse der Lymphdrüsen beschrieben wurden (Förster), können mit Wahrscheinlichkeit als endotheliale Geschwülste angesprochen werden.

Von J. Zahn (Arch. d. Heilk. 1874, S. 143) wurde eine als Sarkoma alveolare epithelioides benannte primäre Geschwulst der Halslymphdrüsen beschrieben, es fanden sich in der kindskopfgrossen Geschwulst Partien, welche alveolär angeordnete endothelartige Zellen enthielten, nach Zahn sollen dieselben aus den Lymphzellen entstanden sein, indem letztere ihre Kerne verlieren, sich in eigenthümliche Schollen umwandeln, aus denen dann wieder die kernhaltigen, mit feinkörnigem Protoplasma versehenen Zellen hervorgehen.

Da wahrscheinlich auch in den Lymphdrüsen ein Endothel existirt, welches die in den Sinus ausgespannten Filamente bekleidet (Armauer Hansen, Bizozzero), so ist es nicht unwahrscheinlich, dass hier der Ausgangspunkt der Neubildung liegt. Eine primäre Geschwulst, welche in ihrer Structur der von Zahn beschriebenen durchaus ähnlich war, sah Verfasser an den Axillardrüsen eines fünfundvierzigjährigen Mannes, doch liess sich an derselben für den Entwicklungsmodus der in spärlichem Stroma alveolär angeordneten Zellen kein sicherer Aufschluss gewinnen.

Viel häufiger als die primäre Entstehung maligner Geschwülste in den Lymphdrüsen ist das bereits mehrfach erwähnte secundäre Befallenwerden derselben. Von den Sarkomen sind es besonders wieder die weicheren Formen, welche die Lymphdrüsen ergreifen; mehrfach wurden auch secundäre Melanosarkome beobachtet. In solchen Fällen findet man, abgesehen von den spindelförmigen und unregelmässig rundlichen Geschwulstzellen, welche das Lymphdrüsengewebe grössten Theils ersetzt haben, auch in den erhaltenen Resten des letzteren die Zellen pigmenthaltig. Am Häufigsten werden die Lymphdrüsen Sitz secundärer Carcinombildung, ist doch diese Geschwulstform grade durch ihre Neigung, frühzeitig auf die Lymphbahn überzugreifen, charakterisirt. Es kommen übrigens gelegentlich alle Formen des Carcinoms secundär an den Lymphdrüsen vor, am Häufigsten jedoch die Glandularkrebse, weil hier am Leichtesten die Geschwulstzellen in die Lymphbahnen hineinwuchern. Es fragt sich, ob die in den Lymphdrüsen wuchernden Carcinomzellen Abkömmlinge verschleppter Zellen oder Zellkeime sind, oder ob die ursprünglichen Structurelemente der Lymphdrüsen durch die von der Primärgeschwulst zuströmende Lymphe inficirt werden, so dass sie selbst sich in Carcinomzellen verwandeln. Wir müssen uns zu der ersten Ansicht be-

kennen. Unter den Vertretern der entgegengesetzten Auffassung hält Rindfleisch es für wahrscheinlich, dass die endothelialen Zellscheiden der Stromabälkchen der Lymphdrüsen zu Carcinomzellen auswachsen können, in Folge einer durch die eingewanderten Carcinomzellen vermittelten epithelialen Infection.

Rindfleisch führt für diese Annahme besonders das Verhalten der Carcinomzellen zum Stroma der Lymphdrüsen an, dieselben liegen in den erweiterten Maschenräumen des Reticulum, sie schmiegen sich der Oberfläche der Stromabälkchen an, die äusseren so innig, dass sie als ein Epithel der Stromabälkchen erscheinen. Diese Anordnung ist aber auch verständlich ohne Annahme der epithelialen Infection; wir haben früher gesehen, wie selbst die aus Blutextravasaten in die Lymphdrüsen gelangten Blutkörperchen die Lymphzellen fast völlig verdrängen können; wenn es nun wahrscheinlich ist, dass die Carcinomzellen die Fähigkeit der Eigenbewegung besitzen, wenn wir ferner die Schnelligkeit bedenken, mit welcher sich diese Elemente vermehren, so ist es doch ganz gut begreiflich, dass die eingewanderten Zellen schliesslich völlig an Stelle der Lymphzellen treten können.

Die secundären Krebsknoten der Lymphdrüsen scheinen sich zuerst von dem Sinus aus zu entwickeln und zwar findet man die ersten Knötchen in der Regel peripherisch gelagert, sie bilden höckerartige die Kapsel vorbuchtende Vorragungen. Weiterhin vergrössern sich die Knötchen, sie confluiren und schliesslich können sie die ganze Drüse einnehmen, die letztere ist also völlig durch Krebsmassen ersetzt, nur dass in der angedeuteten Weise das Drüsenstroma in Geschwulststroma übergegangen ist. Im weiteren Verlauf kann allerdings auch das Stroma völlig zu Grunde gehen, die Blutgefässe veröden, es tritt dann häufig Erweichung ein, die Drüsen nehmen eine weiche, grützbreiähnliche Beschaffenheit an. Das kommt namentlich bei secundären Plattenepithelkrebsen vor.

Da die Lymphcanäle in den krebsigen Drüsen völlig zu Grunde gehen, müssen wir annehmen, dass in denselben keine Lymphcirculation mehr stattfindet, man kann sich daher vorstellen, dass eine derartige von Krebsmassen vollgestopfte Drüse einen gewissen Schutz gegen die Weiterverbreitung der Neubildung gewährt und in der That sehen wir nicht selten den Fortschritt der Neubildung an einer Lymphdrüse oder doch einer Gruppe dieser Organe Halt machen, aber leider nur zeitweilig. Erstens müssen wir wohl voraussetzen, dass oft vor völliger Zuschwellung der Drüse Keime bereits zu höher gelegenen Stationen durchpassirten, zweitens ist das bei Gelegenheit der Pigmentaufnahme durch die Drüsen berührte Verhältniss zu berücksichtigen; die Möglichkeit, dass der Lymphstrom von den primär erkrankten Theilen zu höher gelegenen Lymphdrüsen ausbuchtet, ohne die zuerst befallenen zu berühren. Endlich muss man beachten, dass die malignen Neubildungen auch die Drüsenkapsel ergreifen, dieselbe durchbrechen und in die Umgebung sich ausbreiten können.

Es ist leicht begreiflich, dass es von dem Sitze der Primärgeschwulst abhängt, welche Drüsengruppe zuerst von der Neubildung ergriffen wird, es ist fast ausnahmslos die zunächst gelegene, in welche die Lymphe aus den kranken Theilen direct überströmt. Da wir nun wissen, dass die Zellform der primären Carcinome dem physiologischen Epithel des primären Standortes entspricht, so wird auch die in den secundären Lymphdrüsenkrebsen auftretende Neubildung in den verschiedenen Gegenden eine verschiedenartige sein und wirklich finden

wir häufig, wie auch in dieser Richtung die Lymphdrüsenknoten den Typus der primären Geschwulst auf das Genaueste wiedergeben.

Bekennt man sich zu der oben berührten Lehre von der epithelialen Infection, so muss man demnach voraussetzen, dass jede Epithelform eine besondere Art der Infection äussert, indem zum Beispiel durch die Zellen der Hautkrebse die Lymphzellen zur Production dem Haut- und Hautdrüsenepithel ähnlicher Elemente angeregt werden, während beim Cylinderzellenkrebs des Magens die Lymphdrüsen wieder Cylinderzellen produciren etc.

Auch in dem Eintreten bestimmter Metamorphosen verhalten sich sehr häufig die Lymphdrüsenkrebse analog den primären Geschwülsten, so tritt in den krebsig entarteten Axillardrüsen nach primären Mammakrebsen in der Regel Fettmetamorphose auf, während bei primärem Gallertkrebs des Magens oder des Mastdarms auch die Lymphdrüsencarcinome gallertig entarten u. s. w.

Alle diese Verhältnisse lassen es um so wahrscheinlicher erscheinen, dass die Carcinomzellen in den Lymphdrüsen Abkömmlinge verschleppter Krebszellen sind, nicht aber aus einer Wucherung des Lymphdrüsengewebes hervorgehen.

Es ist nach dem oben Gesagten leicht zu bestimmen, welche Lymphdrüsengruppen den primären Krebsen der einzelnen Körperregionen entsprechen. So findet sich secundärer Epithelialkrebs am Häufigsten in den Maxillardrüsen bei Lippencarcinom; bei Zungenkrebs entarten hauptsächlich die tiefen Jugulardrüsen; bei Oesophaguskrebs die hinteren Mediastinaldrüsen; dem Krebs des Penis entspricht die Entartung der Inguinaldrüsen. In Folge von Mastdarm- und Uteruskrebs entarten zunächst die Lumbardrüsen, bei Magenkrebs die Gland. coeliacae und gastro-epiploicae u. s. w.

Aus der Gruppe der typischen Geschwülste ist noch zu erwähnen, dass sich das Myxom zuweilen in den Lymphdrüsen entwickelt. Verfasser sah einen derartigen Fall, wo diese Geschwulst von den Drüsen der rechten Axilla ausging.

Dass die gutartigen Geschwülste im Allgemeinen nicht secundär auf die Lymphdrüsen übergreifen, ist bereits wiederholt hervorgehoben worden. Nur das Enchondrom, das ja übrigens überhaupt nicht ganz selten zur Bildung reichlicher Metastasen führt, ist in mehreren Fällen auch in den Lymphdrüsen secundär gefunden worden (Paget, Med. chir. Transact. 38, Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858).

Neubildung von Fettgewebe ist in Geschwulstform bisher in den Lymphdrüsen nicht beobachtet worden, doch findet man in ihnen nicht selten Fettgewebe eingelagert, oft derartig, dass letzteres den grössten Theil der Drüsensubstanz ersetzt. Diese Neubildung findet sich namentlich an Drüsen, welche aus dem Zustande entzündlicher Hyperplasie in Atrophie übergegangen, die noch übrig gebliebenen Drüsentheile sind dabei oft indurirt. Diese Neubildung von Fettgewebe scheint am Häufigsten an den Inguinal- und Axillardrüsen vorzukommen.

Es ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, dass die Lymphdrüsen bei infectiösen Processen afficirt werden; da man nun bekanntlich die bei einigen Infectionskrankheiten sich entwickelnden Gewebs-

massen als Granulationsgeschwülste oder auch als Lymphombildungen von der entzündlichen Neubildung abtrennt, hat man auch die entsprechenden Affectionen der Lymphdrüsen von den einfach entzündlichen Hyperplasien, mit denen sie die grösste Uebereinstimmung darbieten, gesondert.

So bezeichnet man die namentlich an den Mesenterialdrüsen, doch auch an anderen Lymphdrüsen (Portaldrüsen, Bronchialdrüsen) beim Typhus abdominalis sich entwickelnden Lymphdrüsengeschwülste als typhöse Lymphome; wir werden auf diese in Verbindung mit den Veränderungen der übrigen Organe bei diesen Infectionskrankheiten zurückkommen. Auch bei anderen Infectionskrankheiten treten ähnliche Hyperplasien auf, wir erwähnen die Lymphdrüsenschwellung bei der scarlatinösen Angina, bei der Rachendiphtheritis. Sehr allgemein werden die Lymphdrüsen ergriffen bei der als Bubonenpest bezeichneten Krankheit, doch handelt es sich hier nicht um eine sich langsam entwickelnde Hyperplasie, sondern um eine sehr rasch sich ausbildende in Verjauchung ausgehende Entzündung.

Auch bei chronisch verlaufenden Infectionskrankheiten sind die Lymphdrüsen oft in charakteristischer Weise afficirt. So finden sich bei der constitutionellen Lues constant mehr oder weniger verbreitete Lymphdrüsenschwellungen, welche man bald als indolente Bubonen bezeichnet, bald mit dem Namen der chronischen syphilischen Adenitis belegt. Am Häufigsten sind die Inguinal-, die Hals- und Nackendrüsen, sowie die Cubitaldrüsen vergrössert, doch nicht selten auch die inneren Lymphdrüsen, so findet man in den Leichen hereditär luetischer Neugeborener die Mesenterialdrüsen oft durchweg vergrössert. Die Drüsen sind meist nur mässig geschwollen, selten über taubeneigross, sie sind von fester Consistenz, auf dem Durchschnitt von grauweisser Farbe. Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Theilen der Drüse kleine Rundzellen und freie Kerne angehäuft, das Reticulum nur wenig verdickt. Rückgängig wird die Schwellung wahrscheinlich auf dem Wege der Fettmetamorphose; am Raschesten erfolgt diese Rückbildung unter dem Einfluss antisyphilitischer Curen, während die Geschwulst sich selbst überlassen oft Jahre hindurch bestehen bleibt.

Auch in Folge von Lepra erkranken die Lymphdrüsen und zwar schwellen auch hier zuerst die den leprösen Hautstellen zunächst gelegenen Drüsen an, während an den weiter oberhalb gelegenen die Schwellung immer geringere Grade bietet; es scheint also, dass auch hier die Drüsen bis zu einem gewissen Grade im Stande sind, die irritirenden Stoffe aus der von den erkrankten Stellen zuströmenden Lymphe zurückzuhalten (Armauer Hansen). Auch die lepröse Schwellung beruht auf Wucherung der Zellen der Follikel, die Sinus werden in Folge dessen comprimirt. Da in den hyperplastischen Elementen bald Fettmetamorphose auftritt, erhalten die geschwollenen Drüsen eine eigenthümliche gelbliche Grundfarbe, gegen welche sich die Kapsel und die Trabekeln als graue Streifen absetzen. Dass auch die Rotzknoten secundär auf die Lymphdrüsen übergreifen, ist früher erwähnt worden.

Parasiten sind bisher so gut wie gar nicht in den menschlichen Lymphdrüsen gefunden worden, wenn wir von einigen älteren Angaben absehen, welche das Vorkommen kleiner Fadenwürmer in den Bronchialdrüsen betreffen (Treutler).

Capitel 5.

Degeneration der Lymphdrüsen.

Die einfache Atrophie der Lymphdrüsen findet sich regelmässig als Theilerscheinung des senilen Marasmus. Ueberhaupt nehmen die Lymphdrüsen mit dem steigenden Lebensalter ab, so dass sie schon im mittleren Lebensalter relativ klein und fest erscheinen gegenüber den voluminösen Lymphdrüsen jugendlicher Individuen. Dieses Verhältniss erklärt sich leicht aus der lebhaften Zellproduction im jugendlichen noch wachsenden Körper; damit hängt es denn auch zusammen, dass vorzugsweise das jugendliche Alter zu Erkrankungen der Lymphdrüsen disponirt, ist doch die Scrofulose vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters und treten doch auch die primären Sarkome, die maligne Lymphombildung vorwiegend bei jugendlichen Menschen auf.

Ausser im höheren Alter finden sich Atrophie der Lymphdrüsen oft bei Marasmus in Folge chronischer Krankheiten. Endlich kommt Atrophie vor als Ausgang entzündlicher Hyperplasie, z. B. an den Mesenterialdrüsen nach Abdominaltyphus. Die Atrophie betrifft vorzugsweise die Marksubstanz, doch auch die Rinde, sie ist verschmälert, in der Follikularsubstanz erhält das Reticulum gegenüber den eingelagerten Zellen das Uebergewicht. Die Drüsen sind verkleinert, meist von blassgrauer Farbe, sehr fest. Dass nicht selten in atrophischen Drüsen Fettgewebswucherung getroffen wird, wurde bereits im vorigen Capitel erwähnt; es kommt dieses Verhältniss vor im Anschluss an entzündliche Zustände, zweitens aber auch bei allgemeiner Adiposis. Am Häufigsten beobachtet man das an den Mesenterialdrüsen; es macht den Eindruck, als wenn das Fettgewebe, in welches die Drüsen eingebettet sind, vom Hilus her in sie hineinwüchse. Wenn es sich also in diesen Fällen um eine Art von Lipomatose handelt, welche mit Atrophie verbunden ist, so lässt sich über das Vorkommen selbständiger Fettdegeneration an den Lymphdrüsen nicht viel aussagen, obwohl es wahrscheinlich ist, dass dieselbe gar nicht selten vorkommt; dagegen in hyperplastischen, in von Tuberkulose ergriffenen Lymphdrüsen findet man nicht selten zahlreiche Zellen der Lymphdrüsen fettig metamorphosirt. Auch nach acuten Schwellungen in Folge entzündlicher Vorgänge an der Peripherie ist das oft der Fall und man erkennt diese Entartung an der weichen gelblichen, nicht selten feinstreifigen oder punktirten Schnittfläche, es ist demnach wahrscheinlich,

dass die entzündliche Schwellung nicht allein dadurch rückgängig wird, dass die überschüssig gebildeten oder von den Lymphdrüsen aufgenommenen Zellen einfach durch die Vasa efferentia abgeführt werden, sondern dass auch hier, wie an anderen Orten, die Fettmetamorphose zur Resolution der entzündlichen Schwellung beiträgt.

Verkäsung findet sich namentlich neben Tuberkulose in den hyperplastischen Drüsen der Scrofulösen; ferner hin und wieder als Ausgang der typhösen Schwellung, bei der Lepra u. s. w. Nachträglich tritt oft Verkalkung ein. Die Kalkinfiltration kommt aber auch nicht selten in vorher entzündlich hyperplasirten Lymphdrüsen vor. Ferner findet sie sich zuweilen als metastatische Ablagerung in den entsprechenden Drüsengruppen, wenn cariöse mit Resorption von Kalksalzen verbundene Processe der Extremitätenknochen vorhanden sind. Auch an den Bronchialdrüsen findet man zuweilen kalkige Einlagerungen, doch sind mit denselben nicht zu verwechseln die Sandablagerungen, welche sich neben analogen Depositionen in den Lungen bei Sandsteinarbeitern finden.

Die Pigmentirung der Lymphdrüsen ist bereits ausführlich besprochen worden (vergl. S. 406). Ziemlich häufig kommt auch in den Lymphdrüsen die amyloide Entartung vor, besonders findet man sie fast constant in den Mesenterialdrüsen, wenn die gleiche Degeneration der Darmschleimhaut vorhanden ist; doch kommt sie auch primär und zuweilen auf einzelne Drüsen beschränkt vor, namentlich neben Tuberkulose der letzteren. Handelt es sich um solche Fälle, wo die Entartung zu anderen Krankheiten hinzugetreten, so bemerkt man die Veränderung in der Regel erst an den mikroskopischen Präparaten durch die charakteristische Reaction; sind dagegen vorher nicht wesentlich erkrankte Drüsen ergriffen, so fällt wenigstens bei höheren Graden eine mässige Vergrösserung der festen Drüsen auf, die Schnittfläche erscheint matt grauweiss. Im Beginn der Degeneration ist dieselbe oft beschränkt auf circumscripte Stellen der Follikel und zwar geben hier wesentlich die Wandungen der kleineren Gefässe die Reaction, ausser denselben findet man aber auch mattglänzende amyloide Schollen, welche wahrscheinlich aus entarteten Lymphzellen hervorgegangen sind. In anderen Fällen, und das ist besonders dann der Fall, wenn in der Peripherie im Gewebe, aus welcher die Drüsen ihre Lymphe empfangen, Amyloidentartung vorhanden ist, ist die Reaction auf die Lymphsinus beschränkt, dann erhält man durch dieselbe ein Bild, welches dem Verhalten einer Drüse gleicht, deren Lymphbahnen künstlich injicirt wurden.

Als colloide Entartung bezeichnen Cornil und Ranvier (Manuel d'histol. pathol. II, p. 593) eine besonders bei älteren Leuten vorkommende Veränderung der Lymphdrüsen, wo die letzteren in ihrem groben Verhalten an eine colloid entartete Schilddrüse erinnern. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alveoläre Räume, welche colloide Körper enthalten, die den in der Schilddrüse gefundenen völlig gleichen.

Cystoide Entartung sah Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. II, p. 395) an den Mesenterialdrüsen durch Anhäufung des Chylus;

ferner ist hier eine Beobachtung von Fetz (Boston. medic. Journal VII, 192) zu erwähnen, es fanden sich in den vergrösserten Lumbardrüsen fächrige Cysten, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf Dilatation und cystische Erweiterung der Lymphsinus durch Lymphstauung zurückgeführt werden kann.

B. Krankheiten der Milz.

Capitel 1.

Allgemeines.

Die Milz verhält sich in physiologischer und histologischer Beziehung analog den Lymphdrüsen, mit dem Unterschiede, dass durch das Canalsystem der letzteren die Lymphe hindurch strömt, während in den Gefässräumen der Milz und wahrscheinlich auch frei durch ihr Pulpagewebe hindurch das Blut circulirt. Die physiologische Uebereinstimmung der Milz mit den Lymphdrüsen tritt auch bei pathologischen Processen klar hervor. Wie die Lymphdrüsen vorzugsweise in Folge schädigender Einwirkungen, welche ihr durch Vermittlung der Lymphe zugeleitet werden, erkrankten, so sehen wir an der Milz sehr häufig Veränderungen eintreten, wo wir das Vorhandensein irritirender Stoffe in der Blutbahn voraussetzen müssen. Wie wir ferner einen Theil der Lymphdrüsenerkrankungen mit ihrer physiologischen Stellung als zellbildende Organe in Verbindung bringen, so haben wir durchaus gleichartige und sehr oft mit den entsprechenden Lymphdrüsenaffectionen verbundene Erkrankungen der Milz.

Ueber die an der Milz vorkommenden Missbildungen ist nur wenig zu sagen. Mangel der Milz ist in der Regel nur bei Acephalen neben ausgedehnten Defectbildungen der Bauchorgane beobachtet, nur sehr selten wurde Defect der Milz bei sonstiger normaler Entwicklung constatirt.

Verfasser sah bei einem kurz nach der Geburt verstorbenen, übrigens wohlgebildeten Neugeborenen die Milz völlig fehlen, während der linke Leberlappen den für die Milz bestimmten Raum ausfüllte; es war also die Leber ganz symmetrisch gebildet, der linke Lappen dem rechten an Volumen gleich, eine vicariirende Hypertrophie der übrigen lymphatischen Gewebe (Lymphdrüsen, Knochenmark) war nicht vorhanden, das Blut verhielt sich normal.

Sehr häufig beobachtet man die Entwicklung einer sogenannten Nebenmilz (Lien succenturiatus), sie findet sich meist als ein bis haselnussgrosser rundlicher Körper, dessen Gewebe mit dem Milz-

gewebe völlig übereinstimmt, meist hat diese Nebenmilz ihren Sitz im Lig. gastro-lienale, zuweilen tritt sie in der Mehrzahl auf, in einzelnen Fällen (Rokitansky, Klob) fand man eine solche Nebenmilz in den Pankreaskopf eingebettet.

Viel seltener als die eben erwähnten Bildungen findet man zwei gleich grosse durch besondere Arterienäste versorgte Milzen neben einander liegen. In der Form zeigt die Milz grosse Mannigfaltigkeit, sie ist bald zungenartig langgestreckt, dabei von geringer Dicke, bald ist ihre Gestalt mehr eiförmig; es ergibt sich aus solchen Verhältnissen, dass die durch die Percusion am Lebenden gewonnene Milzdimension kein sicheres Urtheil über das Volumen der Milz gestattet. Ferner finden sich in der Form der Milz noch vielfache besondere, übrigens bedeutungslose Eigenthümlichkeiten; hierher gehören zungenförmige Verlängerungen des vorderen Endes, mehr oder weniger tiefe Einkerbungen, welche sich namentlich am unteren Rande vorfinden.

Abweichungen in der Lage der Milz können angeboren sein oder sich erst in Folge krankhafter Vorgänge entwickeln. In die erste Kategorie gehört die rechtsseitige Lagerung der Milz bei Situs tranversus. Ferner ist hierher zu rechnen die Lagerung der Milz in der Brusthöhle bei angeborener Hernia diaphragmatica; in ähnlicher Weise kann die Milz mit den Baucheingeweiden aus angeborenen Bauchspalten vorgefallen sein oder in grossen Nabelbrüchen liegen. Angeborene Länge der Milzbänder bewirkt grosse Beweglichkeit der Milz.

Häufiger noch als die berührten angeborenen Lagenveränderungen der Milz wird die Lagerung der Milz durch verschiedenartige krankhafte Verhältnisse verändert. So wird häufig die Milz aus ihrer normalen Lage durch Volumschwankungen ihrer Nachbarorgane verdrängt. Der durch Gase aufgetriebene Magen verschiebt die Milz nach oben und hinten; ähnlich wirkt tympanitische Auftreibung der Därme, Ascites, Schwangerschaft, umfangreiche Geschwülste im Peritonaealraum. Verhältnisse, welche die linke Zwerchfellhälfte herabdrängen (Pleuritis, Pneumothorax, höhere Grade von Emphysem) dislociren die Milz nach vorn und unten.

Endlich kann aber auch die Schwere der Milz selbst die Ursache der Lageveränderung werden. Bei acuter Schwellung drängt in der Regel das hintere Milzende das Zwerchfell nach oben, während das vordere unter dem Thoraxrande nach vorn ragt. (Fühlbarkeit der geschwollenen Milz, namentlich entsprechend dem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfells.) Bei bedeutender (chronischer) Volumszunahme sinkt die Milz in der Regel mehr nach unten herab, sie kann sich in schräger Richtung quer durch die Bauchhöhle bis hinab zum rechten Hüftkamm erstrecken. Ist die Schwere der geschwollenen Milz sehr bedeutend, so können die Milzbänder beträchtlich in die Länge gezogen werden, die Milz wird abnorm beweglich, sie kann dann tief in die Bauchhöhle herabtreten (Wandermilz), die Gefässe der Milz werden dabei natürlich entsprechend in die Länge gezogen. Zuweilen erfolgt Torsion des langgestreckten Stieles, an welchem die Milz hängt, die Folgen sind Circulationsstörungen in den Milzgefässen, das End-

resultat ist dann Atrophie der Milz auf dem Wege der Fett- und Pigmentmetamorphose. In einzelnen Fällen wurde durch den Strang der Milzgefässe Einschnürung des Duodenums bewirkt. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bisher die Wandermilz nur beim weiblichen Geschlecht beobachtet wurde.

Capitel 2.

Wunden, Ruptur und Circulationsstörungen.

Bei dem Blutreichthum des Milzgewebes führen irgend erhebliche Verwundungen der Milz (Stich- und Schusswunden)in der Regel zu tödtlichen Blutungen in die Bauchhöhle, doch sind Fälle beobachtet worden (und zwar auch bei Schusswunden), wo Vernarbung erfolgte. Bei ausgedehnten Continuitätstrennungen in der Milzgegend sah man mehrfach die Milz partiell oder total vorfallen.

Traumatische Ruptur der Milz erfolgt bei directer Contusion der Bauchgegend, oft ohne äussere Verletzung, seltener kommt es vor, dass eine auf den Thorax wirkende Gewalt zum Zerreissen der Milz führt, so kann das nach innen gedrückte Fracturende einer Rippe durch das Zwerchfell hindurch die Milz verletzen. Uebrigens kommen auch durch heftige Erschütterungen (Sturz aus bedeutender Höhe) Milzrupturen vor. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen mehrere zackige Risse, welche durch die Kapsel mehr oder weniger tief in das Milzgewebe hineinreichen; wohl nur bei unbeträchtlichen Einrissen ist ein Ausgang in Vernarbung möglich, in der Regel treten tödtliche Blutungen in die Bauchhöhle ein. Je mehr die Milz pathologisch verändert ist, in desto höheren Graden ist sie zur Ruptur disponirt; es kommen daher besonders häufig in Malariagegenden traumatische Milzrupturen vor, erstens ist die geschwollene Milz exponirter, zweitens ihr Gewebe starrer, brüchiger, die Kapsel weniger elastisch; weniger möchten wir den Angaben verschiedener Autoren entsprechend annehmen, dass ein Erweichungsprocess die Disposition zur Ruptur gäbe, hier liegen wahrscheinlich Verwechslungen mit postmortalen Veränderungen vor. Es verdient die Disposition der Fiebermilz zur Ruptur in gerichtlich-medicinischer Beziehung Beachtung, so sind Fälle bekannt, wo die Verletzung in Folge von Faustschlägen in die Milzgegend entstand.

Die spontane Ruptur der Milz kommt selten vor und zwar in Folge acuter Schwellung, besonders bei Typhus und Intermittens; die Disposition zu solcher Ruptur ist wohl stets durch eine Unnachgiebigkeit der Milzkapsel gegeben (fibröse Verdickungen); deshalb sind besonders die Milzen älterer Leute, wenn in ihnen acute Schwellung eintritt, zum Bersten disponirt. Zuweilen liegt die Veranlassung in

dem Durchbruch von Milzabscessen (z. B. bei Pyämie). Auch bei der spontanen Ruptur tritt in der Regel durch Bluterguss in die Bauchhöhle der Tod ein.

Was die Circulationsstörungen betrifft, so sind die Ursachen der Anämie der Milz im Allgemeinen sehr durchsichtig, wir finden sie namentlich als Theilerscheinung allgemeiner hochgradiger Blutarmuth, wie sie in der Folge von Blutverlusten oder durch Inanition eintritt. Bei hochgradiger Anämie ist das Volumen der Milz vermindert, ist dieselbe acut entstanden, so erkennt man die Verkleinerung des Organes an der gerunzelten Kapsel. Beim Durchschneiden fällt die erhöhte Consistenz auf, welche sich aus der Abnahme des Blutgehaltes leicht erklärt, die Milzpulpa hat ein helleres mehr graurothes Aussehen angenommen; namentlich in den Fällen, wo die Blutarmuth auf Inanition zurückzuführen, sind die Follikel nicht sichtbar. Dagegen tritt das Stroma durch den Schwund der Pulpa relativ stärker hervor. Ganz in der beschriebenen Weise präsentirt sich die Milz, wenn die Ursache der Anämie eine locale ist (Druck reichlicher Exsudate und Transsudate). Circumscripte anämische Stellen im Milzgewebe finden sich namentlich bei frischer embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterien.

Die congestive Hyperämie der Milz findet sich nicht selten unter physiologischen Verhältnissen, so ist die Milz mehrere Stunden nach der Verdauung hyperämisch. Besonders häufig tritt Hyperämie ein bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten, wir kommen auf diese Verhältnisse im nächsten Capitel zurück, da wir glauben, dass man berechtigt ist, den Milztumor der Infectionskrankheiten den parenchymatösen Entzündungsprocessen oder der entzündlichen Hyperplasie zuzurechnen. In Folge der congestiven Hyperämie ist die Milz in höherem oder geringerem Grade angeschwollen, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe erscheint ausserordentlich weich, selbst von breiiger Consistenz, dabei ist die Färbung meist eine dunkelkirschrothe, die Stromabalken werden durch die gequollene Pulpa verdeckt, die Malpighi'schen Körperchen sind meist verwaschen, selten treten sie deutlich hervor, ja sie können selbst hyperplastisch sein.

Die Stauungshyperämie der Milz tritt am Deutlichsten hervor, wenn in Folge von Leberkrankheiten die Entleerung der Milzvene gehindert ist, besonders charakteristisch finden sich diese Verhältnisse bei der Lebercirrhose, wo die neugebildeten Bindegewebsmassen auf die Portalverzweigungen in der Leber einen Druck ausüben.

In geringerem Grade entwickelt sich die Stauungshyperämie der Milz in Folge von Lungenemphysem, von Herzfehlern oder von anderen Ursachen, welche allgemeine venöse Stauungen hervorrufen. Das Zustandekommen der Milzschwellung in Folge von venöser Stauung kann übrigens verhindert werden durch alte Verdickungen der Kapsel, welche durch ihre Starrheit die Anschwellung nicht gestatten.

Blutungen in der Milz auf umschriebene Herde beschränkt finden sich in Folge traumatischer Ursachen (Milzruptur) und viel häufiger noch in Form der hämorrhagischen Infarcte in Folge von Embolie. Ausserdem findet man nicht selten in der acut ge-

schwollenen Milz bei Infectionskrankheiten reichliche, oft in kleinen Gruppen stehende Hämorrhagien, welche sich als schwarzrothe Punkte vom übrigen Milzgewebe absetzen. Uebrigens ist grade für die hyperämische Milzschwellung (bei Typhus, Intermittens etc.) die Grenze zwischen Hyperämie und Hämorrhagie nicht leicht zu ziehen. Es ist das in den eigenthümlichen Bedingungen begründet, unter welchen sich bekanntlich in der Milz die Blutcirculation befindet. Während nach den Einen ein Theil der arteriellen Milzbahnen nicht in geschlossene Capillarcanäle sich auflöst, sondern das Blut frei durch das Pulpagewebe hindurchtritt, ehe es von den venösen Bahnen aufgenommen wird (W. Müller); ist doch auch von den Gegnern dieser Ansicht zugegeben, dass die feineren Blutbahnen der Milz in so inniger Verbindung mit dem Milzgewebe stehen, wie kaum in irgend einem anderen Organe.

Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung hyperämischer Milztumoren in den Maschenräumen des Reticulums neben den lymphoiden Zellen stets reichliche rothe Blutkörper vorfindet. Ja bei den höchsten Graden hyperämischer Schwellung, wie sie sich namentlich unter dem Einfluss des Malariagiftes ausbildet, findet man das cytogene Gewebe der Milz völlig durch rothe Blutkörperchen ersetzt, man kann also in solchen Fällen ganz wohl von einer diffusen Blutinfiltration der Milz sprechen.

In der Mehrzahl der Fälle scheint nun das extravasirte Blut ohne Hinterlassung weiterer Veränderung wieder in die Circulation zu gelangen. Andererseits lässt sich die Pigmentirung der Milz, welche mit oder ohne Melanämie (s. unten) sich namentlich in schweren Intermittensfällen herstellt, nicht unwahrscheinlich auf Veränderungen zurückführen, welche die in das Milzgewebe ergossenen rothen Blutkörper erleiden, die Bildung des Pigmentes würde dann in ganz derselben Weise erfolgen, wie überhaupt in allen Fällen, wo Blutextravasate in die Gewebe zur Pigmentbildung Anlass geben. Es ist übrigens dabei zu beachten, dass man schon unter physiologischen Verhältnissen in der Milz Zellen findet, welche rothe Blutkörper und Pigment einschliessen, ist doch auf diesen Befund die Hypothese gestützt worden, dass die Zerstörung rother Blutkörper zu den Functionen der Milz gehöre.

Unter den berührten pathologischen Verhältnissen sammelt sich jedoch das Pigment in viel reichlicherer Menge im Milzgewebe an, so zwar, dass die Schnittfläche des Organs diffus grau bis braunschwarz erscheint oder eine entsprechende Marmorirung, resp. Streifung erkennen lässt. Da, wie erwähnt, diese Veränderung namentlich bei Intermittens vorkommt, ist die Milz zugleich in der Regel bedeutend geschwollen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dann häufig förmlich Pigmentstrassen in der Umgebung der kleinen bekanntlich pinselartig ausstrahlenden Milzarterien. Ferner bemerkt man frei im Milzgewebe und im Innern der Zellen der Milzpulpa, seltener in denen der Follikel und in den spindelförmigen Endothelien der Venensinus, röthlichgelbe oder bräunliche Pigmentkörnchen in grösserer oder geringerer Zahl. Wenn die hier charakterisirte Auffassung richtig ist und die Bildung des Pigments aus den in das Milzgewebe extrava-

sirten rothen Blutkörpern erfolgt, so würde also das bei der Melanämie im Blut circulirende und das in den verschiedenen Körperorganen (Leber, Gehirn etc.) abgelagerte Pigment aus der Milz stammen.

Anderseits darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass auch ein umgekehrtes Verhältniss sehr denkbar ist. Es ist namentlich durch die Experimente von Ponfick (Virch. Arch. XLIII, S. 55) von Hoffmann und Langerhans (ibid. XLVIII, S. 303) nachgewiesen, dass nach der Injection von feinvertheilten molecularen Pigmentstoffen in die Blutbahn, von den Zellen der Milzpulpa der Farbstoff in reichlicher Menge zurückgehalten wird, wir haben hier also die vollkommenste Analogie mit dem bereits besprochenen Verhalten der Lymphdrüsen gegen mit der Lymphbahn zugeführte feinmoleculare Substanzen. Unter diesen Verhältnissen ist es durchaus nicht undenkbar, dass bei der Melanämie die Bildungsstätte des Pigments in der Blutbahn selbst oder in einem anderen Organ liegen könnte, so dass die Milz nur der Ort secundärer Ablagerung ist.

Ziemlich oft können wir an der Milz die mechanischen Folgen embolischer Gefässverstopfung sehen, bereits Virchow hat die Häufigkeit des hämorrhagischen Infarcts aus der Art der Verzweigung der Milzarterie erklärt, welche bekanntlich in pinselförmig ausstrahlende, wenig mit einander anastomosirende Aeste sich auflöst (Endarterien im Sinne von Cohnheim). Bei der Mächtigkeit der venösen Aeste und den vielfachen Communicationen derselben unter einander wird es hier um so leichter zur Bildung des rückläufigen Venenstromes und zur hämorrhagischen Infarcirung kommen müssen.

Die Häufigkeit der embolischen Gefässverstopfungen im Gebiet der Milz erklärt sich übrigens auch aus der relativen Mächtigkeit des Milzarterienlumens. Man bekommt die Folgen der embolischen Gefässverstopfung in der Milz, wie sie sich namentlich bei acuten oder chronischen Herzkrankheiten finden, selten im ersten Stadium zu Gesicht, wo die Milzpartie, deren Arterienast verstopft ist, als ein anämischer Keil erscheint, dessen Basis meist unter der Milzkapsel liegt, während die Spitze in das Milzgewebe hineinragt. Häufiger sieht man den schwarzen derben hämorrhagischen Infarct, dessen Basis bereits als ein dunkler Fleck durch die Milzkapsel hindurchscheint. Ferner findet man oft diese Infarcte in verschiedenen Stadien der Rückbildung, die dort, wo es sich um lediglich mechanisch wirkende Embolie handelt, auf dem Wege der einfachen Atrophie erfolgt. Der keilförmige Herd schrumpft zusammen, seine Schnittfläche erscheint anfangs braunroth, dann fleischroth, nimmt schliesslich eine blassgelbliche Färbung an. Zugleich schrumpft der Infarct mehr und mehr zusammen, schliesslich kann er mit Hinterlassung einer fibrösen Narbe zur Resorption gelangen. An der Milzoberfläche bilden sich entsprechend den geschrumpften Infarcten Einziehungen, sind mehrere vorhanden, so kann dadurch die Milzoberfläche eine unregelmässig gelappte Gestalt erhalten. Nicht selten sehen wir neben den mechanischen Folgen der Embolie die irritirende Wirkung der Pfröpfe hervortreten, namentlich kommt dieses Verhalten bei der Pyämie, bei der ulcerösen Endocarditis zu Geltung. Hier tritt dann leicht Vereiterung, Erweichung, Verjauchung des Infarctes ein (Milzabscess).

Man darf übrigens keineswegs glauben, dass die metastatischen Abscesse der Milz stets auf Embolie zurückzuführen seien, wir kommen unten noch auf diese Frage zurück.

Eine häufig in Folge von Circulationsstörungen, namentlich von venöser Stauung auftretende Veränderung der Gewebe, ist bekanntlich das Oedem; wir müssen annehmen, dass auch in der Milz nicht selten dieser Zustand in Folge reichlicher Transsudation von Blutserum zu Stande kommt, dennoch kann man nur selten auf Grund anatomischer Untersuchung mit Bestimmtheit vom Oedem der Milz sprechen. Es liegt das hauptsächlich darin begründet, dass die Milz so ausserordentlich rasch nach dem Tode sich verändert wie kein anderes Organ (vergl. das Capitel über Leichenerscheinungen), und gerade ein Zustand, den man als wässrige Quellung des Milzgewebes bezeichnen könnte, ist eine häufige und frühzeitig auftretende Leichenveränderung. Nur wenn die Section sehr bald nach eingetretenem Tode erfolgt, wird man aus dem blassen gequollenen Zustand der Milzschnittfläche auf ein während des Lebens vorhanden gewesenes Oedem der Milz schliessen dürfen.

Capitel 3.

Der acute Milztumor, Entzündungen der Milz.

Die bereits berührte, im Gefolge von Infectionskrankheiten auftretende Schwellung der Milz wird gewöhnlich einfach auf congestive Hyperämie zurückgeführt, oder auch als eine acute Hypertrophie bezeichnet. Wir glauben, und in der letzterwähnten Benennung liegt ja schon eine solche Auffassung so ziemlich enthalten, dass man ein Recht hat, diese Milzschwellung zu den entzündlichen Veränderungen zu rechnen. Wenn zugegeben werden muss, dass die geschwollene Milz, namentlich in frühen Stadien, nur die Zeichen der Hyperämie bietet, so liegt ja hierin kein Widerspruch gegen diese Auffassung, es handelt sich eben um eine congestive Hyperämie, wie sie so häufig der Entzündung vorausgeht. Wenn es wahrscheinlich ist, dass es oft genug bei dieser Veränderung bleibt (rasche, klinisch zu constatirende Abschwellung mancher Milztumoren), so braucht man nur an die leichtesten Formen der Entzündung, welche der congestiven Blutwallung so nahe stehen (Erythem etc.), zu erinnern. In sehr vielen Fällen geht aber aus dem hyperämischen Zustand eine hyperplastische Schwellung hervor, welche auf eine Proliferation der Pulpazellen zurückgeführt werden muss, oft bleibt dabei die Hyperämie bestehen, in anderen Fällen wird aber das hyperplastische Milzgewebe geradezu anämisch. Man muss diese hyperplastische Wucherung des Milzgewebes der Lymphdrüsenschwellung durchaus gleichstellen, wie sie entsprechend peripherischen Entzün-

dungen sich ausbildet. Während wir hier annehmen, dass das Irritament, welches die hyperplastische Lymphadenitis auslöst, mit der Lymphbahn zugeleitet wird, so müssen wir für den Milztumor voraussetzen, dass der reizende Stoff von der Blutbahn zugeführt wird; verhält sich die Milz doch genau so zur Blutbahn, wie die einzelne Lymphdrüse zu den zuleitenden Lymphgefässen. Diese Annahme erhält durch die Erfahrung eine Stütze, dass gerade bei denjenigen Infectionskrankheiten, wo die klinischen Erscheinungen sowohl, als die Leichenbefunde uns darauf hindrängen, das Vorhandensein des Infectionsstoffes in der Blutbahn anzunehmen, die Milzschwellung am Constantesten auftritt.

Wenn wir nun nach einer Erklärung suchen, weshalb gerade an der Milz in so auffälliger Weise in Folge der abnormen Blutbeschaffenheit Veränderungen eintreten, so haben wir bereits darauf hingewiesen, dass die Annahme einer blossen Circulationsstörung das Zustandekommen des Milztumors nicht erklärt. Zwar gibt es Verhältnisse, wo eine solche Circulationsstörung nicht zurückgewiesen werden kann, namentlich gilt das für die Frostanfälle des Intermittens, der Pyämie u. s. w. (Verengerung der Hautgefässe, stärkere Füllung der Gefässe im Innern der Leibeshöhle, namentlich der Unterleibsorgane). Dass aber hierin keine genügende Erklärung liegt, ergibt sich schon aus dem Vorkommen des Milztumors, wo solche Bedingungen nicht wirksam sind. Mit dem Ausspruche, dass man dem krankhaft veränderten Blut eine grössere Affinität zum Milzgewebe zuschreiben müsse (Bamberger), ist nur eine sehr vage Hypothese ausgesprochen; einen bestimmteren Charakter erhält dieselbe schon, wenn man nicht dem erkrankten Blut, sondern dem in demselben vorhandenen Infectionsstoff eine solche Affinität zuschreibt. So lange uns jedoch die Natur der meisten Infectionsstoffe völlig räthselhaft ist, kann auf die Ursachen dieser Beziehung zwischen Infectionsstoff und Milzgewebe kein klares Licht fallen. Zieht man jedoch diejenigen Hypothesen heran, welche in neuerer Zeit über die Beschaffenheit der Infectionsstoffe vertreten werden, so lässt sich nicht verkennen, dass die Milzschwellung bei Infectionskrankheiten dann am Leichtesten verständlich wird, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass die Ursachen der Infectionskrankheiten feinmoleculare, vermehrungsfähige Körper sind.

Wir wissen durch die oben bereits berührten Experimente, dass in die Blutbahn gebrachte feinkörperliche Substanzen von den Pulpazellen der Milz aufgenommen werden. Verhalten sich nun die hypothetischen moleculären Träger der Infection ebenso; so wird es, da wir denselben irritirende Eigenschaften zuschreiben müssen, sehr begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen in dem Milzgewebe erst Hyperämie, dann Proliferation der Pulpazellen erfolgt. Wir sind aber noch weit entfernt, die erste Voraussetzung, welche dieser Erklärung eine feste Grundlage geben würde, erfüllt zu sehen; für viele Krankheiten, bei denen der acute Milztumor auftritt, ist trotz darauf gerichteten Untersuchungen ein fremdartiger molecularer Körper, den man mit Wahrscheinlichkeit für den Träger der Infection halten könnte, in der Blutbahn nicht nachgewiesen, besonders gilt das für die Malariakrankheiten. Nur für den Milzbrand und den Typhus recurrens ist jetzt das Vorhandensein derartiger Körper im Blut unbestritten und freilich sind gerade bei diesen Krankheiten erhebliche Milzschwellungen vorhanden. Bei

anderen Krankheiten endlich ist diese Frage noch streitig (z. B. Pyämie). Immerhin liegen die Verhältnisse so, dass man die angeführte Erklärung wenigstens als eine wahrscheinliche Hypothese anerkennen muss. Stellt man sich dagegen vor, dass die Infectionskrankheiten durch gelöste Körper oder durch giftige Gase vermittelt werden, so bleibt der acute Milztumor völlig unbegreiflich. Namentlich ist in dieser Richtung hervorzuheben, dass bei verschiedenen Erkrankungsformen, bei denen wir denselben Infectionsstoff voraussetzen müssen, nur dass er auf verschiedenen Bahnen eindringt, eine auffallende Differenz in Hinsicht des Auftretens des Milztumors stattfindet. So kennen wir zwei Formen des Puerperalfiebers, deren eine durchaus der metastatischen Pyämie entspricht (vermittelt durch zerfallende Thromben der Uterinvenen etc.), während die andere, von den Genitalorganen ausgehend, sich in continuo ausbreitet, das Zellgewebe des Parametrium, das Peritonaeum ergreift u. s. w. Während der acute Milztumor bei der ersterwähnten Form nahezu constant ist, fehlt er bei der zweiten in der Regel. Nehmen wir trotzdem in beiden Fällen eine gleichartige Infection an, so können wir dieses Verhältniss nur daraus erklären, dass bei der als metastatische Pyämie verlaufenden Form der Infectionsstoff in das Blut gelangt, wofür ja auch die auf embolischem Wege vermittelten Metastasen sprechen, während bei der in continuo fortschreitenden Affection in der Regel von dem Infectionsstoff die Blutbahn nicht erreicht wird. Daraus ergibt sich aber weiter, dass hier nicht von gelösten Stoffen die Rede sein kann, solche müssen von der Parametritis, der Peritonitis aus reichlich in das Blut gelangen; ja wir können mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die gelösten Producte der localen Krankheitsherde an den Allgemeinerscheinungen, wie sie auch bei dem ohne Metastasen verlaufenden Puerperalfieber sich entwickeln, erheblichen Antheil haben. Aber einen Milztumor rufen sie gewöhnlich nicht hervor; um so mehr werden wir darauf hingedrängt, eine Beziehung anzunehmen zwischen vom Infectionsherd aus in das Blut aufgenommenen molecularen Stoffen und dem Zustandekommen des Milztumors, denn von solchen allein können wir annehmen, dass ihre reichliche Aufnahme in das Blut unter Umständen günstigere (Durchbruch in Blutgefässe) oder ungünstige (Fortschreiten durch die Lymphbahn) Bedingungen findet. So spricht, obwohl damit die Frage nicht entschieden ist, doch die Reaction der Milz auf acute Blutinfection zu Gunsten der Annahme, dass die Infectionskrankheiten durch moleculare Substanzen vermittelt werden.

Was die anatomische Beschaffenheit des acuten Milztumors angeht, so ist dieselbe bei den verschiedensten Infectionskrankheiten eine ziemlich gleichartige. Die grösste Constanz zeigt die Milzschwellung bei der metastatischen Pyämie, dem Typhus recurrens, dem Intermittens, dem Abdominaltyphus, dem Scharlachfieber, weniger constant tritt sie auf bei den Pocken, den Masern, bei manchen Fällen von Pneumonie, bei der Diphtheritis, dem Erysipel u. s. w. Die frische Schwellung der Milz zeigt das im vorigen Capitel erwähnte Verhalten der Milzhyperämie. Weiterhin nimmt die Consistenz der Milz oft zu, die Pulpa erhält eine etwas blassere Farbe, ja zuweilen ist sogar ein anämisches, blassgelbliches Aussehen vorhanden, oft auch eine scheckige Zeichnung, indem solche blasse Stellen mit hyperämischen wechseln; Verhältnisse, die namentlich in Milztumoren Pyämischer in späteren Krankheitsstadien nicht selten hervortreten. Auch in diesem hyperplastischen Stadium können die Malpighi'schen Körper völlig verwischt sein, in anderen Fällen sind sie dagegen sehr deutlich, offenbar vergrössert, so zuweilen in der dritten bis vierten Woche des Abdominaltyphus, in der späteren Zeit der Pocken. Was die mikroskopische Untersuchung angeht, so ergibt dieselbe wenig Charakteristisches, doch sprechen zahlreiche vergrösserte Zellen, Kernreichthum derselben für hyperplastische Processe. Bei pyämischen Milztumoren sieht man

diffuse körnige Trübung der Pulpazellen. Im Uebrigen ist ja in einem an sich so zellreichen lymphatischen Gewebe, welches ausserdem jedenfalls schon physiologisch Sitz fortwährender Zellbildung ist, die Hyperplasie nicht so leicht direct zu demonstriren, man muss auf dieselbe aber mit Bestimmtheit schliessen, wenn man die Volumszunahme des Organes mit den mikroskopischen Bildern zusammenhält.

Ponfick fand namentlich in den Milztumoren bei Typhus recurrens, doch auch bei anderen Infectionskrankheiten, reichliche Milzpulpazellen, welche frische oder veränderte rothe Blutkörper einschlossen, ferner Zellen, welche völlig an Fettkörnchenzellen erinnern; diese Zellen liessen sich auch im Blut der Milzvene und der Pfortader auffinden, neuerdings sind übrigens in einem Fall von Abdominaltyphus blutkörperchenhaltige Zellen auch in der Blutbahn nachgewiesen. Wir werden bei Besprechung der den einzelnen Infectionskrankheiten zukommenden anatomischen Veränderungen noch auf das Verhalten der Milz mehrfach zurückkommen müssen.

In der Mehrzahl der Fälle bildet sich übrigens die Milzschwellung mit dem Ablauf der Infectionskrankheit zurück, die Abschwellung erkennt man in der Leiche noch an der Runzelung der Milzkapsel. Das Gewebe der Milz nimmt dabei eine blassere Färbung an, nicht selten mit einem Stich ins Graue, das Stroma tritt deutlich hervor. Wie übrigens geschwollene Lymphdrüsen nach der Abschwellung nicht selten atrophiren, so kommt ein ähnliches Verhalten zuweilen an der Milz vor, Verfasser fand in mehreren Fällen, wo die Kranken in Verlauf von Monaten nach einem sicher constatirten Abdominaltyphus starben, auffallend kleine, schlaffe Milzen. Anderseits kann aus der acuten Schwellung eine chronische Hyperplasie hervorgehen, wie das am Häufigsten unter der Einwirkung der Malariainfection erfolgt, seltener nach Abdominaltyphus oder anderen acuten Infectionskrankheiten.

Wenden wir uns von dem acuten Milztumor, den wir also als eine unter dem Einflusse der Blutinfection zu Stande kommende parenchymatöse Splenitis auffassen, zu den sonstigen Entzündungsprocessen dieses Organes, so muss die Frage, ob es eine primäre Splenitis gibt, mit grosser Wahrscheinlichkeit verneint werden, jedenfalls spielt dieselbe gegenüber der relativen Häufigkeit der bisher besprochenen Processe eine sehr unbedeutende Rolle. Auch ist es wohl möglich, dass in den Fällen, wo eine anscheinend primäre Splenitis verbürgt wird, dennoch dieselbe, genau genommen, ein consecutives Leiden ist.

Bei dem mehrfach berührten Verhalten der Milz gegenüber in der Blutbahn circulirenden feinmolecularen Substanzen liegt ja nichts Auffallendes in der Annahme, dass in die Blutbahn gelangte irritirende Körper in der Milz deponirt werden, um hier ihre entzündungserregende Eigenschaft zuerst zu documentiren. Es würden hier also ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei manchen scheinbar idiopathischen Lymphdrüsenentzündungen, auch die acute Osteomyelitis zeigt in dieser Richtung entschiedene Analogie. Auf keinen Fall kann heutzutage noch der Splenitis eine Rolle zugeschrieben werden, wie sie die alte Medicin, jedenfalls manche Leber- und Magenkrankheiten auf die Milz beziehend, derselben einräumte; es ist als ein Anklang an die früher vertretenen Anschauungen zu bezeichnen, wenn noch Rokitansky, der diese Entzündung als eine Phlebitis der venösen Milzcanäle ansah, eine primäre Splenitis aufstellte.

Mit voller Bestimmtheit kann man von einer primären Splenitis nur in solchen Fällen reden, wo eine traumatische Ursache vorliegt und auch hier handelt es sich um ein recht seltenes Ereigniss, ist doch nach erheblichen die Milzgegend betreffenden Traumen die Ruptur bei weitem häufiger als die Milzentzündung.

Zuweilen compliciren sich beide Verhältnisse, so fand Verfasser in der Leiche eines aus bedeutender Höhe gestürzten Mannes, der eine complicirte Oberschenkelfractur erlitten, an welche sich Pyämie anschloss, eine Ruptur der Milz neben metastatischen Herden, welche zu ausgedehnter Verjauchung im Milzgewebe geführt hatten.

Die metastatischen Entzündungen der Milz sind bereits erwähnt worden. Ein Theil derselben kann auf Embolie zurückgeführt werden, hierher gehören namentlich manche Fälle circumscripter Splenitis im Gefolge von Endocarditis; bereits Rokitansky hat auf die häufige Combination beider Processe hingewiessen. Seit durch Virchow die embolischen Processe einer genauen experimentellen Untersuchung unterzogen wurden, sehen wir in diesen Entzündungen den Ausdruck einer nicht nur mechanisch, sondern zugleich irritirend wirkenden embolischen Verstopfung eines arteriellen Milzgefässes. Die Entzündung beginnt zuweilen von der Spitze des keilförmigen Infarctes, während sie in anderen Fällen den Charakter einer reactiven Entzündung hat, welche den Herd gegen das umgebende Milzgewebe abgrenzt. Der Keil pflegt dann von einem gelbinfiltrirten Saum eingefasst zu sein. Zuweilen entstehen ziemlich umfängliche Eiterherde in der bezeichneten Weise. Da die Infarcte in der Regel dicht unter der Kapsel liegen, so kann es geschehen, dass ein Durchbruch in die Bauchhöhle stattfindet, es schliesst sich Peritonitis an. In anderen Fällen wird der Eiterherd eingedickt, es bleibt eine käsige Masse liegen. Wohl am Seltensten erfolgt nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand Durchbruch nach aussen. Abgesehen von diesen Entzündungsherden, deren Anschluss an embolische Processe durchaus klar ist, kommen in ihrem groben Verhalten ähnliche, circumscripte Herde vor, bei denen diese Entstehungsweise nicht nachweisbar ist. So findet man in der Milz von an Typhus abdominalis Gestorbenen gar nicht selten keilförmige Herde, welche verschiedene Stadien der Veränderung erkennen lassen, indem sie sich bald nur als blassere, wohl auch weichere Partien gegen die dunklere Umgebung absetzen, während sie in anderen Fällen gelblich gefärbt, weicher und eitrig infiltrirt erscheinen, endlich auch im Stadium der völligen Erweichung gefunden werden. Trotzdem, dass diese Stellen den embolischen Infarcten völlig gleichen, übrigens auch in der Art ihrer späteren Schicksale mit denselben übereinstimmen, gelingt es in der Regel nicht, in den zuführenden Arterienästen Verstopfung nachzuweisen, auch ist besonders hervorzuheben, dass man meist in solchen Fällen nicht eine Quelle etwaiger Embolie findet, namentlich keine Endocarditis, während auch alle übrigen Organe frei von embolischen Infarcten sein können. Zuweilen findet man allerdings in Venen, welche dem Herde benachbart sind, Thrombose, doch ist es immerhin fraglich, ob dieselbe nicht ein secundäres Phänomen ist. Die Möglichkeit lässt sich

freilich auch nicht ausschliessen, dass in Folge von Circulationsstörungen, die namentlich in der acut geschwollenen Milz leicht eintreten können, zunächst eine Venenthrombose entstand und dass entsprechend dem Wurzelgebiet des Gefässes hämorrhagische Infarcirung erfolgte.

Am wahrscheinlichsten handelt es sich bei diesen herdförmigen Milzentzündungen um die directe Wirkung des Infectionsstoffes, also um einen Vorgang, den wir als einen höheren Grad der diffusen Milzveränderung, die zur Entwicklung des Milztumors führt, ansehen können. Man könnte demnach voraussetzen, dass an solchen Stellen eine herdweise, besonders hochgradige Anhäufung des Infectionsstoffes statt fände. Eine thatsächliche Basis hat allerdings diese Erklärung noch nicht.

Auch beim Typhus exanthematicus finden sich zuweilen diese Infarcte (Bamberger); am häufigsten finden sie sich aber beim Typhus recurrens, hier sah Ponfick dieselben (Virch. Arch. 60) ziemlich bei 40 Procent der Leichen, welche eine Epidemie lieferte.

Die Ausdehnung der erwähnten metastatischen Herde schwankt von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Apfels und darüber. Je kleiner der Herd, desto eher ist seine Rückbildung möglich, welche wahrscheinlich auf dem Wege der Resorption der erweichten Massen stattfinden kann; wenigstens findet man nicht selten kleine pigmentirte Narben in den Milzen von Personen, welche die eine oder andere der erwähnten Krankheiten durchgemacht hatten. Die grösseren Herde bedingen die Gefahr der Peritonitis; im günstigeren Fall tritt Verkäsung (Verkalkung) ein; häufig bildet sich an den betreffenden Stellen Adhäsion mit Nachbarorganen, namentlich mit dem Zwerchfell, aus.

Seltener als die erwähnten Herde, welche Ponfick als Erkrankungen des venösen Gebietes der Milz charakterisirt hat, finden sich beim Typhus recurrens im arteriellen Gebiet, innerhalb des Follikulargewebes, Herderkrankungen, und zwar handelt es sich um kleine weissgelbliche Flecken und Streifen, welche ganz oder theilweise den betreffenden Follikeldurchschnitt einnehmen. Bald sind derartige Herde über die ganze Milz verbreitet, bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt. Das Mikroskop weist an solchen Stellen eine Vermehrung der lymphoiden Zellen nach. Auf dem Wege der fettigen Metamorphose bilden sich weiterhin centrale Höhlen in der Follikularsubstanz; zuweilen confluiren die erwähnten Herde und bilden grössere gelblich gefärbte Abschnitte. In seltenen Fällen verhalten sich auch bei metastatischer Pyämie die Herde in ähnlicher Weise.

Capitel 4.

Chronische Milztumoren.

An die im vorigen Capitel besprochenen acuten Milztumoren schliessen sich zunächst gewisse Milztumoren an, welche sich im Verlauf chronisch verlaufender Infectionen entwickeln. Hierher gehört wesentlich die chronische Milzgeschwulst, welche unter dem Einfluss der Malaria sich ausbildet. In Fiebergegenden ist diese Veränderung der Milz auch bei Individuen, an denen eine Intermittenserkrankung

nicht nachgewiesen wurde, so häufig, dass fast in jeder Leiche ein mehr oder weniger erheblicher Milztumor sich vorfindet. Die Beschaffenheit der vergrösserten Milz kann eine verschiedenartige sein. Nicht selten findet man einen Zustand, der sich als einfache Hyperplasie der Milz bezeichnen lässt. Die Kapsel ist meist verdickt, grauweiss getrübt, nicht selten mit Sehnenflecken oder zottigen Bindegewebswucherungen besetzt; die Consistenz ist normal oder etwas vermehrt. Das Milzgewebe kann völlig dem physiologischen gleichen, oder es hat eine mehr bräunliche, resp. graue Färbung (Pigmentgehalt). Zuweilen zeigt die Pulpa ein auffallend dichtes Gefüge, ihre glatte Schnittfläche einen spiegelartigen Glanz. Die Milzfollikel treten mehr oder weniger deutlich hervor, zuweilen sind sie hypertrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Milzen findet man theils Verdickung der feineren Balken der Milzstromas, des Milzreticulums, theils offenbare Vermehrung der lymphoiden Elemente, häufig constatirt man reichlichen Pigmentgehalt (s. oben).

Bei einer zweiten Form des chronischen Milztumors erkennt man bereits bei grober Betrachtung, dass die Zunahme des Organvolumens wesentlich auf einer Hypertrophie des Milzstromas und des Reticulums beruht. Diese Milztumoren pflegen in der Regel einen erheblich geringeren Umfang zu erreichen, als diejenigen, bei denen zugleich Hyperplasie der lymphatischen Elemente sich findet. Die Consistenz solcher Milzen ist eine erhöhte, fast fibröse; auf der Schnittfläche treten die Durchschnitte der Stromabalken als grauweisse Streifen und Züge hervor, auch die dazwischenliegende, meist blasse Pulpa ist sehr fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man erhebliche Verdickung des Reticulums, die Venensinus sind in ihrem Lumen oft reducirt. Bei den höchsten Graden der Veränderung findet man fast gar keine lymphoiden Milzzellen mehr; die ganze Milz macht den Eindruck eines dichten fibrösen Gewebes. Auch die Malpighi'schen Körperchen nehmen an der Veränderung Theil. Den ganzen Zustand kann man am besten als fibröse Induration der Milz bezeichnen.

Während die ersterwähnte Form des Milztumors, abgesehen von den noch zu besprechenden leukämischen und pseudoleukämischen Milzvergrösserungen, namentlich bei Intermittens, sich entwickelt, kommt die zweite namentlich bei Syphilis vor. Uebrigens ist in neuerer Zeit, abgesehen von dieser seit längerer Zeit bekannten chronischen Form, nachgewiesen, dass auch zugleich mit den ersten Erscheinungen der syphilitischen Infection eine acute Milzschwellung erfolgt (Weil, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII, 3). Der chronische Milztumor ist indessen für die constitutionelle Lues keineswegs constant, nicht selten findet man in den Leichen syphilitisch Inficirter sogar atrophische Milzen; am häufigsten sieht man den wesentlich auf einer Hyperplasie des Milzstromas beruhenden Tumor bei der congenitalen Lues, und zwar kommen hier recht erhebliche Dimensionen vor.

Verfasser konnte, indem er die von Wegner bei congenital luetischen Kindern entdeckte Knochenveränderung als Controle benutzte (vergl. S. 275) an den

Leichen von 32 syphilitischen Neugeborenen nachweisen, dass hier die Milzvergrösserung ein nahezu constantes Vorkommniss ist. Das bedeutendste Milzgewicht (40 Grm., während 9 Grm. dem normalen Durchschnitt entspricht) fand sich in einer dem 9ten Monat angehörigen todtfaulen Frucht, während das mittlere Milzgewicht der Syphilitischen 16 Grm. betrug (Arch. d. Heilk. 16, 1875).

Eine dritte Form des Milztumors, bei der es sich um eine Combination von Stauungshyperämie und Hypertrophie des Stromas handelt, ist bereits oben erwähnt worden. Am Häufigsten findet man diese Veränderung bei Lebercirrhose (etwa in der Hälfte der Fälle) und bei Herzkranken, besonders bei Mitralinsufficienz, doch kann auch jede andere Ursache, welche einen anhaltenden Druck auf die Milzvene ausübt, eine derartige Milzschwellung hervorrufen. Das grobe Verhalten der Milz wird charakterisirt durch das deutliche Hervortreten des Stromas und die dunkelbläuliche Färbung des Pulpagewebes. Die mikroskopische Untersuchung weist ausser den Befunden der einfachen Hypertrophie nicht selten hämorrhagische Herde im Pulpagewebe nach; namentlich erscheinen aber die venösen Gefässe erheblich dilatirt und strotzend von rothen Blutkörperchen erfüllt.

Die mit leukämischer Blutveränderung verlaufenden Milztumoren sowie die im Uebrigen durchaus analoge Erkrankung bei der es nicht zur Vermehrung der weissen Blutkörper kommt (sog. Hodgkin'sche Krankheit, Pseudoleukämie) wird im nächsten Capitel Besprechung finden, in welchem wir zugleich, um das einheitliche anatomische Bild der Krankheit nicht aus einander zu reissen, die übrigen auf die Leukämie bezüglichen Organveränderungen anschliessen.

Capitel 5.

Die leukämische Hyperplasie und die analoge, ohne Blutveränderung verlaufende progressive Hyperplasie der lymphatischen Organe.

Mit dem Namen der Leukämie (Weissblütigkeit) bezeichnen wir eine Krankheit, welche mit einer eigenthümlichen, durch die Vermehrung der farblosen Blutelemente zu Stande kommenden Blutveränderung verläuft, deren Ursache wir in einer Hyperplasie lymphatischer Organe erkennen. Bereits in früherer Zeit war die eigenthümliche Blutveränderung aufgefallen, erst Virchow war es jedoch vorbehalten, das Wesen dieser Krankheit aufzuhellen und ihre Beziehung zu hyperplastischen Vorgängen an lymphatischen Organen darzulegen, wir müssen daher Virchow (Froriep's Notizen 1845, Nr. 780) als den Entdecker der Leukämie anerkennen.

Folgen wir dem Bilde, welches Virchow für den Entwicklungsgang der leukämischen Erkrankung entworfen hat, so beginnt der Process mit der Hyperplasie eines lymphatischen Organes. Je nach-

dem die Krankheit von den Lymphdrüsen oder von der Milz ihren Ausgang nimmt, unterscheiden wir eine lymphatische und lienale Form, denen sich auf Grund neuerer Entdeckungen noch die vom Knochenmark ausgehende myelogene Form anschliesst. Selten findet man allerdings diese Formen in schematischer Reinheit; meist bestehen combinirte Erkrankungen der verschiedenen lymphatischen Organe, oft ist nicht mehr festzustellen, ob die Hyperplasie zuerst an den Lymphdrüsen aufgetreten während secundär die Milz erkrankte, oder ob das umgekehrte Verhältniss stattfand. Für alle Fälle muss man aber dem Virchow'schen Satze beitreten, dass die Hyperplasie der lymphatischen Organe das Primäre ist, während die Blutveränderung sich erst als Folgeerscheinung anschliesst. Die von anderer Seite (Kottmann) aufgestellte Ansicht, dass es sich um eine primäre Hyperplasie im Blute handle und dass die anscheinende Hyperplasie der lymphatischen Organe auf einer Deposition der im Blut vermehrten farblosen Zellen beruhe, wird namentlich durch die klinische Erfahrung widerlegt, welche bestimmt hat constatiren lassen, dass die Hyperplasie der lymphatischen Organe der Blutveränderung vorausgeht.

Beginnen wir die Besprechung der der Leukämie zukommenden anatomischen Veränderungen mit der Milz. Der anatomische Befund, welchen dieses Organ bei der Leukämie darbietet, lässt sich am besten als eine echte Hyperplasie der Milz charakterisiren, und da wir die Neubildung farbloser Blutelemente für den wesentlichen Theil der physiologischen Milzfunction halten, können wir mit um so grösserem Rechte von einer wahren Hypertrophie sprechen. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen mit hyperämischer Schwellung beginnen, wir sehen ja im Allgemeinen der Hyperplasie der Gewebe gesteigerte Blutzufuhr vorausgehen.

Mit Gewissheit können wir allerdings über das erste Stadium des leukämischen Milztumors nichts aussagen, da wir bei dem zufälligen Auffinden einer hyperämischen Milzschwellung, für welche eine anderweite Erklärung fehlt, nicht sicher wissen können, ob sich bei längerer Fortdauer des Lebens eine Leukämie würde entwickelt haben. Immerhin verdient es Beachtung, dass man zuweilen neben einer hyperämisch geschwollenen, übrigens auch bereits deutlich hyperplastischen Milz, welche weder auf eine Infectionskrankheit, noch auf eine mechanische Ursache bezogen werden kann, das Procentverhältniss der farblosen Elemente im Blut höher als normal findet; Verfasser konnte dieses Verhalten zweimal in den Leichen anscheinend gesunder Verunglückter constatiren; in dem einen Falle betrug die Menge der weissen Blutkörper im Blute der V. cephalica 3 Procent der Gesammtmenge der Blutkörper; hier wog die sehr hyperämische Milz 550 Grm.

In den Leichen von Individuen, bei denen das Krankheitsbild der Leukämie in vollem Maasse entwickelt war, findet man die Milz stets im Zustand ausgesprochener Hyperplasie. Das Organ ist enorm vergrössert, ein Gewicht von 5–10 Kgrm. gehört nicht zu den Seltenheiten; dagegen sind die Angaben der älteren Literatur über Milztumoren bis zum Gewichte von 40 Pfd. und darüber (Monro, Blanchard) kaum glaublich. Entsprechend der Gewichtzunahme sind auch die Dimensionen der Milz vergrössert. Nach der Consistenz hat man zwei Stadien der leukämischen Milzgeschwulst angenommen; im ersten Stadium ist die Milz noch ziemlich weich,

ihre Pulpa blutreich, auf der Schnittfläche tritt ein eigenthümliches Aussehen hervor, indem die Pulpabezirke, welche der pinselartigen Verbreitung einer kleinen Milzarterie entsprechen, zwischen den grösseren Balken des Milzstromas vorquellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Gefässbahnen mehr oder weniger dilatirt, die intervasculären Stränge des lymphoiden Milzgewebes sind verbreitert; die zelligen Elemente daselbst hyperplastisch, übrigens stets mit rothen Blutkörperchen gemischt. Geht die Hyperplasie in diesem Stadium in sehr stürmischer Weise vor sich und ist namentlich die Milzkapsel durch alte Verdickungen unnachgiebig, so kann es zur spontanen Ruptur kommen. Sind die Malpighi'schen Körper in besonders hohem Grade Sitz der Hyperplasie, die auch hier sowohl die Lymphzellen als die Blutgefässe betrifft, so sieht man das ganze Milzgewebe durchsetzt von scharfumschriebenen weissen oder weissgelblichen Knötchen, welche den Verzweigungen der von ihnen eingeschlossenen Arterien folgend baumförmige Zeichnungen bilden.

Neben dieser Hyperplasie der Malpighi'schen Körper bemerkt man oft in der Pulpa regressive Metamorphose; die hyperplastischen Gewebe derselben gehen zum Theil wieder zu Grunde, das Reticulum und die Stromabalken werden verdichtet, nicht selten häuft sich, besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, Pigment an. Auf diese Weise kann die Schnittfläche der leukämischen Milz ein sehr buntes Aussehen darbieten, indem die weissgelblichen hyperplastischen Follikel gegen das schwärzliche oder braunrothe Pulpagewebe sehr scharf abstechen. Die Milzen, welche das eben beschriebene Verhalten darbieten, sind im Allgemeinen von sehr fester bretartiger Consistenz und gewöhnlich nimmt man an, dass dieser Zustand der Induration mit Hyperplasie der Malpighi'schen Körper dem zweiten Stadium der leukämischen Milzerkrankung entspricht.

Stets findet man bei der leukämischen Milzschwellung die Kapsel des Organs hochgradig verdickt, nicht selten von bindegewebigen Excrescenzen oder von knorpelharten fibrösen Verdickungen besetzt, oft bilden sich durch adhäsive Entzündung Verlöthungen der Milz mit den Nachbarorganen. Die Lageveränderungen, welche die erheblich vergrösserte Milz erleidet, sind bereits berührt worden; leicht verständlich ist es, dass die Milz in vielfacher Richtung die Bauchorgane mechanisch bedrängen muss, dass ferner durch den Druck der Geschwulst auf die Pfortader seröse Transsudation in der Bauchhöhle erfolgt.

Die beschriebenen Veränderungen der Milz combiniren sich nicht selten mit durchaus gleichwerthigen Processen der übrigen lymphatischen Organe, namentlich der Lymphdrüsen. Zuweilen tritt die Erkrankung auch primär an den Lymphdrüsen auf, die Milz kann dabei normal bleiben oder sie betheiligt sich erst in zweiter Linie und mit nur mässiger Hyperplasie. Diese der lienalen Form gegenüber seltenere Affection entspricht der von Virchow als lymphatische Leukämie benannten Krankheit. Es beginnt hier die Hyperplasie zunächst in ganz localer Weise; es schwillt etwa zunächst eine Halslymphdrüse an, ihr folgen die benachbarten Drüsen, sodass die

oft bis auf das fünffache vergrösserten Drüsen knollige Packete bilden. Weiterhin erstreckt sich die Hyperplasie auf benachbarte Gruppen, dann werden auch die Drüsenpackete entfernter Gegenden ergriffen; schliesslich können sich alle Lymphdrüsen des Körpers im Zustand der Hyperplasie befinden. Besonders bei dieser lymphatischen Form der Leukämie lässt sich demonstriren, dass die Blutveränderung eine Folge der Drüsenhyperplasie ist, da sie bei der rein lymphatischen Form der Krankheit zur Zeit der ersten Anfänge der localen Hyperplasie der Lymphdrüsen noch nicht vorhanden ist, sondern sich erst entsprechend ihrem Fortschreiten ausbildet. Uebrigens handelt es sich an den Lymphdrüsen wie an der Milz um eine echte Hyperplasie, und auch hier kann man nach der Consistenz eine weiche und harte Form unterscheiden, deren erstere auf einem Ueberwiegen der lymphoiden Zellen in der hyperplastischen Drüse beruht, während bei der zweiten Verdichtung des Reticulums hervortritt; man kann an den peripher gelegenen Drüsen oft deutlich nachweisen, wie die harte Form aus der weichen hervorgeht.

Als die dritte Form der Leukämie muss die myelogene aufgestellt werden. Durch E. Neumann's Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass dem Knochenmark in ähnlicher Weise wie der Milz und den Lymphdrüsen die Bedeutung eines lymphatischen blutbildenden Gewebes zugesprochen werden muss. Diese Lehre erhielt auch auf pathologischem Gebiet eine glänzende Bestätigung, als derselbe Autor in einem Fall von Leukämie im Knochenmark gleichartige Veränderungen wie in den besprochenen lymphatischen Organen nachwies (Arch. der Heilk. XI); ein Befund, der bald auch von anderen Seiten, namentlich durch Waldeyer (Virch. Arch. 52) und Mosler (Die Pathologie und Therapie der Leukämie, Berlin 1871) Bestätigung fand. Das Knochenmark zahlreicher Knochen (der Rippen, des Brustbeines, des Schädels, der Wirbel u. s. w.) war in den erwähnten Fällen hochgradig hyperplastisch, zum Theil von gelblichweissem eiterartigen Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich sowohl in der centralen Markhöhle als in dem Mark der Spongiosa zellige Elemente von derselben Beschaffenheit, wie sie im leukämischen Blut vorkommen, auch fanden sich ebenso wie im Blute Zellen, die sich durch einen scharf contourirten Kern mit Nucleolus auszeichneten. Auffallende Abnormitäten fand E. Neumann an den Gefässen des Markes, es liessen sich nur Arterienäste nachweisen, welche frei in das Markgewebe zu münden schienen.

Eine vierte, von Béhier (L'Union 1869 Nr. 99) aufgestellte Form, welche von einer primären Hyperplasie der lymphatischen Darmfollikel ausgehen soll (Leukaemia intestinalis), kann deshalb nicht als sicher constatirt gelten, weil in dem betreffenden Fall das Knochenmark nicht berücksichtigt wurde.

An die primäre Hyperplasie der erwähnten lymphatischen Organe, mag es sich um die eine oder um die andere Form der Leukämie, oder um eine Combination derselben handeln, schliessen sich in der Regel noch Veränderungen anderer Organe an. Zunächst kommen hier wieder Gewebe in Betracht, welche wir zu den lymphatischen rechnen. Hierher gehören namentlich die solitären und agminirten

Follikel der Darmschleimhaut. Dieselben können zu stark vorragenden, auch der Fläche nach sich ausbreitenden markweissen Massen anschwellen, an den Peyer'schen Plaques ist dann die Zusammensetzung aus einzelnen Follikeln nicht mehr nachweisbar. Zuweilen war die Oberfläche solcher hyperplastischen Follikel ulcerirt.

In ähnlicher Weise wie an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet man zuweilen leukämische Lymphome in der Zungenschleimhaut; ebenso sind mitunter die Tonsillen hyperplastisch, auf dem Durchschnitt von markweisser Farbe; endlich reiht sich hier noch die in einem Falle constatirte Hyperplasie der Thymusdrüse an.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Affectionen um Erkrankungen gleichartiger Gewebe, welche uns die Berechtigung geben, die Leukämie als eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Systems anzusehen (lymphatische Dyskrasie), so kommt anderseits auch heterologe Entwickelung lymphatischer Geschwülste vor. Einen Theil dieser heteroplastischen, aus lymphoiden Zellen bestehenden Knötchen kann man wohl mit Ranvier auf Emigrationsvorgänge beziehen; das Blut setzt gleichsam einen Theil des Ueberschusses an farblosen Elementen in die Gewebe ab; ausserdem entwickeln sich aber Knötchen und Knoten, welche den Bau einer echten heteroplastischen Neubildung zeigen, indem sie vollständig die Structur eines Lymphfollikels wiederholen.

Constant finden wir bei Leukämischen und am meisten bei der lienalen Form die Leber betheiligt, und zwar handelt es sich hier wohl wesentlich um die auf Emigration zu beziehende Infiltration. Die Leber ist meist bedeutend vergrössert, von relativ weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt erkennt man meist deutlich die Acini, welche oft von feinen weisslichen Streifen eingefasst sind; oder aber es ist das ganze Lebergewebe durchsetzt von feinen grauweissen, nicht scharf umschriebenen Knötchen.

Stets findet man bei der mikroskopischen Untersuchung das Bindegewebe in der Umgebung der Portalverzweigungen in geringerem oder höherem Grade diffus von Rundzellen infiltrirt. Schon die Vertheilung derselben erweckt die Vorstellung der Emigration, auch kann man sich ja leicht vorstellen, dass gerade in der Leber die Bedingungen für eine solche Deponirung der überschüssigen farblosen Elemente günstig sind. Die Milzvene muss ja der Pfortader direct fortwährend reichliche Mengen der in der Milz gebildeten Zellen zuführen, die langsame Circulation in der Leber begünstigt ausserdem die Extravasation der lymphoiden Zellen. Anderseits ist jedoch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass vom Bindegewebe der Leber aus Neubildung lymphoider Zellen stattfindet, namentlich die circumscripten lymphatischen Knötchen erwecken diese Vorstellung. Uebrigens reichen sowohl diese Knötchen als die diffuse Infiltration meistens zwischen die Leberzellbalken hinein, zuweilen findet man sie auch in der Umgebung der Centralvene. Die Anschwellung der leukämischen Leber wird nicht allein aus den beschriebenen Veränderungen erklärt, man findet ausserdem oft entschiedene Hyperplasie der Leberzellen.

In ähnlicher Weise wie die Leber verhalten sich die Nieren Leukämischer. Auch hier kommt entweder eine diffuse Infiltration durch lymphoide Elemente vor, oder aber es ist das Nierengewebe von circumscripten Knötchen durchsetzt.

Die ersterwähnte Veränderung beginnt gewöhnlich von den äusseren Schichten der Nierenrinde und dringt von dort mehr oder weniger tief in die Substanz des Organes ein. Die Niere ist dabei vergrössert, von weisslichen Streifen durchsetzt, die lymphoiden Zellen liegen in dichteren oder dünneren Zügen im interstitiellen Gewebe zwischen den Harncanälchen oder in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Die isolirten Knoten können hier ziemlich beträchtliche Grösse erreichen, sie sind nicht selten erbsengross und darüber. Diese Knötchen sind vascularisirt, zuweilen auch von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ihr Gewebe besteht aus einem zarten Reticulum, in dessen Lücken lymphoide Zellen abgelagert sind, auch hier ist also der Typus des lymphatischen Follikels nicht zu verkennen.

Auch in anderen Organen sind zweifellose heteroplastische Lymphome, wenn auch bei Weitem seltener, gefunden worden. So fand Deiters (Deutsche Klinik 1861, Nr. 15) sie in den Lungen, Friedreich und Mosler beschrieben sie an der Pleura.

Wenn Virchow (Geschwülste Bd. II. S. 573) die beiden letzterwähnten Beobachtungen nicht für evident hält, da gelegentlich an der Pleura pulmonalis und den Lungen allerlei inconstante Lymphdrüsen vorkommen, so muss Verfasser dem gegenüber auf die von ihm gemachte Beobachtung in der Leiche einer Leukämischen hinweisen, wo in der linken Pleura nicht nur auf dem visceralen, sondern auch auf dem costalen Blatt Gruppen markweisser bis groschengrosser lymphatischer Geschwülste aufsassen; in diesem Fall bestand übrigens, ob in Folge der Pleurageschwülste ist nicht zu bestimmen, ziemlich erhebliche serofibrinöse Pleuritis. Ausserdem fanden sich exquisite Lymphome der Darmmucosa. Es handelte sich hier um die lymphatisch-lienale Form der Leukämie.

Ferner sah Virchow kleine lymphoide Knötchen am Herzen, welche unter dem Pericardium längs der Gefässe sassen. Als besonders interessant hebt Virchow wegen der Analogie mit dem Auftreten von Tuberkeln das Vorkommen lymphoider Knötchen in der Respirationsschleimhaut hervor, er beobachtete sie im Kehlkopf, in der Trachea, zuweilen bis in Bronchien hinein. Sie bilden kleine weissliche flachrunde Anschwellungen bis zu 1—2 Mm. Durchmesser, zuweilen confluiren sie zu einer dichten Infiltration.

Auf mikroskopischen Schnitten erscheint das Bindegewebe der Schleimhaut dicht durchsetzt von lymphoiden Körperchen, doch ohne irgend eine Neigung zum käsigen Zerfall oder zur Ulceration, was besonders gegenüber der Neigung tuberkulöser Infiltrationen zur regressiven Metamorphose Beachtung verdient.

Je mehr die beschriebenen anatomischen Veränderungen der Organe sich ausgebildet haben, desto deutlicher tritt die Blutveränderung hervor, auf welche Virchow den Namen der Leukämie gründete.

Auf der Höhe der Krankheit erhält das Blut in der That eine weissliche, an den Chylus erinnernde Farbe, welche auf der Reichlichkeit der farblosen Elemente beruht.

Es handelt sich hier nicht nur um eine relative Verminderung der farbigen Blutkörper, sondern um eine absolute Abnahme der letzteren. Virchow hat von Anfang an hervorgehoben, dass die Entfärbung des Blutes nicht darauf beruhe, dass dem Blute, welches als solches mit seinen normalen Theilen existirt, fremde weisse Theile beigemengt seien, sondern es handelt sich bei der Leukämie um eine veränderte Gewebsbildung des Blutes, an Stelle von Elementen, die gefärbt sein sollten, sind ungefärbte vorhanden (vergl. Virch. Ges. Abhandl. S. 192).

Das Mengenverhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen ist, wie erwähnt, nach dem Grade der Krankheit ein verschiedenes.

Wir nehmen bekanntlich an, dass normaler Weise etwa auf 1 farbloses Element 350 farbige kommen, doch sind Verhältnisse wie 1 zu 100 noch keineswegs ausserhalb der physiologischen Breite gelegen. Auch wenn die Menge der weissen Blutkörper eine noch grössere ist, liegt noch keine Leukämie vor, wenn es sich um ein vorübergehendes Phänomen handelt, es kommt ja eine ziemlich erhebliche relative und absolute Zunahme der farblosen Körper auch bei manchen Infectionskrankheiten vor (Pyämie, Intermittens). Bei der Leukämie handelt es sich aber um ein entsprechend der Hyperplasie der lymphatischen Organe fortwährend zunehmendes Verhältniss. In früheren Stadien kommt hier etwa auf 50 farbige Elemente ein farbloses, gegen Ende können aber die weissen Zellen in gleicher Zahl vorhanden sein mit den farbigen, in diesen Fällen ist in der That das Blut weiss. In den Leichen Leukämischer findet man in kleineren Gefässen (z. B. der Meningen) oft gelbliche, weiche Gerinnsel, welche fast ausschliesslich aus weissen Blutkörperchen bestehen. Was das morphologische Verhalten der farblosen Blutkörper angeht, so findet man hier alle Formen wieder wie sie auch normaler Weise im Blut auftreten, nur tritt je nach der Form von Leukämie, welche vorliegt, die eine oder die andere mehr in den Vordergrund.

Bei der rein lienalen Form der Leukämie entsprechen die farblosen Blutkörper zum grössten Theil den Pulpazellen des Milzgewebes, es sind grössere runde Formen, welche häufig grob granulirt erscheinen. Je mehr die Lymphdrüsen an der Hyperplasie betheiligt sind, desto mehr treten im Blut kleinere, den normalen Zellen der Lymphdrüsen entsprechende Elemente auf, und wo es sich um eine ausgesprochen lymphatische Form der Leukämie handelt, findet man wie ebenfalls Virchow zuerst nachgewiesen hat, fast allein diese kleinen kernartigen Elemente. Endlich hat neuerdings E. Neumann für die myelogene Form der Leukämie festgestellt, dass hier Uebergangsformen von farblosen zu farbigen Zellen im Blut vorkommen, wie sie normaler Weise im Knochenmark und beim Neugeborenen auch noch in der Blutbahn gefunden werden. Durch dieses verschiedenartige Verhalten des Blutes, je nachdem die eine oder die andere Art der lymphatischen Organe Sitz der Hyperplasie ist, wird der Satz, dass die Blutveränderung eine Folgeerscheinung der betreffenden Gewebserkrankungen ist, am Schlagendsten bewiesen.

Von sonstigen morphologischen Veränderungen des leukämischen Blutes ist zu erwähnen, dass E. Neumann in demselben eigenthümliche Krystallbildung fand in Form farbloser, glänzender, langgezogener Octaeder.

Von den chemischen Veränderungen, welche für das leukämische Blut nachgewiesen sind, ist hervorzuheben, dass in demselben constant Milchsäure, Ameisensäure und Hypoxanthin gefunden werden, trotzdem ist wie Mosler nachgewiesen hat (Zeitschr. f. Biol. VIII, 1872) die Reaction des frisch aus der Ader gelassenen Blutes nicht sauer, wie von anderen Seiten behauptet wurde, sondern alkalisch. Als nicht constante Bestandtheile wurden im leukämischen Blut nachgewiesen Essigsäure, Harnsäure, Leucin, Tyrosin. Uebrigens ist meist das specifische Gewicht des Blutes vermindert, der Wasser- und Faserstoffgehalt vermehrt, der Eisengehalt stets beträchtlich vermindert, was ja bei der absoluten Verminderung der rothen Blutkörper leicht verständlich ist.

Bereits bald nachdem die Leukämie durch Virchow entdeckt war, wurde man darauf aufmerksam, dass es Erkrankungen der lymphatischen Apparate giebt, welche im klinischen und anatomischen Verhalten mit den bisher besprochenen durchaus übereinstimmen, während die charakteristische Blutveränderung ausbleibt. In anatomischer Hinsicht geht die Uebereinstimmung so weit, dass man ohne die Bluntersuchung bei der genauesten Betrachtung der hyperplasirten Organe durchaus keinen Unterschied gegenüber denjenigen der Leukämischen angeben kann. Auch hier tritt uns eine lienale und eine lymphatische Form entgegen, auch hier stellt sich die Veränderung als eine von localen Anfängen sich entwickelnde progressive Anschwellung dar, welche sich auf sämmtliche lymphatische Organe verbreiten kann. Endlich kommt es auch in diesen Fällen schliesslich zur Entwickelung heteroplastischer Formen in den Schleimhäuten, in der Lunge, Leber, den Nieren u. s. w. Im klinischen Verhalten lässt sich hier höchstens die eine Differenz auffinden, dass die Geschwülste der Lymphdrüsen, ob auch der Milztumor ist nicht bestimmt zu sagen, sich im Allgemeinen rapider entwickeln als bei der Leukämie. Während übrigens die Vermehrung der weissen Blutkörper ausbleibt, ist eine Verminderung der farbigen Elemente sicher vorhanden, dieses Verhalten prägt sich in der hochgradigen Anämie, welche den späteren Stadien der Krankheit entspricht, aus, man hat daher für diese Affection den Namen Anaemia lymphatica vorgeschlagen (Wilks).

Bei der Uebereinstimmung dieser hyperplastischen Vorgänge mit denjenigen, welche der Leukämie zu Grunde liegen, drängt sich natürlich die Frage auf, ob man berechtigt sei, trotz des verschiedenartigen Verhaltens des Blutes, die Krankheiten für im Wesen identisch zu halten. Und wenn diese Frage Bejahung fände, so würde man untersuchen müssen, worauf es denn beruht, dass in einem Fall Leukämie eintritt, während sie im anderen trotz des durchaus gleichen Verhaltens der blutbildenden Organe ausbleibt. Cohnheim, der für die hier besprochene Krankheit den Namen der Pseudoleukämie vorgeschlagen hat, spricht die Vermuthung aus, dass möglicher Weise das rasche Eintreten der Hyperplasie das Zustandekommen der Blutveränderung verhindere. Man könnte hierbei an eine Zuschwellung der Lymph- oder der Blutbahnen in Folge der rapiden Zellenwucherung denken. Wenn, wie bemerkt, im Allgemeinen das klinische Verhalten dieser Hypothese nicht widerspricht, so giebt es doch auch Fälle, wo die Hyperplasie der lymphatischen Organe sich langsamer entwickelte, wo die Krankheit sich bis auf den Zeitraum von drei Jahren erstreckte und wo trotzdem die leukämische Blutveränderung ausblieb.

Aetiologische Verhältnisse können zur Entscheidung nicht herangezogen werden, da in dieser Hinsicht sowohl für die leukämische als für die aleukämische Adenie noch völliges Dunkel herrscht. Bei der einen wie bei der anderen Krankheit ergab die Anamnese in einzelnen Fällen frühere Erkrankungen an Syphilis, an Intermittens. So wahrscheinlich es von vorn herein scheint, dass sich aus diesen die verschiedenen lymphatischen Organe tief afficirenden Infectionskrankheiten eine progressive Hyperplasie herausbilden könnte, so ist die Zahl der Fälle, wo solche Verhältnisse vorlagen, doch eine viel zu kleine, als dass sich darauf allgemeine Sätze aufbauen liessen. In der grossen Mehrzahl der Fälle konnte irgend ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht nachgewiesen werden.

Nach alledem ist die angedeutete Frage nach der Identität der hier besprochenen Processe nicht zu entscheiden und man kann vor der Hand nichts dagegen einwenden, wenn man die ohne Blutveränderung verlaufende Hyperplasie von der Leukämie abtrennt.

Von den Autoren sind übrigens für diese Affectionen verschiedene Benennungen aufgestellt worden. Abgesehen von den nach unserer Meinung unglück-

lich gewählten Bezeichnungen, Anaemia lymphatica, Pseudoleukämie, sind die Lymphdrüsengeschwülste als progressive, als maligne Lymphombildungen (Billroth) als Lymphosarkome (Virchow) benannt worden (man vergl. übrigens S. 419), während man für die entsprechende Milzveränderung den Namen der einfachen Hyperplasie oder zu Ehren des Autors, von dem die ersten Beschreibungen der Milzerkrankung herrühren, die Bezeichnung Hodgkin'sche Krankheit wählte.

Capitel 6.

Geschwülste und Parasiten in der Milz.

Die hyperplastischen Neubildungen in der Milz sind in dem vorhergehenden Capitel besprochen worden, trotz der geläufigen Anwendung des Ausdrucks Tumor rechnet man gegenwärtig diese Processe nicht mehr zu den Geschwülsten. Primäre Geschwulstbildungen sind in der Milz recht selten, auch hierin tritt die Uebereinstimmung mit den übrigen lymphatischen Organen hervor.

Aus der Classe der histioiden Geschwülste ist das Fibrom nur selten gefunden worden, Rokitansky sah diese Neubildung in Form höckriger Massen oder traubiger Wucherungen mit höckriger Oberfläche (Lehrbuch III, S. 302); ferner erwähnt Willigk (Prag. Vierteljahrschr. 13, 2) das Vorkommen eines wallnussgrossen, theilweise verkalkten Fibroid. Weiter kann man es zu den typischen Geschwulstbildungen rechnen, wenn, wie in einem Fall Rokitansky's, im Innern der Milz ein durch fibröse Massen abgekapselter Knoten von der Structur der Milz sich findet. Rokitansky bezeichnet diese Geschwulst als Neubildung von Drüsengewebe (Wien. med. Ztg. 1859). Uebrigens werden auch die bereits mehrfach erwähnten, aus Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen hervorgehenden Knötchen, wie sie sich im Gefolge mancher Infectionen, namentlich aber bei der Leukämie in der Milz finden, als Lymphome benannt.

Förster (Handbuch d. path. Anat. S. 826) erwähnt das Vorkommen cavernöser Geschwülste in der Milz. Bei der eigenthümlichen Beschaffenheit der Milzvenen lässt sich annehmen, dass solche cavernöse Tumoren aus einfacher Dilatation der Venen entstehen können, man muss dann solche Bildungen als Varices bezeichnen. In einem Fall von Cohnheim war es zur Berstung solcher Varicen gekommen. Es mag hierbei bemerkt werden, dass auch an den Milzarterien, besonders im Hilus, nicht selten aneurysmatische Ausdehnungen vorkommen.

Das epitheliale Carcinom ist bisher in der Milz nicht beobachtet worden, nach unserer Auffassung könnte eine solche Geschwulstbildung nur von etwaigen im Milzgewebe abgeschnürten epithelialen Keimen ausgehen; dass übrigens dieses Verhältniss denkbar ist, ergiebt sich aus dem allerdings sehr seltenen Vorkommen von Dermoidcysten in der Milz. Auch das primäre Auftreten von Bindegewebs-

krebsen in der Milz ist nicht sicher nachgewiesen, vielleicht kann man manche der älteren Angaben von primärem Markschwamm der Milz hierher beziehen. Es handelt sich um theils in Form diffuser Infiltration, theils als umschriebene Knoten auftretende weiche Geschwülste.

Von Schulz (Arch. d. Heilk. 1875) ist der Versuch gemacht worden, sowohl die mit leukämischer Blutveränderung als die ohne solche verlaufende, im vorigen Capitel besprochene Milzschwellung zu den Desmoidcarcinomen zu rechnen. Vorher hatte bereits Kottmann, allerdings von der Vorstellung ausgehend, dass die Blutveränderung das Primäre sei, die zur Leukämie führende Alteration des Blutes mit dem Carcinom der festen Gewebe verglichen. Für die Auffassung von Schulze spricht die Neigung der betreffenden Geschwulstbildung zu progressiver Verbreitung, besonders auch das Vorkommen heteroplastischer Lymphome. Die geringe Neigung der Geschwülste zu peripherischer Ausbreitung über das zuerst ergriffene Organ hinaus widerspricht allerdings wieder dem Verhalten der krebsigen Neubildungen.

Auch das secundäre Vorkommen von epithelialen Carcinomen in der Milz ist keineswegs häufig, während die bösartigen Formen des Sarkoms (namentlich das Pigmentsarkom, welches vielleicht auch primär in der Milz vorkommt), schon öfter in der Milz Metastasen machen. Dieses Verhältniss stimmt überein mit der Annahme, welche die Verbreitung der Carcinome wesentlich durch die Lymphbahn, die Metastasenbildung der Sarkome durch die Blutbahn vermittelt sieht. Man findet dem entsprechend secundäre Krebsknoten in der Milz namentlich in solchen Fällen, wo sich in zahlreichen Körperorganen Krebsmetastasen finden, und gerade bei dieser multiplen Carcinose setzen wir ja auch eine Infection des Blutes durch Krebselemente voraus. Zuweilen sah man übrigens auch vom Magenfundus ausgehende primäre Krebse in continuo auf die Milz übergreifen.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste finden wir am Häufigsten den Tuberkel in der Milz, doch ist bisher wohl kein Fall beobachtet worden, wo diese Geschwulstbildung primär in diesem Organ aufgetreten wäre. Der Tuberkel erscheint in der Milz in Form feinster Knötchen, welche sich von den Malpighi'schen Körperchen, mit denen man sie bei oberflächlicher Betrachtung verwechseln könnte, durch grauere Färbung, schärfere Begrenzung und meist dichteres Auftreten auszeichnen. Diese Form der Tuberkel tritt namentlich als Theilerscheinung allgemeiner acuter Miliartuberkulose auf, zuweilen ist hier die Milz beträchtlich geschwollen.

Die zweite Form, unter welcher die Milztuberkel vorkommen, entspricht grösseren, meist erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen, welche in weniger zahlreichen Exemplaren durch das Milzgewebe vertheilt sind. Die grösseren, offenbar als Conglomerattuberkel zu betrachtenden Knoten finden sich stets im Zustand käsiger Metamorphose; man beobachtet sie bei mehr chronischem Verlauf der Tuberkulose, am Häufigsten in kindlichen Leichen, namentlich als Theilerscheinung der Tuberkulose, welche sich bei Scrofulösen entwickelt. In einzelnen Fällen fand man bei scrofulösen Kindern sogar bis wallnussgrosse Knoten, so dass man daran denken könnte, ob nicht entsprechend der

scrofulösen, tuberkulösen Lymphadenitis, eine scrofulöse Milzentzündung vorkommt.

Syphilombildung in der Milz findet sich selten, am Häufigsten noch bei congenitaler Lues. Diese Syphilome stellen sich als breite graue, das Milzgewebe durchsetzende Schwielen dar, in denen sich oft käsige Einlagerungen finden. Sind die letzteren nicht vorhanden, so kann man die Entstehung der Schwielen aus gummöser Neubildung nicht sicher nachweisen.

Cysten sind in der Milz nur sehr selten gefunden worden. Meist handelt es sich um kleinere, unter der Milzkapsel gelegene Räume mit serösem Inhalt. Andral (Anat. Path. II, 93) sah kleine seröse Cysten, welche in grosser Zahl im Innern der Milz zerstreut waren, vielleicht handelt es sich um Cystenbildung von den Malpighi'schen Körperchen aus. Auch von Andral ist der Befund von Dermoidcysten in der Milz erwähnt.

Von Parasiten kommt am Häufigsten das Pentastomum denticulatum in der Milz vor, es liegt meist dicht unter der Kapsel in einer kleinen Cyste, gewöhnlich in verkalktem Zustande. Das Vorkommen von Cysticerken in der Milz ist selten constatirt. Dagegen ist der Echinococcus mehrfach in der Milz beobachtet worden, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt von Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen. Zuweilen erreicht die parasitäre Geschwulst bedeutende Grösse, mehrfach wurden zugleich Echinococcen in der Leber und in der Bauchhöhle gefunden.

Capitel 7.

Degenerationen in der Milz.

Die einfache Atrophie der Milz tritt am Häufigsten als senile Veränderung auf, und zwar ist dieser Vorgang wohl kaum bei einem anderen Organ so constant, meist beginnt der Schwund bereits jenseits der 50er Jahre. Der senile Schwund der Milz ist übrigens nicht der allgemeinen Körperabnahme proportional, sondern der Schwund der Milz ist im Vergleich zum Körpergewicht, auch speciell im Vergleich zur senilen Atrophie der Leber, hochgradiger. Die Milzkapsel ist in der Regel verdickt, oft in eigenthümlich streifiger Form, so dass die grauweissen Streifen in ihrer Vertheilung an die Runzeln erinnern, welche sich bei der acut abgeschwollenen Milz ausbilden. Die Consistenz ist vermehrt; da die Atrophie vorzugsweise die lymphoiden Zellen betrifft, tritt das Stroma gegenüber der trocknen, braunrothen, oft pigmenthaltigen Pulpa relativ stärker hervor. Abgesehen von der senilen Atrophie findet man die Milz abnorm klein, ihr Gewebe schlaff und blass bei hochgradiger Anämie, bei Chlorotischen, zuweilen auch bei sonst kräftigen und völlig gesunden Individuen.

Von dem degenerativen Vorgange ist am Wichtigsten die Amyloidentartung, ja es scheint, als ob von den drei Organen, welche die Prädilectionsstelle der amyloiden Degeneration darstellen, in der Regel zuerst die Milz erkrankt. Dieses Verhalten spricht jedenfalls zu Gunsten der Auffassung, wonach die Amyloidentartung aus einer Alteration der Blutzusammensetzung hervorgeht, sei es nun, dass man voraussetzt, es werde die amyloide Substanz aus dem Blute in die Gewebe deponirt, oder auch dass man annimmt, die Entartung bestehe in einer Umwandlung der Gewebe unter dem Einfluss eines abnorm constituirten Blutes.

Die Amyloidentartung tritt in zwei Formen in der Milz auf. Entweder betrifft sie ausschliesslich die Milzfollikel, dieselben treten als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche hervor; bei Jodbehandlung stechen sie als dunkelbraune Punkte gegen die nicht gefärbte Pulpa ab. Man bezeichnet diesen Zustand als Sagomilz. Die zweite diffuse Form der Amyloidentartung geht wahrscheinlich aus der eben charakterisirten, auf die Follikel beschränkten hervor. Bei den höchsten Graden der diffusen Entartung ist die Milz bedeutend vergrössert, bis auf das Fünffache ihres normalen Volumens. Die Ränder der Milz sind abgerundet, bedeutend verdickt (leichte Fühlbarkeit der amyloiden Milz durch die Bauchdecken hindurch). Auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe blutarm, sehr fest, aber wenig elastisch (daher brüchig), die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist ist sie hellbraunroth; in den höchsten Graden der Entartung erhält das Milzgewebe eine Aehnlichkeit mit braungelblichem Wachs. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass bei der Sagomilz die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'sche Körperchen) beschränkt ist, und zwar ist hier vor Allem die Capillarwand entartet. Bei der diffusen Entartung in ihren höheren Graden sieht man zwischen den verdickten Trabekeln des Milzstromas amyloide Schollen, welche oft zu grösseren Klumpen confluiren, nur selten noch erkennbare lymphoide Zellen. Ferner findet man amyloide Röhren und selbst solide cylindrische, oft verzweigte Körper, welche offenbar Gefässkanälen entsprechen, die sich im höchsten Grade der Metamorphose befinden. Im Beginn der diffusen Entartung, die sich übrigens sicher nur durch die Jodschwefelsäurereaction an mikroskopischen Präparaten constatiren lässt, ist die Entartung vorzugsweise auf die Wand der kleinen Arterien und der Capillaren beschränkt.

Von anderen Formen der Rückbildung kommt die Verkäsung nur an pathologischen Produkten vor (Tuberkel, Infarcte), und zwar kann hier weiterhin Verkalkung auftreten. Die Kalkinfiltration findet sich ausserdem an obsoleten Echinococcen. Zuweilen findet man im Milzgewebe Phlebolithen. Die Pigmententartung der Milz ist bereits erwähnt worden.

Capitel 8.

Krankhafte Veränderung einiger anderen lymphatischen Organe.

Dass das Knochenmark sich in mancher Beziehung dem Verhalten der Milz und der übrigen lymphatischen Organe anschliesst, ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, namentlich hat seine Betheiligung bei der Leukämie bereits Berücksichtigung gefunden. Anderseits sind diejenigen Krankheiten dieses Gewebes, welche sich von den Erkrankungen der übrigen Bestandtheile des Knochensystems nicht wohl trennen lassen, in dem betreffenden Abschnitt dieses Buches besprochen worden.

Hier soll daher nur noch auf einzelne Punkte Rücksicht genommen werden. Wir erwähnten früher die Thatsache, dass feinvertheilte, in die Blutbahn gebrachte Farbstoffe von den Pulpazellen der Milz zurückgehalten werden; bei derartigen Versuchen zeigt nun das Knochenmark ein durchaus analoges Verhalten, so dass zum Beispiel bei experimenteller, irgend reichlicher Zufuhr von Tuschekörnchen in die Blutbahn, das Knochenmark eine schwärzliche Färbung annimmt. Da wir dieses Verhalten der Milz gegen moleculare, im Blut circulirende Substanzen zur hypothetischen Erklärung des infectiösen Milztumors herangezogen haben, so ergibt sich, wenn diese Erklärung richtig ist, ohne Weiteres die Voraussetzung, dass das Knochenmark in ähnlicher Weise wie die Milz, gegenüber in die Blutbahn gelangten Infectionsstoffen sich verhalten müsse. In der That sind entsprechende Veränderungen am Knochenmark nachgewiesen worden.

Zuerst beim Typhus recurrens wies Ponfick (Virch. Arch. 60) sowohl diffuse als herdartige Erkrankungen des Knochenmarkes nach. Die diffus verbreitete Form entspricht vollkommen der analogen Veränderung in der Milz. Es finden sich grosse Körnchenzellen, die besonders reichlich in der Adventitia der Gefässe vorhanden sind, während auch in den Zellen der Media Fettkörnchen angehäuft sind; im Mark der Röhrenknochen, besonders im Bereich der Diaphysen heben sich dann die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf ab, ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche bei Erweichungsherden des Gehirnes die Höhlen durchspannen. Auch im Gewebe in der Umgebung der Gefässe finden sich zwischen den grossen Fettzellen des Markes Körnchenkugeln und freie Fettkörnchen. In 30 % der Fälle fanden sich neben dieser diffusen Veränderung discrete Herderkrankungen, in denen man bei mikroskopischer Untersuchung feinkörnig zerfallendes fettiges Mark, dazwischen spärliche Körnchenzellen, vereinzelte lymphoide Zellen, keine rothen Blutkörperchen, findet.

Auch bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich bei Typhus abdominalis Intermittens, Pyämie konnte Ponfick analoge Erkrankung des Knochenmarkes auffinden, während sich allerdings auch ähnliche Veränderungen bei nicht infectiösen Krankheiten fanden, so bei Pneumomie, Pericarditis, Pleuritis (Virch. Arch. 56). An die unter dem Einfluss infectiöser Blutveränderung eintretenden Erkrankungen schliesst sich auch die Beobachtung von Golgi an (Rivista Clinica 1873), der bei den hämorrhagischen Pocken das Knochenmark constant in allen Markräumen von diffusen Hämorrhagien durchsetzt fand; das Knochenmark erscheint dabei tief dunkelroth und vollständig flüssig wie frisches Blut.

Bei der pustulösen Form der Pocken ist dagegen das Knochenmark grau bis grauröthlich, die Riesenzellen und die gewöhnlichen weissen Markzellen sind erheblich vermehrt, die kernhaltigen rothen Blutkörper in mässigem Grade.

Aus der Gruppe der lymphatischen Organe reihen wir hier noch die Thymusdrüse an, während wir die Tonsillen sowie die lymphatischen Follikel der Schleimhäute, namentlich der Darmschleimhaut, bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Darmtractus berücksichtigen werden, da ihre Erkrankungen von denen der betreffenden Schleimhäute nicht wohl zu trennen sind.

Die Thymusdrüse stellt bekanntlich einen kuchenartigen, gelappten Körper dar, an welchem wir, abgesehen von der bindegewebigen Kapsel, bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bindegewebemaschenwerk erkennen, in dessen Lücken grössere Rundzellen liegen, während die von diesem cytogenen Bindegewebe umgebenen folliculären Gebilde vollständig dem Bau der lymphatischen Follikel entsprechen, sie gleichen in ihrer Anordnung am meisten den Peyerschen Plaques des Darmes (vergl. His, Beitr. zur Kenntniss der zum Lymphsysteme gehörigen Drüsen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. X, S. 333). Diese Structurverhältnisse weisen also zweifellos der Thymusdrüse ihre Stellung unter den lymphatischen Geweben an. Die Thymusdrüse verfällt übrigens in der Regel bereits frühzeitig der Involution, sie erreicht ihren grössten Umfang am Ende des zweiten Lebensjahres, bleibt dann in der Regel bis zum 14. Lebensjahre unverändert; allerdings kommt auch früher schon unter dem Einfluss acuter und chronischer Krankheiten Atrophie des Organs vor. In der Regel schrumpft die Drüse allmählich bis in die Mitte der zwanziger Jahre, während sie weiterhin zu einem kleinen Läppchen atrophirt, auch gänzlich schwindet. Die Involution besteht in einer allmäligen Verödung und Verdrängung des lymphoiden Gewebes durch Fettablagerung, welche von den Septis und der Oberfläche der Follikel allmälig gegen das Innere der letzteren fortschreitet. Uebrigens findet man auch in den frühesten Perioden, wo von Involution noch nicht die Rede ist, in den Septis der Follikel vereinzelte Fettzellengruppen.

Von Missbildungen der Thymusdrüse sind zu erwähnen Mangel dieses Organes (bei Acephalen), abnorme Grösse, es kann dabei die in der Structur völlig normal beschaffene Drüse den Herzbeutel von oben her gänzlich bedecken, anderseits kommt auch abnorme Kleinheit angeboren vor, während in der Form mancherlei Varietäten gefunden werden, so abnorm starke Lappung, zungenförmige Verlängerung einzelner Abschnitte u. s. w.

Der Blutgehalt der normalen Thymusdrüse ist ein geringer, zuweilen findet man ihr Gewebe hyperämisch, von blaurother Färbung, namentlich in den Leichen Neugeborener, welche in der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen. Hier findet man ferner nicht selten sowohl im Gewebe der Drüse als namentlich unter ihrer Kapsel punktförmige Hämorrhagien.

Ob idiopathische Entzündungen der Thymusdrüse vorkommen, muss als sehr zweifelhaft hingestellt werden, wahrscheinlich hat man nicht selten die in Folge fettiger Entartung bei rapid eintretender Involution sich bildenden Erweichungsherde für Abscesse angesehen, man findet dann im Innern der Drüse grössere oder kleinere, mit einer Fettemulsion erfüllte Höhlen.

Metastatische Abscesse wurden in seltenen Fällen in der Thymusdrüse constatirt, besonders bei der von Nabeleiterung ausgehenden metastatischen Pyämie der Neugeborenen. Hasse erwähnt einen Fall von Abscess der Thymusdrüse, wo ein Durchbruch in die Trachea stattfand.

Echte Hypertrophie der Thymusdrüse kommt, abgesehen von den Fällen angeborener abnormer Grösse, nur selten und in mässigem Grade vor. Die hierher gerechneten Fälle, wo es sich um sehr bedeutende, in späteren Lebensjahren entstandene hypertrophische Vergrösserungen der Drüse handeln sollte, sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Neoplasmen zu beziehen. Nur in Fällen der letzterwähnten Art lässt sich Druck auf die Luftwege und die grossen Gefässe wirklich nachweisen; das sogenannte Asthma thymicum der Symptomatiker beruht jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle auf anderen Verhältnissen (vergrösserte Bronchialdrüsen, pathologische Veränderungen der Respirations- und Circulationsorgane). In manchen Fällen, wo die Diagnose auf Asthma thymicum lautete, fand man bei der Section die Thymusdrüse involvirt.

(Vergl. Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt 1858; ferner Friedreich, Handb. d. Pathol. v. Virchow, Band V, 1.)

Was die von der Thymusdrüse ausgehenden Geschwulstbildungen betrifft, so kommen hier namentlich sarkomatöse Geschwülste in Betracht. Simon erwähnt einen Fall, wo eine grosse sarkomatöse Geschwulst, welche von der Thymus ausging und zum Theil cystisch entartet war, durch Compression der Trachea den Tod herbeiführte. Astley Cooper erwähnt einen Fall von Markschwamm der Thymusdrüse.

Neuerdings hat Steudener (Virch. Arch. 59) ein primäres hämorrhagisches Rundzellensarkom der Thymusdrüse bei einem einjährigen Kinde gefunden. Die Geschwulst war apfelgross, von braunrother Farbe und markigem Aussehen; bei der mikroscopischen Untersuchung fanden sich Rundzellen mit grossen Kernen, spärliche feinkörnige Intercellularsubstanz, viele dünnwandige Gefässe und zahlreiche Hämorrhagien.

Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass manche der im vorderen Mediastinum auftretenden Geschwülste, welche zuweilen in continuo auf die Lunge und die übrigen Brustorgane übergreifen (sog. Mediastinalcarcinome), von der Thymusdrüse ausgehen. Es sind theils weiche, zellreiche Geschwülste, welche man zu den atypischen, vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülsten rechnen muss (Lymphosarkome, resp. weiche Form des Bindegewebskrebses), oder harte, übrigens ebenfalls mit peripherem Wachsthum begabte Geschwülste, welche aus fibrösem Stroma mit unregelmässig eingelagerten Rundzellen bestehen (harte Form des Bindegewebskrebses).

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommt namentlich das Syphilom in Betracht. Man findet es nicht selten in den Leichen congenital luetischer Neugeborener; die oft erheblich vergrösserte Thymusdrüse ist durchsetzt von käsigen, häufig central erweichten Knoten, welche sich durchaus gleichartig verhalten wie die gummösen

Erkrankungen der übrigen Organe. Zuweilen sind diese Herde völlig erweicht (sog. Thymusabscesse der syphilitischen Neugeborenen, wie sie von Cruveilhier (Anat. path. Livr. 15), P. Dubois (Arch. gen. 1851) u. A. beschrieben wurden.

Das Vorkommen von Tuberkulose in der Thymusdrüse kann nicht als ausgemacht gelten. Es sind in dieser Richtung Fälle beschrieben worden, wo die Drüse vergrössert, mit käsiger, zum Theil erweichter Masse infiltrirt und durch dichte fibröse Massen mit den umgebenden Theilen verwachsen war; diese Beschreibung drängt auf die Vermuthung hin, dass auch hier eine syphilitische Erkrankung vorgelegen haben mag. Ueber das Vorkommen von Parasiten in der Thymusdrüse ist nichts Sicheres bekannt.

Gewöhnlich findet man in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie im Anschluss an die bereits besprochenen, sogenannten Blutdrüsen auch die Krankheiten der Schilddrüse und der Nebennieren besprochen. Da es keineswegs feststeht, dass diese Organe in ihrer physiologischen Beziehung den blutbildenden Organen gleichstehen, da sie auch im pathologischen Verhalten manche Besonderheit zeigen, ziehen wir es vor, ihre Krankheiten an anderen Orten zu berühren, und zwar werden die Erkrankungen der Schilddrüse am Besten mit denjenigen der Halsorgane, also speciell des Kehlkopfes besprochen, während die Nebenniere im Anschluss an die Erkrankungen des Nervensystems Erwähnung findet.

C. Krankhafte Veränderungen des Blutes.

Capitel 9.

Allgemeines.

Von jeher ist anerkannt, dass den krankhaften Veränderungen des Blutes eine sehr grosse Bedeutung zukomme. Und wenn wir auch heutigen Tages nicht mehr derjenigen Lehre huldigen, welche man, einen bekannten Satz parodirend, ausdrücken könnte: „Es ist Nichts in den Organen, was nicht vorher im Blute war"; wenn namentlich seit Begründung der Virchow'schen Cellularpathologie den Vorgängen an den Gewebszellen mehr Beachtung geschenkt wird; so müssen wir doch auch heute noch anerkennen, dass einerseits Veränderungen der normalen Blutbeschaffenheit nothwendiger Weise Störungen in Ernährung und Function der Gewebe bedingen müssen, während anderseits die primären Gewebserkrankungen entsprechende Alterationen der Blutbeschaffenheit nach sich ziehen, wir haben ja ein schlagendes Beispiel der letzten Art in der Leukämie kennen gelernt.

Uebrigens sind wir uns für manche Krankheiten noch durchaus nicht klar, welches der angedeuteten Verhältnisse Geltung hat. So fehlt es zum Beispiel noch gegenwärtig nicht an Vertretern der Lehre, dass der localen Entwickelung der bösartigen Geschwülste, besonders der Carcinome, eine Veränderung der Blutbeschaffenheit vorausginge (Krebskachexie), während von den meisten Seiten das umgekehrte Verhältniss für wahrscheinlich gehalten wird. Es liesse sich hier noch eine ganze Reihe von Krankheiten anführen, namentlich kommen aber in dieser Beziehung viele Infectionskrankheiten in Betracht. Zwar gehen wir hier von der nothwendigen Voraussetzung aus, dass die Krankheitsursache, mag man sich dieselbe nun nach Art eines molecularen Keimes oder in anderer Weise vorstellen, von aussen her in den Körper gelangt. Es ergibt sich daraus ohne Weiteres, dass der schädigende Stoff irgend welche peripheren Gewebe passiren musste, ehe er in das Blut gelangte; mag es sich hierbei um die äussere Haut, um die Schleimhaut des Respirations- oder des Verdauungstractus handeln. Für viele Infectionskrankheiten nimmt man jedoch an, dass das Virus bei seinem ersten Eindringen keine Veränderung erzeuge, ja dass nicht einmal am Orte desselben ein Theil des Giftes deponirt würde. Man glaubt vielmehr, dass erst in der Blutbahn die eigentliche Entfaltung und Vermehrung des Infectionsstoffes stattfinde; von hier aus kann dann wieder das Gift in die Gewebe irgend einer Körperpartie deponirt werden, und zwar lehrt uns die Erfahrung, dass den verschiedenen Infectionskrankheiten eine besondere Vorliebe zur Localisation in bestimmten Organen zukommt. In dieser Weise hält man ziemlich allgemein die Darmaffection beim Abdominaltyphus für eine Localisirung der Infection, welche erst secundär an die typhöse Blutveränderung sich anschliesst; während man voraussetzt, dass das Typhusgift an Stellen aufgenommen wird, welche keine hervortretende locale Alteration erkennen lassen (Respirations-, Magenschleimhaut etc.). Aehnlich wird es von vielen Seiten für wahrscheinlich gehalten, dass bei der Rachendiphtheritis die Blutveränderung vorausgehe und dass erst secundär eine Localisation des diphtheritischen Giftes in der Rachenschleimhaut stattfinde. Noch viel allgemeiner gilt diese Auffassung für das Verhalten der localen Pockeneruption zur Blutinfection. Wir wollen mit den angeführten Beispielen nicht die Meinung aussprechen, es müsse nothwendiger Weise das Verhältniss der Localisirung zur Blutinfection in der angedeuteten Weise aufgefasst werden, vielmehr scheint uns für manche Krankheiten auch der entgegengesetzte Gesichtspunkt berechtigt. Hier sind diese Dinge nur deshalb berührt worden, um zu zeigen, wie zweifelhaft noch in mancher Richtung die Beziehung der Bluterkrankungen zu localen Organveränderungen ist. Jedenfalls liegt es aber auf der Hand, dass wir von beiden einander entgegengesetzten Gesichtspunkten nothwendiger Weise den krankhaften Veränderungen des Blutes eine sehr hervorragende Bedeutung zuerkennen müssen.

Sehen wir aber auch ab von den erwähnten Erkrankungen, welche gemein haben, dass bei ihnen in erster oder zweiter Linie eingreifende Blutalteration und durch diese bedingte Allgemeinerkrankungen der

meisten Organe hervorgehen; auch in solchen Fällen, wo es sich um ganz locale Organerkrankungen handelt, muss nothwendiger Weise sehr oft das Blut erheblich verändert werden. So gut wie Erkrankungen der blutbildenden Organe Veränderungen der Blutconstitution nach sich ziehen, so gut werden z. B. locale Erkrankungen des Verdauungsapparates, insofern sie die Assimilation und Verarbeitung der Nahrungsstoffe stören, die Blutbeschaffenheit beeinflussen. Ebenso bedarf es keines Nachweises, dass Krankheiten, welche die Thätigkeit des Respirationsorgans hindern, indem sie die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureausscheidung beeinflussen, tief in das Blutleben eingreifen müssen. Hier haben wir es also mit Bedingungen zu thun, welche einerseits die Zufuhr der für die gesunde Blutbeschaffenheit nothwendigen Elemente herabsetzen, während sie anderseits die Ausscheidung eines Abfallproductes des Stoffwechsels hindern und somit dasselbe in abnormer Menge im Blute anhäufen. Bei anderen Organerkrankungen kommt nur das letzte Verhältniss in Betracht, namentlich sind in dieser Richtung die Erkrankungen der Nieren hervorzuheben, welche eine ungenügende Wasser- und Harnstoffausscheidung durch dieselben bedingen. Ohne dass wir auf die einzelnen noch weiter in Betracht kommenden Organe speciell eingehen, wird man den Satz zugeben, dass kaum irgend welche tiefere Localkrankheit eines Organes bestehen kann, ohne dass in höherem oder geringerem Grade das Blut in Mitleidenschaft gezogen wird.

Gegenüber diesen Betrachtungen, welche uns voraussetzen lassen, dass die Blutbeschaffenheit ungemein häufig pathologischen Veränderungen ausgesetzt ist, erscheint es auffallend, dass trotzdem über die morphologischen und chemischen Veränderungen, welche das Blut unter pathologischen Verhältnissen erleidet, im Allgemeinen nur wenig feststehende Thatsachen anzuführen sind. Es tritt in diesem Verhältniss recht klar hervor, wie weit wir noch für viele Fälle von einer vollständigen Erkenntniss der pathologischen Vorgänge entfernt sind, namentlich gilt das auch für die Infectionskrankheiten, für welche unsere Kenntniss der doch nothwendig vorauszusetzenden pathologischen Blutveränderungen noch ausserordentlich lückenhaft ist. Die Schwierigkeiten, welche der Erforschung der krankhaften Veränderungen grade des Blutes entgegen stehen, ergeben sich aus der geringen thatsächlichen Ausbeute vielfacher und eingehender auf diesen Punkt gerichteter mikroskopischer und chemischer Untersuchungen.

Im Folgenden soll es unsere Aufgabe sein, einige der wichtigeren Störungen in der Zusammensetzung des Blutes zu besprechen, und zwar erschien es zweckmässig, zum Theil auch auf Blutveränderungen Rücksicht zu nehmen, welche, da es sich nicht um morphologische Alterationen handelt, streng genommen nicht dem Gebiete der pathologischen Anatomie angehören.

Capitel 10.

Veränderungen in der Menge des Blutes und im Verhältnisse seiner einzelnen Bestandtheile.

Da man das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz betrachtet, würde die absolute Zunahme der Blutmenge am Besten mit der Hyperplasie der festen Gewebe verglichen werden. Es ist jedoch noch keineswegs sicher nachgewiesen, ob eine wirkliche Vermehrung des Blutes bei im wesentlichen normaler Zusammensetzung desselben (Plethora, Polyämie) überhaupt vorkommt.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Bestimmungen der physiologischen Blutmenge noch keine Uebereinstimmung darbieten, so ist es klar, dass man noch gar nicht sagen kann, wann man berechtigt ist, von einer pathologischen Vermehrung der Blutmenge zu sprechen. Im Allgemeinen nimmt man zwar jetzt an, dass die physiologische Menge des Gesammtblutes eines Erwachsenen $^1/_{14}$ des Körpergewichtes betrage, doch kommen hier gewiss sehr bedeutende individuelle Schwankungen vor, namentlich kommt hier auch das Lebensalter in Betracht; beim Neugeborenen soll die Blutmenge nur $^1/_{18}$ des Körpergewichts ausmachen; im höheren Alter findet sicher Abnahme der Blutmenge statt. Gewiss ist auch das Geschlecht von Einfluss. Es liegen übrigens bisher noch keine directen Bestimmungen der Blutmenge unter pathologischen Verhältnissen vor. Es lässt sich nach Allem nicht verkennen, dass man zur Annahme einer Plethora wesentlich durch die Berücksichtigung gewisser Symptome gelangt ist, welche man aus einer angenommenen übermässigen Blutmenge erklären zu können vermeinte (lebhafte Röthung des Gesichts, der sichtbaren Schleimhäute, Neigung zu Congestionen etc.). Es bedarf keines Beweises, dass derartige Erscheinungen sich in vielen Fällen auf andere Momente als auf eine Zunahme der Blutmenge zurückführen lassen; namentlich kommen hier abnorme Zustände der Circulationsorgane in Betracht. Aber selbst für solche Fälle, wo eine wahre Plethora angenommen werden könnte, ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich wesentlich um Vermehrung der zelligen Blutbestandtheile handelt, nicht um eine absolute Vermehrung der Blutmenge. Man hat diesen Zustand als Polycythaemia rubra bezeichnet. Es lässt sich über dieses Verhältniss nichts Sicheres sagen, erstens, weil die verschiedenen mühevollen Methoden, welche zur Zählung der rothen Blutkörperchen angewendet werden, nur annähernd zuverlässige Resultate geben, zweitens weil schon bei Gesunden sehr grosse Schwankungen vorkommen.

So fanden Nasse und Stötzing im Kubikmillimeter Kaninchenblut $2^1/_2$—6 Millionen rothe Blutkörperchen, beim Hunde 4—$5^1/_2$ Millionen, auch für den gesunden Menschen rechnet man etwa 5 Millionen (Welker) rothe Blutkörperchen auf den Kubikmillimeter und etwa 14000 farblose. Andral, Gavarret, Delafond (Annal. de chir. et de phys. 1842) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen an Thieren zu dem Resultat, dass die Menge der rothen Blutkörper der Kraft, dem allgemeinen Ernährungszustand, der motorischen Energie proportional ist. In dieser Richtung ist es sehr wahrscheinlich, dass Menschen von sogenanntem sanguinischem Temperamente ein an rothen Körperchen reicheres

Blut haben als solche, welche man zu den phlegmatischen resp. lymphatischen Constitutionen rechnet. Nach Panum (Virch. Arch. 29) ist übrigens das Blut neugeborener Thiere auffallend reich an rothen Blutkörperchen, sehr bald nimmt jedoch ihre Zahl ab, das Blut wird überhaupt ärmer an festen Bestandtheilen, reicher an Fibrin und Wasser.

Oft ist jedenfalls die Zunahme der rothen Blutkörper nur eine relative; besonders tritt dieses bei der Cholera hervor, wo in Folge der enormen Serumausscheidung durch die Darmschleimhaut eine Eindickung des Blutes stattfinden muss.

Die Polyämie soll sich namentlich bei kräftigen männlichen Personen finden, besonders wenn dieselben von ärmlicher zu einer reichen Nahrung übergehen. Ferner nimmt man an, dass eine Vermehrung der Blutmenge eintreten könne nach dem Unterlassen zur Gewohnheit gewordener periodischer Blutentziehungen (Aderlass) oder Blutverluste (Hämorrhoidalblutungen), auch nach ausgiebigen Transfusionen; endlich nahm man eine sogenannte Plethora apocoptica an, indem man glaubte, dass nach der Entfernung grosser Körpertheile (Amputation ganzer Extremitäten), der Körper fortführe, die normale Blutmenge zu produciren. Jedenfalls handelt es sich in den beiden letzterwähnten Beziehungen um eine Zunahme der Blutmenge, welche sich rasch ausgleicht.

Die leukämische Blutveränderung ist bereits besprochen worden (vergl. S. 447). Abgesehen von dieser krankhaften Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche eine offenbare Folge der vermehrten zellbildenden Thätigkeit der lymphatischen Organe ist, kommt mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörper nicht selten vor. In diesen Fällen lassen sich meistens Irritationsprocesse an den Bildungsstätten der weissen Blutkörper nachweisen. Man bezeichnet diese Blutveränderung, um sie von der Leukämie zu trennen, als Leukocytose. Schon unter physiologischen Verhältnissen wird eine erhebliche Zunahme der farblosen Elemente beobachtet, so kann in der Zeit der Verdauung das Verhältniss zu den farbigen Blutkörpern bis auf 1 : 150 steigen. Auch in der Schwangerschaft kann die Vermehrung constatirt werden; hier findet man übrigens nicht selten sowohl die Milz als gewisse Lymphdrüsen (Lumbar- und Inguinaldrüsen) im Zustand leichter Hyperplasie.

Sehr häufig findet man endlich die weissen Blutkörper unter krankhaften Verhältnissen vermehrt, doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass durch Zerstörung rother Blutkörper ein relatives Ueberwiegen der farblosen Elemente verursacht werden kann. Die Leukocytose wurde beobachtet nach grossen Blutverlusten, bei dem Bestehen bedeutender Eiterungen. In manchen Fällen ist sogar bereits vor der Bildung multipler Abscesse, furunculöser Entzündungen und dergleichen, die Zahl der farblosen Elemente beträchtlich vermehrt gefunden. Ferner findet sich Leukocytose bei Pyämie, Syphilis, Intermittens, Tuberkulose u. s. w.

Als Anämie (Oligämie) bezeichnet man sowohl diejenigen Zustände, bei denen es sich um eine wirkliche Verminderung der Blutmenge handelt, als solche, wo nur die für die Ernährung wesentlichen Bestandtheile des Blutes vermindert sind, also namentlich die rothen Blutkörperchen und der Eiweissgehalt.

Dass übrigens auch bei der nach grossen Blutverlusten eintretenden Anämie das Verhältniss der körperlichen Blutbestandtheile alterirt wird, geht namentlich aus Untersuchungen von Vierordt

hervor (Arch. f. physiol. Heilk. 13, S. 259), welcher die Zahl der rothen Blutkörper bei verbluteten Thieren um 50 Procent vermindert fand, während die Zahl der farblosen Elemente meist relativ vermehrt ist. Die farblosen Zellen werden wegen ihres Haftens an der Intima ja ohnehin schwerer entleert, ausserdem erklärt sich dieses Verhältniss aus dem nach grossen Blutverlusten vermehrten Eintritt von Lymphe in das Blut. Parallel der Abnahme der rothen Blutkörperchen geht auch die Verminderung des Faserstoffgehaltes (Brücke). Die anatomischen Befunde in den Leichen acut Verbluteter lassen sich einfach auf den Blutverlust zurückführen. Hierher gehört die wachsbleiche Hautfarbe, die spärlichen blassen Todtenflecken; die Starre tritt nur in geringer Ausbildung auf, die Muskeln sind welk, von blassbrauner Farbe. Auch an den übrigen Geweben tritt die Eigenfarbe, welche sonst durch den Blutgehalt verwischt oder modificirt wird, deutlich hervor. Besonders sieht man das an der Lunge (blassgraue Färbung), an der Leber (graubraunes Colorit) nnd den Nieren (grau mit einem Stich ins Gelbe). Den relativ bedeutendsten Blutgehalt findet man in der Milz. Die grösseren Arterien sind enger als normal, das Herz in der Regel contrahirt; es enthält, wie die grösseren Gefässe, blasse Gerinnsel und spärliches flüssiges Blut.

Es lässt sich begreiflicher Weise nicht genau angeben, welche Blutmenge genügt, um den Verblutungstod herbei zu führen. Hier ist der vorher vorhandene Kräftezustand, das Alter, das Geschlecht von Einfluss; namentlich kommt aber viel darauf an, ob der Blutverlust sehr rasch oder allmälig erfolgte. Bei rasch erfolgenden Blutungen kann man für gesunde Erwachsene annehmen, dass ein Blutverlust, welcher über ein Drittel bis zur Hälfte der normalen Blutmenge beträgt, absolut tödtlich wirkt. Bei geschwächten Personen, im Greisenalter, und ebenso bei Neugeborenen und jungen Kindern sind schon relativ geringe Blutverluste gefährlich. So ist für den Neugeborenen ein Blutverlust von 30 Gramm, für ein einjähriges Kind ein solcher von etwa 250 Gramm oft schon von tödtlichen Folgen.

Findet übrigens die Blutung mehr allmälig statt, also namentlich aus kleinen Gefässen, so können oft sehr bedeutende Blutverluste ertragen werden. Besonders deutlich sieht man das an Hämophilen, welche im Verlauf von Tagen zuweilen eine Blutmenge verlieren, welche das sonstige Maass weit überschreitet; das später entleerte Blut ist ausserordentlich arm an rothen Blutkörpern und Fibrin. Trotz so bedeutender Blutverluste (aus Wunden oder durch unverletzte Schleimhäute) kann relativ rasch Erholung erfolgen; im Verlauf von Wochen nehmen solche Bluter zuweilen wieder ein ziemlich blühendes Aussehen an, bis wieder neue Blutungen erfolgen.

Die Verminderung des Blutvolumens durch den acuten Blutverlust gleicht sich ziemlich rasch aus, indem in Folge der herabgesetzten Spannung im Gefässsystem Parenchymflüssigkeit aus dem Gewebe direct in die Gefässe diffundirt und indem auch durch die Lymphgefässe Flüssigkeit in grösserer Menge den Blutgefässen zugeführt wird (Verminderung der Secretionen). Weniger leicht findet Ersatz für die verloren gegangenen festen Bestandtheile statt und zwar bleibt am Längsten die Verminderung der rothen Blutkörper bestehen, während sich der normale Fibringehalt rasch herstellt, nach Panum in 48 Stunden.

Die Neubildung farbiger Elemente, welche den Ausfall schliesslich deckt, findet wahrscheinlich auf denselben Wegen statt, wie unter

physiologischen Verhältnissen. Es kommt hier also namentlich die Thätigkeit der lymphatischen Organe in Betracht.

Sehr verschiedenartige Bedingungen gelten für die Entstehung der chronischen Anämie. Am Meisten schliesst sich an die bisher besprochenen Verhältnisse die chronische Anämie an, welche durch geringere, aber wiederholte Blutungen hervorgerufen wird. Dass es sich hier nicht um eine dauernde Verringerung des Blutvolumens handelt, sondern wesentlich um Verminderung der festen Blutbestandtheile, geht aus dem bereits Angeführten hervor. Derartige chronische Anämie findet sich nicht selten, so in Folge von wiederholten Metrorrhagien, nach Magenblutungen (Ulcus ventriculi), nach Scorbut, Dysenterie u. s. w. Auch hier findet Vermehrung der weissen Blutkörperchen statt. Da in der Regel sehr bald die Verdauung leidet (Anämie der Magenschleimhaut, ungenügende Secretionen der Verdauungsapparate), wird um so weniger leicht das durch die Blutungen entstandene Deficit durch Zufuhr neuen Materials gedeckt werden.

Da die festen Blutbestandtheile vermindert sind, während der Wassergehalt relativ vermehrt ist, kommt es leicht zu Oedemen (namentlich an den Unterextremitäten), zu hydropischen Zuständen. Andrerseits tritt zuweilen hämorrhagische Diathese ein (Alteration der Gefässwände in Folge ungenügender Ernährung). In anatomischer Beziehung ist, abgesehen von dem geringen Blutgehalt der Organe, die Welkheit, das verminderte Volumen und Gewicht der Organe zu beachten. Dieses Verhältniss tritt namentlich am Herzen, an den grossen drüsigen Organen der Bauchhöhle und an den Muskeln hervor. Ferner kommt es, abgesehen von der einfachen Atrophie der Theile, zu anderweitigen Ernährungsstörungen, besonders ist hier die Fettdegeneration am Herzen, in der Leber und in den Nieren zu erwähnen.

Endlich können sich noch weitere Processe anschliessen, namentlich ist es keinem Zweifel unterworfen, dass die Anämie die Disposition zur Lungenschwindsucht steigert. An Stellen, welche mechanischen Insulten oder Verwundungen ausgesetzt sind, kommt es leicht zu gangränösen Verschwärungen.

Die Anämie durch Säfteverluste wird besonders dort beobachtet, wo es sich um den Abgang eiweissreicher Flüssigkeit handelt. Hierher gehört die Anämie in Folge chronischer Darmkatarrhe (bei denen es sich übrigens genau genommen mehr um eine Nichtaufnahme eiweissreicher Substanzen handelt); ferner die Anämie bei Nephritis mit bedeutendem Eiweissverlust durch die Nieren. In ähnlicher Weise wirken anhaltende Galaktorrhoe, chronische Eiterungen, besonders an den Knochen. Diese Form der chronischen Anämie unterscheidet sich in ihren Folgen wenig von der zuletzt besprochenen, nur pflegt es hier noch häufiger zu hydropischen Zuständen zu kommen und zur Ausbildung hämorrhagischer Diathese.

Die Anämie in Folge von mangelhafter Zufuhr nährender Stoffe wird auch als Inanitionsanämie bezeichnet. Am Reinsten und Genauesten sind die Folgen der Inanition an hungernden Thieren beobachtet worden; beim Menschen kommen nur annähernd ähnliche Verhältnisse vor. Die meiste Analogie bieten Fälle von erheblicher

Oesophagusstenose, doch können auch ganz entgegengesetzte Verhältnisse in Betracht kommen.

So sah Verfasser einen Fall, wo die hochgradige Inanition darauf zu beziehen war, dass die dem Magen zugeführten Speisen durch eine in Folge von ulcerirtem Magencarcinom entstandene grosse Cmmunication mit dem Colon transversum bereits im Verlauf einer Viertelstunde nach der Aufnahme in völlig unverdautem Zustande per anum abgingen.

Ausserdem kommt es nicht selten zur Inanition bei der Nahrungsverweigerung der Geisteskranken.

Während es sich bei den hierhergehörenden beim Menschen vorkommenden Zuständen selten um eine völlige Aufhebung der Nahrungszufuhr handelt, ist die complete Inanition besonders experimentell an Thieren verfolgt worden. Das Körpergewicht der Thiere nimmt während der ersten Tage des Hungerns am Stärksten ab, da weiterhin die Ausgaben, die natürlich aus den eigenen Körperbestandtheilen des hungernden Thieres geleistet werden, vermindert sind. Sehr rasch nimmt die Harnmenge ab, die Chloride schwinden bereits in den ersten Tagen beinah gänzlich, der Harnstoffgehalt nimmt mit fortgesetztem Hungern ab, die Kohlensäureabgabe sinkt anfangs entsprechend der Gewichtsabnahme, später rascher.

Nicht selten tritt bereits frühzeitig Eiweiss im Urin auf (Pettenkofer und A. Voit, Zeitschr. f. Biologie V, S. 369).

Von den Körpergeweben nehmen am Stärksten ab das Fettgewebe (über 90 Procent), so dass von demselben nur das Stroma zurück bleibt; am Längsten erhält sich das Fett in der Umgebung der Nieren, während dagegen z. B. das Fettgewebe das Omentum sehr bald schwindet. Auch die Muskeln schwinden erheblich und zwar besonders die ausser Thätigkeit befindlichen. Die Menge des Blutes nimmt parallel der Abnahme des Körpers ab, seine Zusammensetzung ändert sich, indem die festen Bestandtheile sich vermindern, auch die Abnahme in der Zahl der rothen Blutzellen ist sicher constatirt. Sehr erheblich nimmt die Leber, Milz, das Pankreas an Volumen ab, weniger die Nieren. Auffallend ist die Thatsache, dass das Gehirn und Rückenmark und die Nerven so gut wie gar nicht schwinden. Es handelt sich im Allgemeinen bei diesem Schwund der Gewebe um eine einfache Atrophie, welche sich jedoch gar nicht selten mit Degenerationszuständen (Fettentartung der Leber, der Nieren) combinirt. Namentlich an den Muskelfasern tritt das Schmalerwerden deutlich hervor, an den Leberzellen die Verkleinerung. Auch die Dimension der rothen Blutkörper soll nach Valentin und R. Wagner vermindert werden.

Manassein (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 18) fand bei hungernden Kaninchen Fettentartung des Herzens, der Leber und der Nieren. Die relative Gewichtsabnahme trat am Stärksten hervor an der Leber, Milz, den Gedärmen; weniger an Magen, Lungen, Hoden, während das relative Gewicht des Gehirns, des Rückenmarks, der Augen, Nebennieren zunahm. Stets zeigte der saure Urin Eiweissgehalt und zahlreiche körnige und hyaline Cylinder.

Im Allgemeinen verhalten sich bei der experimentell erzeugten unvollkommenen Inanition die Folgen ähnlich, nur bilden sich die Veränderungen langsamer aus. Ferner ist hervorzuheben, dass hier viel erheblicher als bei der völligen Inanition die relative Menge der rothen Blutkörperchen abnimmt. Selbst wenn durch erneute reichliche Nahrungszufuhr im Uebrigen das Körpergewicht wieder hergestellt ist, bleibt die Armuth des Blutes an farbigen Zellen noch längere Zeit bestehen. Es erfolgt also die Neubildung der rothen Blutkörper langsamer als die Herstellung des Körpergewichtes (Panum, Virchow's Archiv 29, S. 241).

Wie ohne Weiteres verständlich ist, tritt Inanition nicht nur dadurch ein, dass die absolute Menge der Nahrungsmittel verringert wird, sondern auch dadurch, dass die Zusammensetzung der Nahrung qualitativ ungenügend ist; in dieser Richtung sind die verschiedenen

Folgen der Verminderung der Eiweiss-, der Fett- und Kohlenhydratzufuhr, endlich der Salze zu erwähnen. Wegen des Näheren dieser Verhältnisse müssen wir auf die physiologischen Lehrbücher verweisen.

Bei kranken Menschen haben wir es vielfach mit Formen incompleter Inanition zu thun; nur sind die Verhältnisse hier weniger einfach, da in der Regel Erkrankungen der Organe mit ihrem mehr oder weniger ausgesprochenen Einfluss auf die Verdauung und die Verarbeitung der assimilirten Stoffe, die Ursache der Inanition sind. Ein grosser Theil von unter der Bezeichnung der consecutiven Anämie zusammengefassten Zuständen gehört hierher. In der Regel handelt es sich hier um allmälig sich ausbildende, chronische Inanitionsanämie.

Die chronische Inanitionsanämie finden wir am Klarsten in solchen Fällen, wo Erkrankungen die Aufnahme fester Nahrung hindern (Neubildungen im Schlund, Oesophagus, Magen; Stricturen durch Narben an denselben Theilen u. s. w.). Die Inanitionsanämie als Folge in Qualität und Quantität ungenügender Nahrung wird am Häufigsten bei Neugeborenen beobachtet, namentlich bei künstlich ernährten (sog. Atrophie der Neugeborenen). Der Schwund der Gewebe erfolgt in ähnlicher Weise wie bei der experimentell veranlassten Inanition der Thiere; doch kommt es in der Regel bei Kranken nicht zu den höchsten Graden der Inanition, da der Tod gewöhnlich vorher durch die Grundkrankheit oder durch anderweite Complicationen erfolgt.

Es lässt sich daher auch auf Grund der hierher gehörigen Erfahrungen nicht recht angeben, wie lange der Mensch bei vollkommener Inanition bestehen kann, ehe der Tod eintritt. Man nimmt gewöhnlich an, dass vorher gesunde Menschen Hunger und Durst nicht viel über eine Woche ertragen, selten über Wochen, während Kranke, namentlich Geisteskranke, zuweilen viel länger hungern.

Bei den Sectionen Verhungerter fällt, abgesehen von den bereits erwähnten Verhältnissen in Betreff des Schwundes der einzelnen Organe, namentlich auf das verminderte Lumen des dünnwandigen Darmkanals, sein spärlicher Inhalt, welcher lediglich aus gallig-schleimigen Massen besteht. Die Gallenblase wurde mehrfach auffallend gross und gefüllt mit heller dünner Galle gefunden.

Abgesehen von den bisher besprochenen Formen der Anämie, bei denen die Ursache der dem allgemeinen Körperschwunde meist parallelen Blutabnahme klar vorlag, giebt es Formen der Anämie, deren Ursache noch dunkel ist. Bei gewissen chronischen Vergiftungen, namentlich durch Blei, Arsenik, Quecksilber stellt sich eine Anämie her, welche keineswegs einfach parallel ist den Störungen an den Verdauungsapparaten, so dass man darauf hingedrängt wird, neben der Wirkung der letzteren noch ein besonderes die Blutbildung störendes Moment zu suchen; obwohl es in dieser Richtung noch an einer bestimmten Grundlage für die Formulirung des Causalverhältnisses fehlt. Bereits Andral fand bei chronischer Bleivergiftung Verminderung der rothen Blutkörperchen, eine Thatsache, welche Mallassez (Gaz. med. de Paris 1864, 1) auf Grund möglichst genauer Zählungsmethoden bestätigt hat; gleichzeitig mit der Abnahme der Menge wurde eine Zunahme im Umfange der Blutkörperchen constatirt. Aehnlich ist es mit manchen Anämien, welche sich im Verlauf chronischer Infections-

processe ausbilden, ohne dass man eine Störung der Verdauung oder eine Vermehrung der Ausgaben als genügende Erklärung angeben könnte.

Hier kommt namentlich die Anämie in Betracht, wie sie sich unter dem Einfluss der Malaria und der Syphilis häufig herstellt. Man muss voraussetzen, dass hier der Infectionsstoff in ähnlicher Weise wie die erwähnten Gifte, störend auf die Blutbildung wirkt; und zwar ist das hier um so wahrscheinlicher, weil wir bei derartigen Infectionen grade an den blutbildenden Organen krankhafte Veränderungen finden.

Sehr merkwürdig ist die oft sehr rasch sich entwickelnde Anämie, welche man an den Frauen constitutionell syphilitischer Männer beobachtet, und zwar oft ohne dass ein offenbares Zeichen syphilitischer Infection an solchen Frauen hervorzutreten brauchte. Das ist selbst dann nicht immer der Fall, wenn durch die Geburt zweifellos syphilitischer Kinder sicherer Beweis erbracht wird, dass der syphilitische Infectionsstoff den mütterlichen Körper passirte. Trotz des oft jahrelangen Ausbleibens manifester syphilitischer Erkrankungen darf man voraussetzen, dass die hochgradige Anämie solcher Mütter, die namentlich an vorher blühenden Individuen sehr auffällig zu Tage tritt, eine Wirkung des syphilitischen Infectionsstoffes auf die blutbildenden Organe ist. Die scheinbar paradoxe Annahme, dass diese Frauen trotz des Ausbleibens der charakteristischen Symptome syphilitisch durchseucht sind, erhält eine bestimmte Stütze durch die Erfahrung, dass man in solchen Fällen eine Uebertragung der Krankheit von den Kindern (beim Stillen etc.) auf die Mutter nicht beobachtet, auch der oft schlagende Erfolg antisyphilitischer Kuren spricht für diese Auffassung.

Ist bereits bei den zuletzt berührten Formen der Anämie die Wirkungsart der als Ursachen angeschuldigten schädlichen Potenzen wenig klar, so fehlt es bei gewissen Formen der Anämie vollends an jeder ausreichenden Erklärung. Es sind diejenigen Zustände, für welche man vorzugsweise den Namen der essentiellen Anämie anwendet.

Hierher gehört namentlich die als progressive perniciöse Anämie beschriebene Krankheit, welcher in neuester Zeit vielfach Beachtung geschenkt wurde.

Vergl. Biermer (Vortr. auf der Naturforschervers. zu Dresden 1868, Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1872 Nr. 1); Gusserod (Arch. f. Gynäkologie 1871 Heft 2); Ponfick (Berl. klin. Wochenschr. 1873 Nr. 1); Immermann (D. Arch. f. klin. Med. 13, Heft 3); F. A. Zenker (ibid.); H. Schüle (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 32, 1) u. A.

Die eben erwähnte Benennung der uns beschäftigenden Krankheit ist um so passender, weil hier in der That die Anämie das wesentliche Element ist, weil im Gegensatz zu den meisten Fällen consecutiver Anämie (namentlich der Inanitionsanämie) kein der Blutveränderung entsprechender Schwund der Körpergewebe vorhanden ist. Namentlich pflegt das Fettpolster sich ungeschmälert zu erhalten, ein Verhältniss, welches auch bei der zuletzt erwähnten, auf Infectionen oder auf Vergiftungen beruhenden Anämie zuweilen beobachtet wird. Das Epitheton „perniciös" ist gewiss völlig berechtigt, da die Krankheit fast ausnahmslos tödtlich verläuft, trotz therapeutischer Maassregeln, welche sich bei anderen Formen von Anämie meist erfolgreich erweisen.

Auf die Symptome der Krankheit, welche, wie Immermann gezeigt hat, als directe und indirecte Wirkungen der tiefen Blut-

alteration leicht verständlich sind, ist an diesem Orte nicht näher einzugehen. In anatomischer Hinsicht bieten die Untersuchungen noch wenig Charakteristisches. Am Wichtigsten ist von dem bisher Nachgewiesenen der Befund von Verfettungsvorgängen an den Circulationsapparaten. Biermer wies zuerst auf partielle Verfettung der Papillarmuskeln des Herzens hin; auch an den Gefässen verschiedener Organe ist Fettdegeneration beobachtet; wahrscheinlich hängt hiermit das gegen Ende der Krankheit oft beobachtete Auftreten multipler Blutungen in verschiedenen Organen zusammen (capilläre Blutung der Retina, der Hirnhäute und des Gehirns, der Haut und Nieren). Auch an den Nierenepithelien und an den Leberzellen wies Ponfick Fettentartung nach. Diese Veränderungen geben der perniciösen Anämie keine exceptionelle Stellung, da sie, wie bereits berührt, auch bei der experimentellen Inanitionsanämie beobachtet wurde.

Lehrreich für den Zusammenhang zwischen Anämie und Fettdegeneration, speciell des Herzens, sind die Versuche von Perls (Virch. Arch. LIX, S. 39). Hunde, denen ausgiebige Aderlässe (alle 5—7 Tage 3—3½ Proc. des Körpergewichts) gemacht waren, verloren die Fresslust, bekamen theilweise Oedeme der Extremitäten und gingen im Verlaufe von 11 Wochen unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde. Bei sämmtlichen Thieren zeigte das sehr schlaffe Herz eine helle, ins Gelbliche spielende Färbung, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in zahlreichen Muskelfäden, besonders der Papillarmuskeln, ausgedehnte fettige Degeneration.

Wenn sonach für die perniciöse Anämie alle Verhältnisse darauf hindeuten, dass das primäre Leiden in einer verminderten Bildung der Blutbestandtheile, namentlich der rothen Blutkörperchen, seinen Grund hat, während die weiterhin sich ausbildenden Veränderungen, zu denen ausser den erwähnten das nicht seltene Auftreten von Hydrops gehört, aus der veränderten Blutbeschaffenheit sich erklären; so ist, wie schon gesagt, die Frage noch unbeantwortet, welche speciellen Veränderungen die Ursache der progressiven Anämie sind. Auch das Geringe, was bisher über die Aetiologie der Krankheit bekannt ist, genügt nicht zur Entscheidung dieser Frage. Im Allgemeinen handelt es sich um Personen, welche in ärmlichen Verhältnissen lebten, namentlich bildete sich die perniciöse Anämie mehrfach im Anschluss an das Puerperium aus, ferner nach schweren Allgemeinkrankheiten.

Unter diesen Verhältnissen beobachten wir in der Regel das Zustandekommen einer Anämie, doch findet in den meisten Fällen in der Reconvalescenz bald ein Ersatz für den erlittenen Verlust statt. In den Fällen der perniciösen Anämie, die sich ja übrigens zuweilen auch unabhängig von Zuständen der bezeichneten Art entwickeln, muss aber die Schädigung der blutbildenden Thätigkeit eine so tiefgehende sein, dass sie in keiner Weise ausgeglichen werden kann. In der ganzen Art des Verlaufs, namentlich auch in der Ausbildung der secundären Veränderungen, zeigt die perniciöse Anämie, wie besonders Immermann hervorgehoben hat, eine entschiedene Aehnlichkeit mit der Leukämie. Auch bei dieser Krankheit sehen wir ja eine Verminderung der rothen Blutkörper, auch hier tritt hämorrhagische Diathese neben Fettentartung des Herzens häufig auf; der wesentliche Unter-

schied liegt aber für die Blutbildung darin, dass zu dem negativen Elemente, der Verminderung der rothen Blutkörper ein positives hinzutritt, die Vermehrung der farblosen Zellen.

In neuer Zeit hat King (Canstatt's Jahresber. 1871), und in besonders eingehender Weise Schüle die Annahme zu stützen versucht, dass man bei gewissen Fällen schwerer Anämie, wie sie namentlich auch bei Geisteskranken im Anschluss an diffuse Hirnerkrankung auftreten, einen neurotischen Ursprung voraussetzen müsse. Man würde dabei an die Erkrankungen eines, allerdings noch hypothetischen, nervösen Centrums der Blutbildung denken können.

Eine Blutveränderung, welche viel häufiger vorkommt als die perniciöse progressive Anämie und welche sich in der Regel durch die Gutartigkeit ihres Verlaufes (namentlich bei passender Behandlung) von ihr sehr unterscheidet, ist die Chlorose. Die letzte Ursache dieser Krankheit ist allerdings kaum bekannter als diejenige der perniciösen Anämie. Abgesehen davon, kann man nicht verkennen, dass doch zwischen beiden Formen der Anämie gewisse Berührungspunkte bestehen; da bei längerer Dauer und unter ungünstigen Verhältnissen die an sich gutartige Chlorose den Charakter der perniciösen Anämie annehmen kann.

Bei der Chlorose (Bleichsucht), einer Krankheit, die fast ausschliesslich dem weiblichen Geschlechte im jugendlichen Alter zukommt, besteht die Blutveränderung wesentlich in starker Abnahme der rothen Blutkörperchen; es ist in dieser Beziehung Verminderung derselben bis über 50 Procent beobachtet worden. In der Zahl der weissen Blutkörper ist keine Abweichung vom Normalen, der Serumgehalt erscheint vermehrt, während absolute Verminderung der Blutmenge zweifelhaft ist.

Nach Duncan (Wien. Sitzungsbericht 1867) ist nicht die Abnahme der rothen Blutkörperchen die Ursache der Chlorose, sondern der Farbstoff der rothen Blutkörperchen ist vermindert. Ebenso fand Quincke (Virch. Arch. 54, S. 537) den Hämoglobingehalt des Blutes bedeutend vermindert.

Auch bei der Chlorose handelt es sich wahrscheinlich um eine Hemmung in der Bildung der rothen Blutzellen bei durchaus nicht gesteigertem Verbrauch. Auch hier weist Manches in ihrer Beziehung zu Störungen der sexuellen Thätigkeit, zu den sogenannten hysterischen Erkrankungen des Nervensystems auf den Einfluss des Nervensystems auf die Blutbildung hin.

Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung hat die Frage nach der speciellen Ursache der chlorotischen Blutveränderung noch nicht gelöst.

Im Gegensatz zu der Anschauung, welche das Wesen der Chlorose in der Blutbeschaffenheit sucht, hat Virchow (Verh. der geburtsh. Ges. zu Berlin, Separat-Abdruck) auf Abweichungen von Seiten des Gefässsystems aufmerksam gemacht, die sich als mangelhafte Ausbildung desselben charakterisiren lassen, namentlich handelt es sich um eine zum Theil angeborene, zum grösseren Theil auf zu geringem Wachsthum des Herzens (Aplasie, Hypoplasie) beruhende abnorme Kleinheit des Herzens und der grossen Arterienstämme, deren Wände dabei auffallend dünn sind, während sich an der Intima oft wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten und ausgedehnte Fettmetamorphose finden. Nicht selten findet sich auch neben der ursprünglichen mangelhaften Ausbildung des Gefäss-

systems, Vergrösserung des Herzens, auf Dilatation und wirklicher Hypertrophie beruhend. Virchow fasst dieselbe als eine compensatorische auf, bedingt durch die Enge der Gefässbahnen und den im Verhältniss zur Weite der Bahnen grossen Blutreichthum. Wo der letzte Factor fehlt, da bleibt auch die Hypertrophie aus. Neben diesen Anomalien am Gefässsystem, auch ohne Bestehen von Klappenfehlern, constatirte Virchow mehrfach die braune Induration der Lungen. Ein ähnliches Verhalten des Gefässsystems fand Virchow in den Leichen von Blutern. Er erklärt die Blutungen in solchen Fällen aus dem abnorm hohen Druck im Aortensystem, welche leicht zu Ruptur im Venengebiet führt. Vielleicht lassen sich die zuweilen bei Chlorotischen auftretenden profusen Metrorrhagien auf dasselbe Moment zurückführen. Rokitansky (Handbuch der path. Anatomie) fand in den Leichen Chlorotischer zuweilen auffallend kleinen Uterus und wenig ausgebildete follikelarme Ovairen, anderseits aber auch umgekehrt mitunter abnorm grosse Genitalorgane. In anderen Fällen sind aber derartige Veränderungen durchaus nicht vorhanden.

Capitel 11.

Formveränderungen an den Blutkörpern und abnorme morphologische Bestandtheile des Blutes.

Die Veränderungen in der Grösse und Form der Blutkörperchen unter dem Einfluss abnormer Zustände sind noch wenig genau bekannt; einiges Hierhergehörige hat übrigens im Vorhergehenden bereits Erwähnung gefunden, so die Verkleinerung der rothen Blutzellen unter dem Einfluss der Inanition, ihre Grössenzunahme bei chronischer Bleivergiftung. Ferner ist hier zu erwähnen, dass nach der Erfahrung von Wertheim im Blut von Menschen, welche bedeutende Hautverbrennungen erlitten, abnorm kleine rothe Blutzellen gefunden wurden, welche auf Theilungsvorgänge, wie sie unter dem Einfluss hoher Wärmegrade auch experimentell (auf dem heizbaren Objecttisch) hervorgerufen werden können, bezogen werden.

Vanlair und Masius fanden auch ohne solche Veranlassung, unter dem Einfluss verschiedener pathologischer Zustände abnorm reichliche rothe Blutkörperchen von 3—4 Mikrom. im Durchmesser (Mikrocyten), das Gemeinsame der hier in Betracht kommenden krankhaften Zustände lag in einer Leberaffection, welche die Function dieses Organes herabsetzte und welche oft von einer Hyperplasie der Milz begleitet war (Lebercirrhose etc.).

In einem in mancher Beziehung merkwürdigen Krankheitsfall war das Auftreten der erwähnten Elemente so reichlich, dass die Verfasser unter dem Eindruck dieses Befundes eine eigene als Mikrocythämie bezeichnete Krankheitsform aufstellten.

Es fanden sich neben den rothen Blutkörpern kleine, 3—4 Mikrom. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente, von gleichem oder noch etwas gesättigterem Farbenton als die rothen Blutkörperchen. Ihre Oberfläche ist und bleibt ganz glatt, sie legen sich nie aneinander, sondern bleiben stets isolirt. In dem erwähnten Falle war die Zahl dieser Elemente anfangs gleich der der rothen Blutzellen, weiterhin nahmen sie aber immer mehr zu, so dass schliesslich auf 1—2 rothe Blutkörper 100 Mikrocyten kamen. Vanlair und Masius betrachten

diese Mikrocyten als eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandlungsform, sie stellen die Hypothese auf, dass die rothen Blutkörperchen in der Milz nicht ganz untergehen, sondern nur in Mikrocyten umgewandelt werden, und dass ihre vollständige Zerstörung erst in der Leber stattfindet. Die Mikrocythämie entsteht nach der Meinung der erwähnten Autoren durch die gesteigerte Thätigkeit der Milz bei herabgesetzter Leberfunction; indem die in übermässiger Zahl von der Milzvene der Leber zugeführten Mikrocyten nicht zerstört wurden und sich daher im Blute anhäufen. Die Veränderungen der Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen hat Manassein einer experimentellen Untersuchung unterworfen (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, Nr. 44); er fand, dass bei septikämischer Vergiftung eine Verkleinerung der rothen Blutkörper eintritt; auch unter der Einwirkung von Temperaturgraden, welche die Höhe der Körperwärme übertreffen, findet Verkleinerung statt. Denselben Effect hat die Kohlensäurevergiftung. Dagegen bewirkt der Sauerstoff eine Vergrösserung der rothen Blutkörper; denselben Effect hat die Kälte. Ferner tritt nach grossen Dosen von Chinin. muriaticum, von Blausäure, Alkohol, Vergrösserung ihrer Dimension ein. Dagegen bewirkt das salzsaure Morphium Verkleinerung.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Grössenzunahme der farbigen Blutelemente unter der Anwendung solcher Mittel eintritt, welche die Sauerstoffabgabe von Seiten der rothen Blutkörperchen hindern und die Oxydation aufhalten.

Von mehreren Seiten ist hervorgehoben worden, dass im Blut von Menschen, welche an fieberhaften Infectionskrankheiten leiden, namentlich bei Septikämie, die rothen Blutkörperchen eine stachel- oder stechapfelförmige Gestaltveränderung eingehen. Dieses Phänomen ist zuerst von Coze und Feltz in eigenthümlicher Weise gedeutet worden, indem die Formveränderung dadurch entstehen sollte, dass die im Blut vorhandenen Bacterien sich in die Peripherie der Blutkörperchen gleichsam einpiessten; auch Hüter (Allg. Chirurgie) kam selbständig zu dieser Erklärung der Stachelform. A. Hiller (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 22 u. ff.) macht mit Recht gegen eine derartige Erklärung geltend, dass man die Stachelform ja ganz beliebig erzeugen kann durch Zusatz von Substanzen, welche das Blutserum concentrirter machen, es handelt sich eben um einen durch gesteigerte Exosmose bedingten Schrumpfungsprocess. Dass nun in der That das Fieberblut die Erscheinung der Schrumpfung in besonders präciser Weise erkennen lässt, muss zu der Annahme führen, dass im Fieberblut eine Veränderung in der Concentration des Serums und wahrscheinlich ausserdem eine Consistenzveränderung des Stromas der rothen Blutkörperchen eintritt.

Auch die Bildung der Mikrocyten, welche, wie oben bemerkt, Vanlair und Masius zur Aufstellung der Mikrocythämie führten, kann man an Blutpräparaten sehr leicht demonstriren, indem namentlich in der Nähe des Randes der Deckgläschen und in der Umgebung von Luftbläschen eine derartige Verkleinerung eintritt, die Mikrocyten gehen aus der Stechapfelform hervor und entsprechen also dem höheren Grade der Schrumpfung.

Laptschinsky (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 42) fand an den rothen Blutkörperchen im Blute von Individuen, welche an fieberhaften, namentlich infectiösen Krankheiten litten, besonders folgende Veränderungen. Die rothen Blutkörper bilden keine regelmässigen Geldrollen, sondern Haufen oder Klumpen von verschiedener Form und Grösse; die einzelnen Blutkörperchen erscheinen oft wie

gequollen; häufig trifft man abnorm kleine, theilweise intensiver als normal gefärbte Elemente.

Auch an den weissen Blutkörperchen sind unter ähnlichen Verhältnissen Veränderungen beobachtet worden. Namentlich bei der Septikämie und der Pyämie findet man oft an zahlreichen farblosen Zellen eine eigenthümliche gleichmässige Körnung, an manchen auch starke Vacuolenbildung. Auch im Blut von Kranken, welche an Typhus recurrens litten, wurden von Obermeier und Ponfick solche körnige farblose Elemente gefunden, wie sie sich auch beim Typhus abdominalis, bei der Cholera, ja auch bei nicht infectiösen chronischen Krankheiten finden. Für Fälle der letzteren Art wird man zweifellos die Veränderung auf eine körnige Metamorphose des Zellprotoplasmas beziehen müssen, welche analogen Veränderungen an den Parenchymzellen der Leber, der Nieren u. s. w. parallel geht.

Für die Septikämie und Pyämie liegt noch eine andere Erklärung nahe, welche namentlich durch gewisse experimentelle Erfahrungen gestützt wird. Wenn das bereits mehrfach erwähnte Verhalten fein vertheilter, in die Blutbahn gebrachter Farbstoffmassen beweist, dass feinmoleculare, in die Blutbahn gelangte Elemente von den farblosen Blutkörpern aufgenommen werden, so muss man a priori voraussetzen, dass wenn überhaupt isolirte Bacterien in die Blutbahn gelangen, diese sich in gleicher Weise verhalten.

In der That kann man sich leicht überzeugen, dass nach der Injection von bacterienreichen Flüssigkeiten in die Blutbahn sehr schnell die freien Organismen aus dem Blutserum schwinden und dass entsprechend der Reichlichkeit des injicirten Materials die weissen Blutkörperchen eine körnige Beschaffenheit annehmen. Freilich ist es bisher noch nicht möglich gewesen, den Nachweis zu liefern, dass diese körnige Veränderung durch die Aufnahme von Bacterien bedingt sei. Wenn aber die Möglichkeit zugegeben wird, dass in die Blutbahn gelangte Bacterien von weissen Blutkörperchen aufgenommen werden, so ist es natürlich fraglich, ob das Nichtauffinden solcher Organismen im Blutserum das Recht giebt, eine bestimmte Blutprobe als bacterienfrei anzusehen. Auch würde es sich bei Berücksichtigung dieses Verhältnisses erklären, dass bei gewissen Infectionskrankheiten (namentlich beim Milzbrand) zuweilen während des Lebens keine Bacterien gefunden werden, während sie sehr bald nach dem Tode in grosser Menge auftreten, viel früher und reichlicher als im gewöhnlichen Leichenblut.

Abgesehen von den angeführten Veränderungen findet man bei Infectionskrankheiten im Verhalten der weissen Blutkörper noch manches Abnorme. So haben im Blut von Typhus-, Pyämiekranken, namentlich aber bei Cholera die weissen Blutkörperchen eine besondere Neigung, sich in grösserer Zahl zusammenzuhäufen; entstehen Bewegungen im Object, so bleiben die conglomerirten Blutkörperchen doch grösstentheils im Zusammenhang; dieses Verhalten lässt auf abnorme Klebrigkeit der Zellen schliessen. Die amöboide Beweglichkeit der farblosen Elemente ist in vielen Fällen erhalten (nach Laptschinsky sogar bei manchen Infectionskrankheiten in erhöhtem Grade vorhanden). Nach des Verfassers Erfahrung, namentlich bei Pyämischen, ist in manchen Fällen eine verminderte amöboide Bewegungsfähigkeit sicher nachzuweisen.

Unter krankhaften Bedingungen, namentlich bei fieberhaften Zuständen, mögen dieselben nun durch infectiöse Ursachen hervorgerufen sein oder nicht, findet man im Blute feinkörnige Massen, in geringer

Anzahl treten dieselben auch im Blut Gesunder auf, reichlicher noch bei (fieberfreien) Anämischen und Kachektischen. Diese feinkörnigen blassen, schwach lichtbrechenden Körnchen lösen sich grösstentheils in Kalilauge und Essigsäure, quellen in Wasser auf. Dieses Verhalten weist auf die Richtigkeit der Erklärung von Hensen hin, es seien diese Elemente aus zerfallenen weissen Blutkörperchen entstanden (Zerfallskörperchen. Riess).

Auch Beale führt die Entstehung dieser Körper auf die weissen Blutkörper zurück, er glaubt, dass diese kleinen Elemente von weissen Blutkörpern abgeschnürt seien, und zwar sollten die durch Abschnürung unter dem Einfluss fieberhafter Zustände entstandenen Elemente (degenerirtes Bioplasma), bei der Uebertragung auf andere Organismen infectiös wirken und bei der ferneren Uebertragung durch zahlreiche Generationen schliesslich specifische Infectionskrankheiten erzeugen können. Auch die Zooglöaform der Kugelbacterien, wie sie bei verschiedenen infectiösen Krankheiten gefunden wurde, hält Beale für degenerirtes Bioplasma.

Mit den erwähnten Elementen sind jedenfalls identisch die Elementarkörnchen Zimmermann's, die Körnchenhaufen von Max Schultze, auch muss man hierher rechnen die von Béchamps (Comptes rendus 1870) als Mikrozyma sanguinis beschriebenen Körnchen, welche angeblich das Blutfibrin erzeugen sollen. Ferner beschrieb Bettelheim für das normale Blut drei verschiedene Arten derartiger Körperchen; er unterscheidet punktförmige, bei 650facher Vergrösserung sichtbare, ebensolche erst bei 1500facher Vergrösserung bemerkbare und stäbchenförmige Elemente von der halben Grösse der rothen Blutkörperchen.

Schliesslich erwähnen wir noch die Angabe von Nedsvetzki (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 10), nach welcher im normalen Menschenblut kleine, den Körnchen der weissen Blutkörper an Grösse entsprechende Körperchen vorkommen, welche sich nach allen Richtungen hin bewegen.

Die Kenntniss der erwähnten Befunde feinmolecularer Körper im normalen Blut, deren Deutung allerdings noch zweifelhaft ist, ist besonders wichtig für die in neuerer Zeit vielfach gemachten Angaben von dem Vorkommen niederer Organismen im Blute bei Infectionskrankheiten. Die isolirten Formen der Kugelbacterien (Mikrococcen) sind von solchen Elementen nicht sicher zu unterscheiden, da ein Theil der erwähnten körnigen Substanzen in Essigsäure und Kalilauge sich nicht löst, und da die Aetherprobe für Flüssigkeiten nicht zuverlässig ist. Es lässt sich also einem isolirten Körnchen gegenüber nicht bestimmen, ob man es mit einem Fetttröpfchen oder Mikrococcus zu thun hat. In dieser Richtung kann nur das mit sorgfältigem Ausschluss von Verunreinigung anzustellende Culturexperiment oder der Befund morphologischer Elemente, welche sich ohne Weiteres als Organismen erkennen lassen, sichere Schlüsse erlauben.

Von besonderem Interesse ist das unter Umständen reichliche Vorkommen von molecularen Pigmentmassen im Blute. Es ist bereits bei Besprechung der Milzkrankheiten auf dieses Verhältniss Bezug genommen worden, da die Melanämie in Verbindung mit schweren, durch Malaria hervorgerufene Milzveränderungen sich ausbildet.

Das bei der Melanämie im Blut auftretende Pigment ist meist tiefschwarz oder schwarzbraun und erscheint entweder in Form sehr feiner Körnchen oder eckiger, die Grösse rother Blutkörper erreichender

Partikeln, die sich zuweilen zu grösseren Haufen zusammenlegen. Freies Pigment findet man nach den Erfahrungen von Arnstein (Virch. Archiv LXI) nur dann, wenn kurz vor dem Tode ein Fieberanfall erfolgt war. In den meisten Fällen ist alles in der Blutbahn vorhandene Pigment von farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Wie früher erwähnt, findet sich bei hochgradiger Melanämie stets auch Pigment in allen gefässhaltigen Organen abgelagert, es entsteht dadurch bei reichlicher Deposition eine grauschwärzliche bis grauschwarze Färbung derselben.

In der Milz findet man Pigmentanhäufungen in der nächsten Umgebung der Arterien und Capillaren, dagegen ist das Gewebe der Follikel fast gänzlich frei. Noch reichlicher ist die Pigmentansammlung in der Umgebung der Milzvenen; bei hochgradiger Melanose erscheint das zwischen den Venen gelegene Gewebe völlig schwarz. Auch im Innern der Gefässe findet sich Pigment in den weissen Blutkörperchen und in den grossen blutkörperhaltigen Zellen. Im Milzgewebe selbst findet sich reichlich Pigment an Zellen gebunden. In der Leber sieht man zuweilen die Peripherie der Leberläppchen schwärzlich umsäumt, das Pigment liegt dann in den Portalgefässen und im Bindegewebe ihrer Umgebung, an lymphoide Zellen gebunden. Häufiger ist die Leber diffus schwarzgrau tingirt, man sieht Pigment im Lumen der Centralvene und in den Capillaren, auch hier an weisse Blutkörperchen gebunden, die Leberzellen enthalten kein schwarzes Pigment, sondern wie gewöhnlich körniges Gallenpigment.

In ähnlicher Weise wie die Milz wird, wie zuerst Arnstein nachgewiesen hat, das Knochenmark pigmenthaltig, und zwar liegt der grösste Theil des Farbstoffes im Gewebe selbst, theils in den lymphatischen Zellen, theils in den grossen blutkörperhaltigen Elementen; selten findet sich Pigment in den Zellen des Reticulum. Auch hier liegt ein Theil des Pigments in Capillaren und Venen. Das Knochenmark hat in solchen Fällen schwarzbraune Färbung. Seltener als in den erwähnten Organen findet sich Pigment in anderen Theilen, und zwar liegt es dann wesentlich innerhalb der Capillaren. So beruht die zuweilen bei Melanämischen gefundene grauschwärzliche Pigmentirung der Hirnrinde auf Verstopfung der engen Rindencapillaren durch pigmenthaltige Zellen. Aehnlich verhält es sich mit den melanotischen Färbungen der Nieren, der Haut, der Schleimhäute etc.

Die meisten Pathologen halten die Milz für die Bildungsstätte des Pigments (Virchow, Cellularpathologie 1859; Frerichs, Leberkrankheiten, S. 235). Arnstein tritt auf Grund seiner Erfahrungen dieser Annahme entgegen. Er hebt hervor, dass sich nur kurze Zeit nach dem Fieberanfall freies Pigment im Blut findet, dass ferner die Vertheilung des Pigments bei Melanämie völlig übereinstimmt mit dem Verhalten künstlich in die Blutbahn gebrachter körniger Farbstoffe. Auf Grund dieser Thatsache stellt Arnstein die sehr plausible Hypothese auf, dass während des Fieberanfalls innerhalb der Blutbahn eine Anzahl rother Blutkörperchen zu Grunde gehe. Das sich hierbei bildende Pigment würde von farblosen Blutkörpern aufgenommen und die letzteren häufen sich in denjenigen Organen an, wo die Stromgeschwindigkeit des Blutes eine geringe ist und in der Milz und dem Knochenmark, wo die innigste Berührung von Blut und Gewebszellen stattfindet. Da sich bei der Melanämie im Blute keine blutkörperchenhaltigen Zellen auffinden lassen, da ferner ihre Zahl in der Milz und im Knochenmark nicht abnorm gross ist, so muss man wohl annehmen, dass sich das Pigment direct aus den freien zerfallenen Blutkörperchen bildet; nicht wie es nach den Untersuchungen von

Langhans (Virch. Arch. XLIX) vorausgesetzt werden könnte, nach vorgängiger Aufnahme farbiger Zellen durch die farblosen Blutkörper.

Als Pseudomelanose bezeichnet man die schwärzliche Färbung in der Umgebung brandiger Stellen und das Auftreten schwarzer Flecken in Leichentheilen unter dem Einfluss der Fäulniss. Diese Färbung ist durch die Bildung von Schwefeleisen hervorgerufen, vgl. Grosse (Virch. Arch. XX, S. 306).

Schliesslich ist hier noch zu erwähnen das sogenannte chylöse Blut, welches durch das Auftreten von Fetttröpfchen im Serum bedingt ist.

Ueber die im Blute vorkommenden thierischen Parasiten siehe den allgemeinen Theil.

Capitel 12.

Veränderungen in der chemischen Constitution des Blutes.

Eine ganze Reihe pathologischer Zustände des Blutes beruht auf der Aufnahme fremdartiger Stoffe, oder der abnorm reichlichen Anhäufung normaler Bestandtheile, welche nur durch die chemische Untersuchung nachgewiesen werden können. Es handelt sich also hier um Verhältnisse, mit deren Betrachtung sich genau genommen die pathologische Chemie oder die allgemeine Pathologie zu beschäftigen hat. Da übrigens auch die pathologisch-anatomische Untersuchung von vielen hierher gehörigen Zuständen Notiz zu nehmen hat, und bei Besprechung einzelner Organerkrankungen (z. B. der Leber, der Niere) auf die betreffenden Blutveränderungen Bezug zu nehmen ist, halten wir ein, allerdings nur theilweises Eingehen, auf diese krankhaften Blutveränderungen für geboten.

Ueber gewisse Veränderungen der chemischen Blutconstitution gehen wir mit wenigen Bemerkungen hinweg, weniger deshalb, weil die Bedeutung dieser Veränderungen gering wäre, als vielmehr weil die in dieser Richtung festgestellten Thatsachen noch allzu lückenhaft sind, als dass sie eine sichere Verwerthung zulassen.

Hierher gehören die Veränderungen im Eiweissgehalt des Blutes.

Hypalbuminose. Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes tritt ein in Folge ungenügender Zufuhr von Albuminaten (Inanition) oder durch Eiweissverluste (Albuminurie, Diarrhöen). Der Eiweissgehalt des Blutes kann dabei von 80 pro Mille bis unter 50 pro Mille sinken. Nimmt der Eiweissgehalt des Blutes ab, so vermehrt sich stets der Salz- und Wassergehalt; es führt also in der Regel die Hypalbuminose zur Hydrämie. Wie die Ursachen der Hypalbuminose mit denen

der Inanition zusammenfallen, so sind auch die Folgen im Allgemeinen die gleichen. Namentlich führt die in Folge der gestörten Endosmose und Exosmose zwischen Blut und Parenchymsäften stattfindende Abgabe von Blutflüssigkeit in die Gewebe zum Hydrops, während andrerseits durch dasselbe Verhältniss die verminderte Aufnahme von Nahrungsbestandtheilen aus dem Magen-Darmkanal erklärt ist.

Die Hyperalbuminose kann eine *relative* sein, wenn das Blut rasch grosse Wasserverluste erleidet (Cholera); während eine *absolute* Hyperalbuminose vorausgesetzt wird bei reicher Nahrung und geringem Eiweissverbrauch (ungenügende Muskelbewegung und Respiration). Auch die Veränderung im Faserstoffgehalte des Blutes, auf welche die Krasenlehre der Früheren ein besonderes Gewicht legt, entzieht sich noch jeder genauen Kenntniss. Offenbar hat man früher auf einen vermehrten Fibringehalt des Blutes geschlossen, wenn das aus der Ader gelassene Blut leichter gerann und einen festen Kuchen bildete; das sollte namentlich bei entzündlichen Krankheiten der Fall sein (Lungenentzündung, Rheumatismus acutus etc.), und man sprach deshalb hier von *Hyperinose*, von faserstoffiger Krase. Umgekehrt sprach man, wo der Blutkuchen breiig war, die Gerinnung spät oder unvollkommen erfolgte, von *Hypinose*. Da wir gegenwärtig wissen, dass der geronnene Faserstoff erst dort entsteht, wo die Berührung der fibrinogenen und der fibrinoplastischen Substanz erfolgt, so werden wir aus den erwähnten Phänomenen auf den Faserstoffgehalt des Blutes nicht ohne Weiteres schliessen dürfen, um so weniger, da über die normalen Verhältnisse der bei der Fibrinbildung betheiligten Substanzen und über die Bedingungen, unter welchen sie den sogenannten ungelösten Faserstoff bilden, noch in mehrfachen Richtungen keine Klarheit herrscht.

Veränderung des *Wassergehaltes* des Blutes kommt vielfach unter dem Einfluss pathologischer Verhältnisse vor, doch zeigt in dieser Richtung schon das Blut gesunder Menschen bedeutende Schwankungen. Bei kräftigen Menschen soll der Wassergehalt geringer sein, als bei schwächlichen Personen; in höherem Alter nimmt derselbe zu. Länger fortgesetzte Fleischnahrung vermindert ihn, Hungern vermehrt den Wassergehalt u. s. w.

Bei Abnahme oder Zunahme des Wassers im Blutserum findet sich stets auch eine gleichartige Aenderung im Wassergehalt der Blutzellen. Eine absolute Verminderung des Wassergehaltes des Blutes tritt besonders unter dem Einfluss profuser Diarrhöen ein (bei der Cholera erkennt man den verminderten Wassergehalt in der dunkeln theerartigen Beschaffenheit des Blutes). Künstlich kann man natürlich den Wassergehalt herabsetzen durch Verminderung der Wasserzufuhr (z. B. bei der sogenannten Schroth'schen Cur). Da das Blut im innigsten Verkehr mit den Geweben steht, so werden bei herabgesetztem Wassergehalt des Blutes auch die Gewebe selbst wasserarm, trocken werden. Auf diese Weise können unter dem Einfluss der Wasserverarmung des Blutes, durch drastisch, diuretisch wirkende Arzneimittel, durch wasserarme Nahrung, bedeutende wässerige Exsudate zur Aufsaugung gelangen.

Die Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes ist meistens eine relative, indem, wie oben erwähnt, bei Abnahme der Eiweissbestandtheile, der Blutkörperchen u. s. w. der Wassergehalt des Blutes zunimmt. Die Hydrämie ist die Ursache der sogenannten kachektischen oder hydrämischen Wassersuchten, welche übrigens häufig durch mechanische Verhältnisse noch begünstigt werden (Circulationsschwäche).

Genau genommen kann man eine seröse und eine hydrämische Krase unterscheiden. Bei der ersteren ist der Serumgehalt im Verhältniss zur Menge der Blutkörperchen vermehrt: hierbei kann der Wassergehalt der Zellen sowohl als der Intercellularflüssigkeit an sich normal sein. Die hydrämische Krase dagegen besteht, wo der Eiweissgehalt des Serum unter der Norm ist, während grössere Mengen von Wasser als normal aufgenommen wurden.

Ueber das Verhalten des Salzgehaltes des Blutes in Krankheiten liegen nur wenige Untersuchungen vor. Wo das Blut, wie bei der Cholera, grosse Wassermengen verliert, werden auch reichliche Salze abgegeben, und zwar betrifft der Verlust gleichmässig Blutzellen und Serum, indem die Intercellularflüssigkeit in Folge der Abgabe von Wasser und Chlornatrium den Blutkörperchen einen Theil ihres Wasser- und Salzgehaltes entzieht. Bei der Malaria sollen die Salze vermehrt sein (Gozzi), ebenso wurden die alkalischen Salze des Blutes vermehrt gefunden beim Typhus, bei acuten Exanthemen.

Dass unter krankhaften Verhältnissen auch der Gasgehalt des Blutes sehr wichtige Veränderungen erleiden muss, bedarf keines Beweises, doch sind das Verhältnisse, welche das Gebiet der pathologischen Anatomie nur mittelbar berühren; wir sehen daher hier von den Veränderungen, welche die Mengenverhältnisse der normalen Blutgase betreffen, ebensowohl ab wie von den Wirkungen, welche die Aufnahme von Gasen hat, die nicht zu den normalen Blutbestandtheilen gehören.

Von den hier noch in Kürze zu besprechenden Blutveränderungen, welche auf die Aufnahme morphologisch nicht nachweisbarer fremdartiger Stoffe oder doch auf eine abnorm starke Anhäufung sonst nur in geringer Menge nachgewiesener Bestandtheile sich beziehen, sind die meisten durch Erkrankungen bestimmter Organe hervorgerufen.

Die Aufnahme von Galle durch das Blut (Cholämie) führt zur Ablagerung von Gallenfarbstoff in die meisten festen und flüssigen Bestandtheile des Körpers und erzeugt dadurch eine gelbliche Färbung dieser Theile, welche um so mehr hervortritt, je blasser die normale Farbe der betreffenden Theile ist. Wir bezeichnen diese durch Gallenfarbstoff hervorgerufene Färbung als Icterus.

Da gegenwärtig die Lehre unbestritten ist, dass die physiologische Bildung der Galle sowohl als die Ausscheidung in der Leber stattfindet, während das Blut zwar der Leber das nöthige Material zur Gallenbildung zuführt, aber keine fertig gebildeten Gallenbestandtheile, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass die Cholämie auf Resorption der in der Leber gebildeten Galle beruht. Für die meisten Fälle von Icterus liegt in der That dieses Verhältniss klar zu Tage, da man die Hindernisse der Gallenentleerung, welche

zur Stauung des Secrets und zum Rücktritt desselben in die Blutbahn führten, leicht nachweisen kann. Entweder innerhalb der Leber oder an den grossen Gallengängen ausserhalb derselben liegt die Ursache der meisten Fälle von Icterus. In solchen Fällen spricht man von Stauungs- oder Resorptions-Icterus (hepatogener Icterus). Es bleibt aber gegenüber den Beobachtungen, wo die Bedingung der Gallenresorption nachweisbar ist, eine Anzahl von Fällen, wo Icterus besteht, ohne dass man ein grobes mechanisches Hinderniss der Gallenentleerung auffinden kann, und hier suchte man eine Erklärung durch die Annahme, dass auch im Blute selbst Gallenfarbstoff direct entstehen könne. Diese Meinung erschien um so wahrscheinlicher, als man, bis durch die Untersuchungen von Städeler und Holm die Differenzen im chemischen Verhalten des Bilirubin und des Hämatoidin nachgewiesen wurden, diese Farbstoffe für identische oder doch einander ausserordentlich nahe stehende zu halten geneigt war. Man bezeichnete den Icterus, der auf die im Blut erfolgende Umbildung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff zurückgeführt wurde als hämatogenen Icterus. Diese Annahme ist mehr und mehr in Frage gestellt worden, doch ist die Discussion über dieselbe noch nicht zum Abschluss gekommen.

Indem wir zunächst auf die unzweideutigen Fälle von Stauungsicterus eingehen, werden wir weiterhin noch die hier in Betracht kommenden Argumente kurz berühren. Die klarste Ursache für die Entstehung des mechanischen oder Resorptionsicterus bieten die Fälle, wo die Gallengänge verstopft oder durch Druck von ihrer Nachbarschaft aus verengt sind. Man muss hierbei berücksichtigen, dass das Hinderniss für die Gallenentleerung kein sehr bedeutendes zu sein braucht, da der Secretionsdruck, welcher die Galle durch die Gallengänge presst, ein geringer ist (Heidenhain). So kann schon ein Schleimpfropf im Ductus choledochus, wie er sich bei Fortsetzung eines Gastro-Duodenalkatarrhs auf die Mündung des Gallenganges bildet, die Gallenentleerung hindern (katarrhalischer Icterus); ferner kann Verschluss der Gallengänge erfolgen durch Gallensteine, Geschwülste ihrer Schleimhaut, ja schon durch einfache katarrhalische Schwellung. Besonders ist das letztere möglich an den kleinen, mit relativ engem Lumen versehenen Gallengängen innerhalb der Leber, in denen um so eher Stauung eintreten kann, da sie keine eigene Muskulatur besitzen und somit die Galle in ihnen hauptsächlich durch den Druck des nachrückenden Secretes bewegt wird.

Nicht schwieriger als für die bisher berührten Verhältnisse ist die Erklärung des Icterus in Fällen, wo von der Umgebung aus ein Druck auf die Gallengänge ausgeübt wird, hier kommen namentlich Geschwülste in der Gegend der Leberpforte (z. B. geschwollene Portaldrüsen), Neubildungen im Pankreaskopfe, im Duodenum, im Ligamentum hepatico-duodenale in Betracht.

Da die Zwerchfellsbewegungen die Gallenentleerung unterstützen, so hat man auch die gehinderte Bewegung der rechten Zwerchfellshälfte (bei Pleuritis, Perihepatitis u. s. w.) als Ursache des Icterus angeführt; hier würde es sich also um eine negative mechanische Ursache handeln.

In ähnlicher Weise muss man sich die Herabsetzung des Seitendrucks in den Pfortadercapillaren als Ursache des Icterus deuten. Diese Bedingung des Gallenrücktrittes findet sich namentlich bei Thrombosen der Pfortader oder ihrer Zweige, nach erheblichen Blutverlusten aus den Pfortaderwurzeln. Man hat auch den gewöhnlichen Icterus der Neugeborenen auf dieses Verhältniss zurückgeführt, da unmittelbar nach der Geburt durch den Ausfall der Zufuhr durch die Nabelvenen, der Blutdruck in der Pfortader herabgesetzt werde.

Die Entstehung des Icterus durch Herabsetzung des vom Blutdruck abhängigen Secretionsdruckes hat zuerst Frerichs behauptet (Klinik der Leberkrankheiten I.). Heidenhain (Stud. des phys. Instituts zu Breslau, 4. Heft) hat dieser Hypothese zuerst eine experimentelle Grundlage gegeben, indem er nachwies, dass bei plötzlicher Druckverminderung in der Pfortaderbahn ein Rücktritt von Galle in die Lebergefässe stattfindet.

Der Rücktritt von Galle aus den Gallengängen der Leber (wahrscheinlich aus den interlobulären Gallengängen) erfolgt bereits im Verlauf weniger Stunden nach Eintritt des Hindernisses. Am Leichtesten ist im Blut der Gallenfarbstoff nachzuweisen; durch den Bilirubingehalt ist das Serum deutlich gelb gefärbt, während die Gallensäuren in viel geringerer Menge und viel schwerer nachweisbar im Blut auftreten.

Nach experimentellen Erfahrungen ist die Wirkung der in die Blutbahn injicirten Gallensäuren eine recht deletäre. Sie lösen die rothen Blutkörperchen auf, erzeugen fettige Entartung, trübe Schwellungen in verschiedenen Organen (Leber, Herz, Nieren, willkürliche Muskeln), daraus erklärt sich die Abnahme der Herzaction, die Lähmung willkürlicher Muskeln u. s. w., welche neben schweren Gehirnstörungen (Convulsionen, Sopor) unter der giftigen Einwirkung der Gallensäure erfolgen.

Bei den leichteren Formen des Resorptionsicterus treten nun diese schweren Störungen nicht auf, auch beweist die geringe Menge von Gallensäuren, welche sich in solchen Fällen im Blut findet, dass die Resorption durch die Ausscheidung von Seiten der Nieren compensirt wird. Bei längerer Dauer des Icterus, bei verminderter Urinsecretion, kann aber die Anhäufung reichlicher erfolgen und dann bleiben auch die erwähnten Wirkungen nicht aus; es kann ein im Anfang gutartiger Stauungsicterus in den Icterus gravis übergehen und hier findet man dann auch in der Leiche die erwähnten Veränderungen.

Die icterische Färbung der Gewebe tritt zuerst und am Hochgradigsten hervor an der Leber, hier entsteht natürlich die gelbliche bis gelbgrüne Färbung ohne Vermittlung des Blutes (wegen des Näheren über den betreffenden pathologischen Befund siehe die Leberkrankheiten). An den übrigen Organen ist die Färbung vermittelt durch das gefärbte Blutserum. Dasselbe ruft zuerst eine diffuse gelbliche Färbung der Organe hervor; dieselbe tritt namentlich an der Intima der grossen Gefässe und am Endocardium, ferner an den Nieren hervor; am Spätesten an Knochen und an den Zähnen. Wenig gefärbt sind das Gehirn und Rückenmark, völlig ungefärbt der Knorpel. Bei anhaltendem Icterus Schwangerer fand man auch den Foetus gefärbt. Bei längerdauernder Gelbsucht findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der icterischen Gewebe, gelbliche, bräunliche und

grünliche Körnchen abgelagert. Besonders stark sind übrigens in allen Organen, namentlich in den Nieren, die Epithelien gefärbt.

Auch die normalen und pathologischen Flüssigkeiten werden mehr oder weniger deutlich gelb gefärbt. In diagnostischer Beziehung wichtig ist namentlich die icterische Färbung des Urins, welche ungefähr 48 Stunden nach dem Eintritt der Gallenstauung deutlich hervortritt. Der Urin ist anfangs röthlichgelb, später bei reichlichem Gehalt an Gallenfarbstoff dunkelbraun. Auch die Gallensäuren sind in den meisten Fällen nachweisbar (Gmelin'sche Probe). Wie Nothnagel (D. Arch. f. klin. Med. 1873, S. 326) nachgewiesen, finden sich im Urin Icterischer stets hyaline Cylinder, mit gelblich gefärbten Epithelien besetzt. Auch im Schweiss und der Milch bemerkt man gelbliche Färbung, ebenso im Herzbeutelserum, in pleuritischem, peritonitischem serösem Exsudat.

Bei hochgradigem Icterus findet man in der Leber nicht selten Bilirubinkrystalle. E. Neumann (Arch. d. Heilk. 9, S. 40) fand bei Neugeborenen mit icterischer Hautfärbung Bilirubinkrystalle im Blut, in Transsudaten und in Fettzellen des Unterhautbindegewebes und Netzes. Neumann hält übrigens diese Krystallbildung für ein portmortales Phänomen, doch ist es ihm unzweifelhaft, dass die Krystalle nur in solchen Fällen sich abscheiden, wo sich schon während des Lebens Gallenfarbstoff in gelöster Form im Blut fand. Uebrigens kommen auch im Blut todtfauler Früchte die gleichen Krystalle vor.

Als einen sehr häufigen Befund in den Leichen icterischer Neugeborener hat Orth (Virch. Arch. LXIII) das Auftreten von Bilirubinmassen in den Harnkanälchen der Nieren hervorgehoben.

In Fällen, wo die Gallenentleerung völlig gehindert war, ist ein charakteristischer Leichenbefund der vollständige Gallenmangel des Darminhaltes. Die Faeces nehmen dadurch ein grauweisses Aussehen an, da die Fettverdauung durch die mangelnde Galle gestört ist und der Koth von den mit der Nahrung zugeführten Fetttheilen überzogen wird. Gewöhnlich findet man derartige Kothmassen in sehr reichlicher Menge im Darm angehäuft (Verstopfung Icterischer, in Folge ungenügender Wasserzufuhr).

Die Lehre von der Existenz des hämatogenen Icterus gründet sich, wie oben angedeutet, zum grossen Theil auf die früher behauptete Identität von Hämatoidin und Bilirubin. Doch lagen auch experimentelle Erfahrungen vor, welche die Annahme des hämatogenen Icterus zu stützen schienen, so das Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin nach Injection von Wasser, von Gallensäure in das Blut (Kühne, Herrmann). Endlich erhielt diese Hypothese von pathologisch anatomischer Seite Unterstützung, da in manchen Fällen von Icterus und grade vom Icterus gravis der Darminhalt gallenhaltig gefunden wurde und kein Hinderniss der Gallenentleerung nachweisbar war. So rechnete man namentlich den in Folge schwerer Intoxicationen (Phosphor) und Infectionen (Pyämie, Gelbfieber) auftretenden Icterus hierher.

Neuerdings ist, wie schon erwähnt, nachgewiesen, dass Bilirubin und Hämatoidin nicht identisch sind. Auch die zu Gunsten des hämatogenen Icterus gedeuteten experimentellen Erfahrungen sind in Frage gestellt worden. Naunyn (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch.) hebt gegen Kühne das häufig normale Vorkommen von Gallenfarbstoff im Hundeharn hervor. Ferner wies Naunyn nach, dass nach subcutaner Injection von Hämoglobinlösungen kein Gallenfarbstoff,

wohl aber Hämoglobin im Harn auftritt. Endlich ist aber die Angabe von Leyden, dass sich klinisch der hämatogene Icterus durch den Mangel von Gallensäuren im Urin vom hepatogenen scharf unterschiede, nicht stichhaltig. Auch in Fällen von sogenanntem hämatogenen Icterus können Gallensäuren im Urin vorkommen, während sie anderseits bei zweifellosem Stauungsicterus fehlen können.

Nach Golowin (Virch. Arch. LIII, S. 417) können die Gallensäuren selbst in der Gallenblase fehlen bei Leichen von Personen, welche an verschiedenen Krankheiten mit oder ohne Icterus verstorben waren. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass die Leberzellen unter dem Einfluss von Gallenretentionen oder auch in Folge sonstiger krankhaften Veränderung die Fähigkeit zur Gallensäurebildung einbüssen können. Endlich ist in neuerer Zeit das Gebiet des mechanischen Icterus durch genauere und schärfere Untersuchung immer mehr erweitert worden, indem man in der Mehrzahl der Fälle, die früher zum Bluticterus gerechnet wurden, ein mechanisches Hinderniss für den Gallenabfluss nachgewiesen hat. So hat man bei der Phosphorvergiftung eine Verstopfung der Intestinalpartien des Gallenganges (Virchow), der feineren Gallengänge in der Leber selbst (Ebstein) nachgewiesen.

Für andere Fälle ist in der bereits angegebenen Weise in Herabsetzung des Blutdruckes im Pfortadergebiet die Ursache des Icterus zu suchen.

Wenn somit keine Nothwendigkeit vorliegt, einen Icterus anzunehmen, der auf direct in der Blutbahn stattfindender Umwandlung des Blutes in Gallenfarbstoff beruht, so muss man doch zugeben, dass durch Veränderungen im Blut, Färbungen der Gewebe erfolgen können, welche der icterischen gleichartig sind. Hier sind namentlich diejenigen Verhältnisse zu berücksichtigen, bei denen ein Zugrundegehen rother Blutkörperchen stattfindet, so kann das durch gelösten Blutfarbstoff gefärbte Blutserum eine gelbliche Färbung (namentlich der Haut) bedingen und Blutfarbstoff mit dem Urin ausgeschieden werden.

Hierher gehört die gelbliche Hautfärbung, der durch Blutfarbstoff gefärbte Urin nach Transfusionen, namentlich mit ungleichartigen Blutarten. Wahrscheinlich findet etwas Aehnliches bei Septikämie, Pyämie, Gelbfieber statt, wo das Zugrundegehen rother Blutkörperchen sehr wahrscheinlich ist. Diese durch Blutfarbstoffimbibition hervorgerufene Färbung ist übrigens in der Regel wenig intensiv und rasch vorübergehend. Von dem eigentlichen auf Cholämie beruhenden Icterus sind natürlich diese Zustände durchaus zu trennen.

Bei schwerer Form von Icterus ist sowohl im Blut als im Harn das Auftreten von Leucin und Tyrosin constatirt worden und man war eine Zeit lang geneigt, diesen Körpern eine hervorragende Beziehung zu den schweren Symptomen der Cholämie zu geben, gegenwärtig ist man von dieser Vorstellung völlig zurückgekommen.

Wie die gestörte Entleerung der Galle die Cholämie erzeugt, so tritt in Folge von Störungen, welche die Harnausscheidung beträchtlich herabsetzen oder gänzlich aufheben, ein Symptomencomplex auf, den man auf die Zurückhaltung und Anhäufung einzelner oder mehrerer Harnbestandtheile im Blute zurückführt und als Urämie

bezeichnet. Während jedoch, wie oben auseinandergesetzt, die Annahme eines hämotogenen Icterus keine genügende Grundlage mehr hat, ist es für die Urämie unzweifelhaft, dass die schädigenden Substanzen zum grossen Theile nicht in der Niere entstehen, sondern im Blute selbst und in anderen Körpergeweben.

Man hat von verschiedenen Seiten aus der Masse der in Folge der gestörten Harnausscheidung zurückgehaltenen Stoffe einzelne hervorgehoben, auf deren Wirkung man die urämischen Erscheinungen bezog.

So wurde die Retention des Harnstoffes als das Wesentliche angeschuldigt, und in der That fand man im Blut Urämischer den Harnstoffgehalt bis zur doppelten, ja dreifachen Menge des normalen. Für diese Erklärung schien auch die Thatsache zu sprechen, dass man bei Urämie in den Secreten, ja auf der Haut Ausscheidung von reinem Harnstoff fand; wie Schottin (Archiv der Heilk. 11, S. 88) zuerst an Kranken nachwies, welche sich im sogenannten Typhoidstadium der Cholera befanden. Anderseits fand man jedoch in manchen Fällen, wo urämische Erscheinungen ausblieben, das Blut sehr reich an Harnstoff (Bright), und durch Thierexperimente wurde nachgewiesen, dass durch Injection von reinem Harnstoff in das Blut nur bei der Anwendung sehr grosser Mengen Intoxicationssymptome eintreten.

Nach der besonders von Frerichs (Arch. f. phys. Heilk. 1851, S. 399) vertretenen Hypothese treten die Erscheinungen der Blutvergiftung erst ein, nachdem der im Blut angehäufte Harnstoff sich in kohlensaures Ammoniak umgewandelt hat. Gegen diese Erklärung ist angeführt worden, dass die nach den Injectionen von kohlensaurem Ammoniak auftretenden Erscheinungen mit denen der Urämie nicht identisch sind (Hoppe, Voit u. A.).

Nach den Erfahrungen von Rosenstein (Virch. Arch. 56, S. 383) ruft das kohlensaure Ammoniak bei Injection genügend grosser Dosen (nach vorgängiger Nierenexstirpation auch bei Anwendung geringer) stets nur einen der Epilepsie analogen Symptomcomplex hervor; diese Krämpfe sind zweifellos cerebraler Natur, da sie nach Trennung des Hirns vom Rückenmark ausbleiben. Dagegen ist der als Urämie bezeichnete Symptomencomplex ein sehr mannigfaltiger, es sind hier bald Koma mit oder ohne Convulsionen, bald maniakalische Erregungszustände, ausserdem namentlich Erbrechen, profuse Diarrhöen, febrile Temperatur u. s. w. beobachtet worden.

Ferner spricht gegen die Frerichs'sche Hypothese, dass es in Fällen von Urämie nicht gelang, kohlensaures Ammoniak auch nur in Spuren im Blut nachzuweisen. Auch bei Hunden, bei denen die Nieren exstirpirt waren, wurde nur Harnstoff, kein kohlensaures Ammoniak im Blut gefunden (Hoppe, Zalesky, Rosenstein). Man muss hiernach annehmen, dass das kohlensaure Ammoniak jedenfalls kein constanter Bestandtheil des urämischen Blutes ist, während es allerdings in gewissen Fällen sicher nachgewiesen ist. So fanden Spiegelberg und Gescheidlen kohlensaures Ammoniak im Blut einer Eclamptischen).

Auch das Kreatin ist als Ursache der urämischen Vergiftung angeschuldigt worden. Oppler fand nach Exstirpation der Nieren oder nach Unterbindung der Ureteren und nachheriger Injection von Harnstoff, im Blut und in den Muskeln reichliche Mengen von Kreatin und Leucin. Er erklärt die Urämie aus der in Folge der gestörten Nierenfunction in den Geweben, wahrscheinlich auch im Gehirn und Rückenmark, erfolgenden Anhäufung von Zersetzungsproducten. Uebrigens tritt nach Injection von Kreatin ins Blut von Kaninchen keine Urämie ein; nach Kreatinin grosse Mattigkeit (Meissner).

Entgegen denjenigen Erklärungen, welche die Urämie auf die Anhäufung giftiger Substanzen im Blut zurückführen, sieht Traube (Berlin. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 49) die Ursache der urämischen Symptome in Anämie und Oedem des Gehirns. In Folge der hydrämischen Blutbeschaffenheit entstehe Neigung zu serösen Ergüssen und da gleichzeitig eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem sich

entwickle (Hypertrophie des linken Herzens bei gewissen Nierenkrankheiten), so dürfe sich nur aus irgend einer Ursache die Spannung im Arteriensystem steigern und es entwickle sich das Hirnödem. Bei Oedem und Anämie des Grosshirnes entsteht Coma, wird gleichzeitig das Mittelhirn anämisch, so gesellen sich Convulsionen hinzu; beschränkt sich diese Veränderung nur auf das Mittelhirn, so werden blos epileptiforme Krampfanfälle beobachtet.

Munck suchte die Traube'sche Theorie durch Experimente zu begründen. Er sah bei Hunden, denen die Ureteren und die eine Vena jugularis unterbunden waren, nach Wasserinjection in die Carotis Convulsionen und Coma eintreten; das Gehirn war meist anämisch und ödematös, die Krämpfe fehlten dagegen oder traten erst spät ein, wenn nach der Unterbindung der Ureteren die Carotiden unterbunden wurden. Dagegen wies Bidder nach, dass Wasserinjection erst dann Convulsionen und Coma erzeugen, wenn der normale Seitendruck um das vier- bis fünffache gesteigert wird. Gegen die Traube'sche Theorie lässt sich namentlich noch anführen, dass man das Gehirn an Urämie Verstorbener oft keineswegs anämisch und ödematös findet.

Nach den neueren Untersuchungen von Voit, Perls, Rosenstein u. A. ist es wahrscheinlich, dass dem urämischen Symptomencomplex nicht bloss die Retention des Harnstoffes zu Grunde liegt, sondern dass dabei auch die übrigen Harnbestandtheile mitwirken und dass in einzelnen Fällen die Wirkung des einen oder des andern Bestandtheils in den Vordergrund tritt, aus welcher Auffassung sich die Mannigfaltigkeit des urämischen Krankheitsbildes erklären würde. Möglicherweise werden die Wirkungen dieser Stoffe erhöht durch Hirnödem, wie es unter dem Einfluss der Hydrämie und gesteigerten Spannung im Arteriensystem entstehen kann.

Als Ursache der urämischen Blutalteration wirken am Häufigsten Nierenerkrankungen, und zwar kommt hier besonders die als Granularatrophie oder Schrumpfniere (siehe die Nierenkrankheiten) bezeichnete Affection in Betracht, während bei der chronischen parenchymatösen Nephritis seltener Urämie auftritt.

Da bei der Schrumpfniere fast ausnahmslos Hypertrophie des linken Herzens sich entwickelt, so kann man diese Thatsache für die Richtigkeit der Traubeschen Theorie anführen. Doch ist hierbei zweierlei zu berücksichtigen: erstens, dass der bei parenchymatöser Nephritis abgesonderte spärliche Urin einen viel grösseren Procentgehalt im Harnstoff hat, als der reichlichere bei der Granularatrophie gelassene; ferner dass bei der letzteren Form der Kräftezustand der Kranken und somit die Reichlichkeit der Harnstoffbildung viel länger erhalten bleibt. Endlich ist zu berücksichtigen, dass bei der chronischen parenchymatösen Nephritis bald Wassersucht sich ausbildet und in den Transsudaten Harnstoff sich ansammelt. Bei plötzlicher Resorption solcher Transsudate tritt leicht Urämie ein. Uebrigens kann auch durch die Haut, durch den Darmcanal (Erbrechen, Diarrhoe) ein Theil der angehäuften Harnbestandtheile ausgeschieden werden.

Im Allgemeinen tritt die Urämie um so leichter ein, je plötzlicher die Harnsecretion unterdrückt wird; auch bei der Schrumpfniere pflegt den urämischen Anfällen oft Verminderung der vorher reichlichen Urinausscheidung vorauszugehen. Ob manche der rasch auftretenden Urämieanfälle (z. B. bei Nephritis scarlatinosa) auf der Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch Cylinder beruhen, ist noch nicht festgestellt. Unerklärt ist es noch, weshalb zuweilen bei plötzlich ein-

tretender und durch mehrere Tage anhaltender Unterdrückung der Urinabsonderung (z. B. durch Steine in den Ureteren) keine urämischen Erscheinungen erfolgen.

Bei einseitiger Nierenerkrankung tritt niemals Urämie ein. Rosenstein wies sogar nach, dass nach einseitiger Nierenexstirpation in den ersten Tagen nach der Operation die Harnstoffausscheidung aus der einen zurückgebliebenen Niere ebenso reichlich blieb wie vorher aus beiden Nieren.

Weniger häufig als die Nierenaffectionen, von denen, abgesehen von der parenchymatösen Nephritis und der Granularatrophie, auch die interstitielle eitrige Nephritis (sehr selten die Amyloidentartung der Niere) als Ursache der Urämie zu nennen ist, kommt die Urämie in Folge von Affection der harnleitenden Organe vor. Auch hier tritt die Blutalteration in der Regel erst auf, wenn im Anschluss an die Erkrankungen der Urethra, der Harnblase, der Ureteren, das Nierenbecken und die Niere selbst in Mitleidenschaft gezogen wurde (Druckatrophie bei Hydronephrose, interstitielle Nephritis).

Was den pathologisch-anatomischen Befund der Urämie angeht, so haben wir die Inconstanz des von Traube hervorgehobenen Hirnbefundes bereits oben berührt; ferner fand die zuweilen beobachtete Abscheidung von Harnstoff an der Hautoberfläche Erwähnung. Die übrigen Veränderungen sind verschieden nach der Natur der Grundursache. Sehr gewöhnlich findet man in den Leichen Urämischer entzündliche Processe in verschiedenen Organen; namentlich Entzündungen seröser Häute (des Pericardium, der Pleura etc.), Pneumonie, Darmentzündungen, zuweilen bis zu dysenterieartigen Entzündungen, ferner rosenartige Entzündungen der Haut u. s. w. Die Disposition der Organe zu Entzündungen, die namentlich bei mehr chronischem Verlauf urämischer Zustände beobachtet wird, können wir auf die Anhäufung deletärer Stoffe in den verschiedenen Körpergeweben zurückführen.

Als Ammoniämie bezeichnet man eine Blutveränderung, welche durch Harnretention hervorgerufen wird, indem der in der Harnblase, den Ureteren und dem Nierenbecken stagnirende Harn in ammoniakalische Gährung übergeht. Am Häufigsten beobachtet man dieses Verhältniss bei Blasenkatarrhen im Gefolge von Stricturen der Harnröhre, nach Prostatavergrösserung u. s. w.

Nach Pasteur tritt die alkalische Harngährung nur unter der Einwirkung eines organisirten Fermentes ein, welches in die Classe der Kugelbacterien gehört (Pasteur's Torula, Cohn's Micrococcus ureae). In vielen Fällen wird wahrscheinlich dieses die ammoniakalische Gährung erzeugende Ferment durch den Katheter in die Harnblase gebracht (Traube, Berl. klin. Wochenschrift 1864); doch kommt die betreffende Harnzersetzung auch vor bei Individuen, welche niemals katheterisirt wurden.

Der Urin ist in diesen Fällen gewöhnlich reich an Schleim- und Eiterkörpern, von stechend ammoniakalischem Geruch (das Genauere über das Verhalten des Urins und der Blase bei dieser Zersetzung siehe bei den Krankheiten der Blase).

Die Ammoniämie verläuft ziemlich oft chronisch, der Athem und

die Ausdünstung der Kranken zeigt starken Ammoniakgehalt, die Haut ist auffallend trocken, meist ist Fieber vorhanden, häufig besteht Darmkatarrh. Die Ernährung der Kranken leidet in der Regel in hohem Grade. Der hochgradige Marasmus erweckt dabei leicht die Vorstellung, dass ein krebsiges Leiden zu Grunde liege. In der Leiche fällt neben der hochgradigen Abmagerung der starke Ammoniakgeruch der sämmtlichen Organe auf, der sich übrigens am Stärksten geltend macht nach Eröffnung der Bauchhöhle.

In einzelnen Fällen (namentlich wo Blasendivertikel mit erheblicher Verdünnung der Blasenwand bestanden) sah Verfasser auf der Serosa der in der Nachbarschaft der Blase gelegenen Darmschlingen milchweissen Belag, der aus Ammoniaksalzen bestand. Nach der Angabe von Treitz (Prag. Vierteljahrschr. 1859, S. 160) enthält der Darm reichliche grünlichgelbe, dünnschleimige, ammoniakalisch riechende Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist ödematös und zeigt oft Geschwürsbildung.

Das Auftreten abnorm reichlicher Zuckermengen im Blut (Mellitämie) ist eine Theilerscheinung der als Zuckerruhr (Melliturie, Diabetes mellitus) bezeichneten Krankheit, deren Wesen noch nicht genügend aufgeklärt ist. Da nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Zuckerharnruhr nicht auf eine bestimmte Organerkrankung zu beziehen ist, so mögen an dieser Stelle einige Bemerkungen über diesen Gegenstand Platz finden, obwohl damit keineswegs die Meinung ausgedrückt werden soll, als sei bei dem Diabetes mellitus der Zuckergehalt des Blutes die wesentliche Erscheinung.

Für die Theorie des Diabetes mellitus gibt es noch eine ganze Reihe von Hypothesen, die sich theils auf klinische, theils auf physiologische resp. experimentelle Erfahrungen stützen. Wir überlassen die eingehende Würdigung dieser Fragen den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und heben an dieser Stelle nur hervor, dass die pathologische Anatomie bisher nur wenig zur Entscheidung der Frage nach dem Wesen der Zuckerharnruhr hat beitragen können.

Was speciell die Beschaffenheit des Blutes der Diabetiker betrifft, so wurde schon erwähnt, dass in demselben stets reichlicher Zuckergehalt nachzuweisen ist, welcher sich schon durch den süssen Geschmack des Serum verräth. Ferner wurde das Blut in mehreren Fällen auffallend concentrirt gefunden (reichliche Wasserabgabe durch die Nieren) und mehrfach wurde starker Fettgehalt (Lipämie) constatirt, sodass nach der Gerinnung ein milchiges Serum über dem lockeren Blutkuchen sich ansammelte.

Meist sind die Leichen der Diabetiker in hohem Grade abgemagert und zwar verhalten sich die Organe ähnlich wie bei der Inanition, die Haut ist verdünnt, das Fettgewebe schwindet nahezu vollständig, namentlich ist die Muskulatur sehr atrophisch, auch das Herzfleisch, die Muscularis des Magens und des Darmcanales. Ferner findet man manche drüsige Organe bei Diabetikern geschwunden, namentlich die

Speicheldrüsen, das Pankreas, zuweilen auch die Leber. Bei Männern nehmen die Genitalorgane in hohem Grade an der Atrophie Theil (Impotenz der Diabetiker). Dagegen sind die Nieren, wie sich aus der reichlichen Urinausscheidung erklärt, stets hypertrophisch. Das Knochensystem wird atrophisch, speciell auch die Zähne. An den Augen besteht oft Linsentrübung. An der Haut ist das häufige Vorkommen von Furunkeln auffällig.

Fast ausnahmslos findet man Lungentuberkulose, namentlich die Diabetiker aus den unteren Ständen gehen regelmässig an dieser Affection zu Grunde. Von sonstigen Befunden sind noch zu erwähnen die Erscheinungen des Magenkatarrhs. Der Befund von pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Diabetikern ist ein zu seltener, als dass man mit Beziehung auf das bekannte Experiment Bernard's, der durch einen Stich in den Boden des 4. Hirnventrikels bei Thieren vorübergehend Zuckerharnen erregte, eine ausschliesslich cerebrale Theorie aufrecht erhalten könnte. In einzelnen Fällen sah man übrigens nach Wirbelfractur entsprechend dem oberen Brustmark Diabetes entstehen. Es verdient hier Erwähnung, dass Lubimoff (Virch. Arch. 59, S. 145) in einem Fall von Diabetes mellitus ausgedehnte Sklerosirung der Nervenzellen im Ganglion coeliacum nachwies.

Wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, sind die Befunde bei Diabetikern wenig charakteristisch und keineswegs geeignet, diejenigen Theorien zu stützen, welche das Wesen der Krankheit auf die Erkrankungen eines speciellen Organes (der Leber, des Pankreas, des Darmcanales, des Gehirns, des Rückenmarks u. s. w.) zu beziehen suchen. Vielmehr spricht die Art der Leichenbefunde für die Richtigkeit der zuerst von Huppert aufgestellten und von Pettenkofer und Voit weiter ausgeführten Theorie, wonach die Zuckerharnruhr auf einer allgemeinen Anomalie des Stoffwechsels, einer Ernährungsstörung beruht, deren Wesen in gesteigertem Zerfall der eiweissartigen Körpersubstanzen liegt. Nach dieser Theorie erfolgt der Stoffwechsel der Diabetiker in derselben Weise wie im gesunden Körper, die Eiweisskörper zerfallen in stickstoffhaltige Spaltungsprodukte und in Zucker. Da jedoch auch die Blutkörper abnorm rasch zerfallen, führen sie dem Körper nicht in genügender Menge Sauerstoff zu, es wird daher ein Theil des aus den Eiweisssubstanzen gebildeten Zuckers in unverbranntem Zustande ausgeschieden.

Acetonämie: Im Blut und im Harn eines Diabetikers fand Petters Aceton auf, er glaubt das Coma, welches häufig den Diabetes abschliesst, auf die toxische Wirkung dieses Körpers beziehen zu können, dessen Anwesenheit sich durch einen eigenthümlich chloroformartigen Geruch des Urins, zuweilen auch der exspirirten Luft verräth. Nach Gerhardt entsteht wenigstens ein Theil des im Urin auftretenden Acetons erst nachträglich aus Aethyldiacetsäure, welche sich nach den Untersuchungen von Rupstein (Centralbl. f. d. Med. Wissenschaft 1874, Nr. 55) in Aceton, Alkohol und Kohlensäure spaltet. Uebrigens wurde Acetonbildung auch unter anderen Verhältnissen als beim Diabetes beobachtet. Namentlich bei Magen- und Darmkrankheiten (Typhus, Masern) unter dem Einfluss der Trunkenheit; es wurde hier sowohl im Urin als im Magen und Blut nachgewiesen.

Das Aceton, ein Abkömmling der Essigsäure, ist eine sehr flüchtige, farblose Flüssigkeit, welche man nach Catani (Monograf., interm. All. Acetonemia Napoli 1864) durch Extraction aus verschiedenen organischen Substanzen erhält, charakteristisch ist der chloroformähnliche Geruch. Catani glaubt, das Aceton stamme hauptsächlich aus der Leber und dem Verdauungstractus. Nach Kaulich (Prag. Vierteljahrschr. 1860, S. 58) soll dieser Körper dagegen ausschliesslich im Verdauungscanal gebildet werden und zwar speciell aus dem Traubenzucker.

Die Symptome der Acetonvergiftung weisen wesentlich auf das Nervensystem hin; bei leichteren Graden der Intoxication wurden leichtere Depressionszustände bei höheren hochgradige Aufregung, Delirium beobachtet, bei den höchsten Coma

Wir gehen an diesem Orte auf die sonstigen durch das Auftreten fremdartiger Bestandtheile hervorgerufenen Blutveränderungen nicht ein, manches wird noch bei Besprechung der Infectionskrankheiten, anderes bei den Vergiftungen Erwähnung finden (s. die betreffenden Abschnitte).

Vierter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

A. Das Gehirn und seine Hüllen.

I. Krankheiten der harten Hirnhaut.

Capitel 1.

Circulationsstörungen und Entzündung.

Die an der Dura mater vorkommenden Missbildungen haben keine selbständige Bedeutung; das Hierhergehörige wird also am besten bei den Missbildungen des Gehirns Besprechung finden.

In Bezug auf die physiologische Bedeutung der Dura mater kann man darüber streiten, ob sie in innigerem Verhältniss steht zu den Schädelknochen, oder ob ihre wesentliche Bedeutung in ihrer Function als Hülle des Hirns und als Trägerin der Blutleiter, welche das venöse Blut aus dem Gehirn zurückführen, liegt. Das Richtige ist, wenn man beide Verhältnisse berücksichtigt und zugesteht, dass die harte Hirnhaut in ihrem äusseren Theil als eine die innere Schädeloberfläche auskleidende Knochenhaut functionirt, während die innere Partie in innigerer Beziehung zum Gehirn steht. Am Rückenmark sehen wir diese beiden im Schädel verschmolzenen Theile in der That getrennt. Die Krankheiten der harten Hirnhaut sind übrigens besonders wegen den Gehirnveränderungen, welche sie hervorrufen können, von Wichtigkeit.

Die harte Hirnhaut ist, wenn man von den grossen venösen Blutleitern absieht, welche sie einschliesst, im normalen Zustande eine sehr gefässarme Haut, ein anämisches Aussehen entspricht daher dem physiologischen Verhalten. Auch die congestive und die Stauungs-

hyperämie tritt nur wenig an der Dura mater hervor, am meisten noch in ihrem äusseren dem Knochen anliegenden Theil. Hier sieht man oft, namentlich in der Umgebung von Schädelverletzungen, in der Nähe cariöser Stellen, syphilitischer Ostitis etc., an der Oberfläche der Dura mater einen Kranz injicirter Gefässe hervortreten.

Dagegen ist der Blutgehalt der Sinus der Dura mater ein sehr schwankender, wir finden sie bei Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes in der Regel strotzend mit Blut gefüllt, dagegen in Fällen, wo durch Blutergüsse in die Hirnsubstanz, intracranielle Geschwülste eine erhebliche Raumbeeinträchtigung der Schädelhöhle besteht, nur schwach gefüllt. Von den Thrombosen in den Zeltblutleitern ist bereits in einem früheren Abschnitt gesprochen worden (vergl. S. 384).

Hämorrhagien finden sich in Folge traumatischer Anlässe nicht selten zwischen harter Hirnhaut und Schädel, namentlich entstehen sie oft bei Schädelfracturen, doch kommen sie durch bedeutende den Schädel treffende Contusionen zuweilen auch ohne Knochenverletzung zu Stande. Die Menge des ergossenen Blutes kann dabei so gross sein, dass die harte Hirnhaut an einer Stelle von der Schädelinnenfläche abgehoben ist und geschwulstartig in die Schädelhöhle hinein vorragt. In solchen Fällen, welche man als inneres Kephalhämatom bezeichnet, findet sich ein entsprechender Eindruck in der benachbarten Hirnsubstanz. Seltener kommen Blutungen in die Substanz der Dura mater vor, es handelt sich hier um wenig umfängliche, meist mehrfache Hämorrhagien, am Häufigsten finden sie sich in den Leichen Erstickter.

Zuweilen beobachtet man mehr oder weniger bedeutende Blutergüsse an der Innenfläche der harten Hirnhaut, doch stellt sich hier bei näherer Betrachtung alsbald heraus, dass es sich nicht um eine einfache Blutung handelt, sondern um Neubildung eines gefässreichen Bindegewebes von der Innenfläche der Dura aus, aus welcher erst in zweiter Linie die Blutung hervorgeht. Früher glaubte man, dass der Bluterguss das Primäre sei und dass die gewebliche Neubildung als eine Organisation des Blutergusses zu betrachten. Namentlich durch Virchow (Würzb. Verhandl. 1856, S. 134) ist das Irrthümliche dieser Auffassung nachgewiesen.

Im ersten Anfang stellt sich die hämorrhagische Pachymeningitis, welche nach der Erfahrung von Kremiansky am Häufigsten von dem Verbreitungsbezirk der Art. meningea media aus sich entwickelt, als eine ausserordentliche zarte Auflagerung an der Oberfläche der harten Hirnhaut dar, welche nur durch feine bräunliche Flecke, welche sie enthält, in die Augen fällt. Ja man erhält wohl auf den ersten Blick den Eindruck, als lägen die rostfarbenen Flecken direct auf der Dura mater. Bei näherer Betrachtung erkennt man jedoch die zarte Haut, in welcher die aus Hämatoidinkörnern bestehenden Flecken abgelagert sind und es lässt sich dieselbe mit der Pincette abziehen; bei der Ablösung sieht man, dass die aufgelagerte Membran durch feine Gefässfäden mit der harten Hirnhaut zusammenhängt. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die Pseudomembran als ein weiches, ausserordentlich gefässreiches Bindegewebe dar; die

Gefässe sind der Beschaffenheit ihrer Wand nach als Capillaren anzusprechen, sie übertreffen aber die normalen Haargefässe durch die Weite ihres Lumens, dasselbe ist nicht gleichmässig, sondern zeigt vielfach Schwankungen, oft auch einseitige Ausbuchtungen. In der Grundsubstanz der Membran findet man neben den bereits erwähnten Hämatoidinanhäufungen rothe Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl; man kann daher auf eine aus den weiten zartwandigen Capillarräumen stattfindende Diapedesis schliessen. An sonstigen geformten Elementen ist die homogen erscheinende Grundsubstanz arm, doch findet man spindelförmige und sternartige Zellen in derselben. Die Innenfläche der Dura mater erscheint in diesem Stadium der Krankheit glatt, meist jedoch in Folge der Injection ihrer Capillaren leicht rosig gefärbt. Gewöhnlich erkennt man an der Dura mater diffuse Verdickung. Die beschriebene leichtere Veränderung, welche dem ersten Stadium der Pachymeningitis haemorrhagica entspricht, findet sich am Häufigsten in den Leichen Geisteskranker, namentlich bei allgemeiner Paralyse, ferner bei chronischem Alkoholismus, doch auch ohne das Vorhandensein derartiger Momente; besonders im höheren Lebensalter. Man findet die Membran mit den rostfarbenen Einlagerungen sowohl an der Convexität als an der Basis, hier namentlich in den mittleren und hinteren Schädelgruben.

In den höheren Graden der Entwickelung führt die hämorrhagische Pachymeningitis zur Bildung dicker, geschichteter bindegewebiger Auflagerungen auf die Innenfläche der harten Hirnhaut, welche oft sehr erhebliche Blutergüsse einschliessen (sog. Hämatom der Dura mater). Untersucht man die einzelnen Schichten der membranösen Auflagerung näher, so entspricht das Verhalten des jüngsten, am meisten nach dem Hirn zu gelagerten Gewebes dem oben beschriebenen, die weiten zartwandigen Gefässe bilden die Hauptmasse; nach der Dura schliesst sich eine Schicht an, deren Verhalten dem jungen Narbengewebe entspricht, die Gefässe sind enger, das Gewebe zwischen ihnen enthält reichlichere spindelförmige und sternförmige Zellen. Nach der Dura mater zu nehmen die Schichten immer mehr den Charakter des festen fibrillären Bindegewebes an, in dieser Weise findet ihr allmäliger Uebergang in das Gewebe der ursprünglichen harten Hirnhaut statt. Schon der anatomische Befund weist darauf hin, dass die Pseudomembran sich nicht continuirlich entwickelt, sondern dass die Neubildung der Schichten schubweise erfolgt; dieser Voraussetzung entspricht oft das klinische Verhalten der hämorrhagischen Pachymeningitis, welche, wie namentlich Schröder van der Kolk nachgewiesen hat, oft einen ausserordentlich regelmässigen periodischen Verlauf darbietet, indem durch hochgradige Reizungs- und Druckerscheinungen ausgezeichnete Perioden mit relativ freien Intermissionen wechseln.

Rindfleisch erklärt das Zustandekommen der schichtweisen Neubildung daraus, dass, sobald die Organisation der zuletzt gebildeten Membran ein gewisses Maass der Gefässverengerung herbeigeführt hat, der Blutdruck in der entzündeten Membran ein Ventil verlangt, welches ihm durch die Entwickelung einer neuen mit weiten Blutgefässen versehenen Membran zu Theil wird. Nach dieser Erklärung

würde es allerdings begreiflich sein, dass die hämorrhagische Pachymeningitis so selten zur Heilung kommt. Man wird durch diese Erklärung weiter zu der Annahme geleitet, dass auch für die Entwickelung der ersten Membran, welche sich an der Innenfläche der Dura bildet, ein analoges ursächliches Moment wirkt. Hierfür spricht die Thatsache, dass man in der Regel schon bei der ersten Entwickelung der hämorrhagischen Pachymeningitis, die harte Hirnhaut abnorm dick findet, die Hyperplasie des Bindegewebes der Dura, der Druck, welcher dadurch auf die Gefässbahnen ausgeübt wird, kann hiernach wenigstens für viele Fälle als Ursache der ersten Anfänge der Wucherung gelten.

Andererseits kommt hier noch in Betracht die Herabsetzung des Gewebswiderstandes, welche nothwendiger Weise die Neubildung an der Innenfläche der Dura begünstigen muss. Wirklich sehen wir in der Regel die hämorrhagische Pachymeningitis unter Bedingungen auftreten, wo dieses Verhältniss in Betracht kommt; so findet man die Krankheit häufig neben der senilen Involution, auch bei der progressiven Cerebralparalyse besteht neben der Pachymeningitis Schwund der Hirnsubstanz.

Uebrigens kann eine hämorrhagische Pachymeningitis auch durch traumatische Ursachen entstehen; so sah Verfasser in der Leiche eines Kindes, welches kurz nach der Geburt eine Fractur des rechten Seitenwandbeines erlitt, nach welcher aber noch ein halbes Jahr das Leben fortbestand, eine diffus verbreitete hämorrhagische Pachymeningitis. Um einfache Residuen des bei der Verletzung etwa zwischen Dura und Arachnoidea ergossenen Blutes handelte es sich in diesem Falle nicht, da die hämorrhagische Pachymeningitis nicht nur an der Convexität und in der Umgebung der Fracturstelle, sondern auch an der Basis in gleichem Grade entwickelt war. Möglicher Weise kann jedoch ein traumatischer Bluterguss an der Innenfläche der harten Hirnhaut als Irritament wirken und so die Entstehung einer hämorrhagischen Pachymeningitis begünstigen.

Diese Möglichkeit lässt sich auch gegen die Experimente anführen, durch welche Sperling (Centralbl. f. die med. Wissenschaft 1871, No. 29) versucht hat, die alte durch Virchow beseitigte Auffassung wieder zu stützen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis durch Organisation eines Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea entstände. Sperling fand nach Injection von frischem gerinnungsfähigem Kaninchenblut zwischen Dura mater und Arachnoidea von Kaninchen, das eingespritzte Blut nach 8 Tagen im Beginn der Organisation zu einer bindegewebigen Membran; nach 3 Wochen bestand auch Gefässneubildung und zwar nimmt Sperling an, dass das im injicirten Blut enthaltene Fibrin organisirt werde, da nach der Einspritzung defibrinirten Blutes keine Organisation erfolgte.

Sehr häufig treten im Verlauf der hämorrhagischen Pachymeningitis bedeutende Blutergüsse in die neugebildete Membran auf, sodass in Folge derselben erheblicher Hirndruck entsteht, der unter den Erscheinungen der Apoplexie zum Tode führen kann. Während, wie erwähnt, die neugebildete Membran bereits überall von kleineren wahrscheinlich auf dem Wege der Diapedesis zu Stande kommenden Hämorrhagien durchsetzt ist, erfolgen die massigen Blutungen, welche oft zur Bildung über hühnereigrosser, nach innen vorragender Geschwulst führen, zwischen die Schichten der neugebildeten Membran. Die jüngsten Schichten derselben spannen sich als zarte Häute über den Blutherd hin, welcher nach aussen von den älteren an die Dura

stossenden Schichten begrenzt wird. Zuweilen platzt allerdings auch die innere Haut und das Blut ergiesst sich frei zwischen Dura und Arachnoidea (sog. Intermeningealapoplexie).

Nach Rindfleisch entstehen die bedeutenden Blutergüsse in den älteren pachymeningitischen Membranen durch eine Veränderung, welche als ein Rückbildungsvorgang der neugebildeten Membran aufgefasst werden muss. Es handelt sich hier um eine Obliteration der Blutgefässe und Rarefaction des Zwischenbindegewebes, welche gleichmässig von aussen nach innen fortschreitet. Die nach innen gelegenen noch offenen Blutgefässe werden in Folge der Veränderung ihrer peripheren Bahnen ausgedehnt und es kommt an ihnen leicht zur Ruptur. Kommt es jedoch nicht zu den beträchtlichen, den Tod herbeiführenden Blutungen, so kann die Membran rückgebildet werden; ihre Gefässe obliteriren allmälig vollständig, die Membran wird fester, sie enthält durch die theils frei, theils im Innern von Zellen in ihr abgelagerten Pigmentkörnchen ein eigenthümlich ziegelrothes Aussehen.

Selten kommt es in der pachymeningitischen Membran zu serösen Ergüssen, zuweilen geht aus der hämorrhagischen Pachymeningitis eine eitrige Entzündung hervor.

Die acute Pachymeningitis tritt in der Regel als eitrige Entzündung auf, sie schliesst sich am Häufigsten an Schädelverletzungen an, ferner an Caries der Schädelknochen, an in Verjauchung ausgehende Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut. Diese letztere Form kommt zuweilen im Anschluss an tiefgreifende Erysipele vor, welche zur Panophthalmitis führten und längs der Opticusscheide die Schädelhöhle erreichten. Ferner entsteht eitrige Pachymeningitis im Anschluss an Caries des Felsenbeines, wie sie namentlich nach Otitis interna Scrofulöser sich entwickelt. Man sieht über dem cariösen Felsenbein, oft schon ehe es zur Perforation des Knochens gekommen ist, eitrige Infiltration der Dura mater. In allen diesen Fällen kommt es leicht stellenweise zur Gangrän der Dura. Diese Haut erscheint an den betreffenden Stellen aufgequollen, morsch, von missfarbiger Beschaffenheit. Sehr bald greift übrigens die Eiterung von der harten Hirnhaut auf die weichen Häute über, während umgekehrt ein Uebergreifen von Leptomeningitis auf die Dura mater zu den Seltenheiten gehört.

Abgesehen von der bereits besprochenen hämorrhagischen Pachymeningitis, bezeichnet man in der Regel auch als chronische Entzündung eine Veränderung, welche sich als diffuse fibröse Verdickung der harten Haut darstellt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut kann dabei vollkommen glatt sein, während die Dickenzunahme das Dreifache des normalen Durchschnittes beträgt. Die Hirnwindungen scheinen dann nach Entfernung der Schädeldecke nicht durch die harte Hirnhaut hindurch, sehr oft hängt die verdickte Dura mater innig mit dem Schädel zusammen und in diesen Fällen findet man stets Osteophytbildung an der Schädelinnenfläche. Man muss demnach diese, den äusseren, als Periost der Schädelinnenfläche fungirenden Theil betreffende Entzündung der ossificirenden Periostitis gleich stellen.

So lange der Schädel wächst, hängt die harte Hirnhaut mit der Schädelinnenfläche inniger zusammen; beim Neugeborenen so fest, dass sie nur mit Mühe zu trennen ist. Die Bekanntschaft mit diesem Verhältniss bewahrt vor Irrthümern, wie sie bei gerichtlichen Sectionen wirklich vorgekommen sind. Hat man doch bei der Section eines Kindes aus der Adhärenz der Dura an der Schädelinnenfläche auf das Vorhandensein einer „adhäsiven Pachymeningitis" geschlossen. Beim Erwachsenen haftet übrigens die Dura mater an der Basis, besonders in den mittleren Schädelgruben noch fest an den Knochen.

Die diffuse Verdickung der Dura mater, die man ebensowohl als eine Hypertrophie auffassen kann wie als Entzündung, entwickelt sich am Häufigsten im höheren Alter, ferner bei chronischen Krankheiten des Gehirns und der weichen Häute.

Capitel 2.

Neubildungen an der harten Hirnhaut.

Die diffuse Neubildung von Bindegewebe in der harten Hirnhaut ist soeben erwähnt; die circumscripte Bindegewebsneubildung, die wir als Fibrom bezeichnen, findet sich sehr selten, sie tritt auf als kleine, knorpelharte Geschwulst.

Die an der Aussenfläche der harten Hirnhaut vorkommende Osteophytbildung ist ebenfalls besprochen, ausserdem kommt es aber nicht selten im Gewebe der Dura mater zur Knochenneubildung ohne Zusammenhang mit den Schädelknochen. Meist handelt es sich um Knochenplatten, welche in die Dura eingelagert sind, sie haben ihren Sitz meist in der Hirnsichel, ferner neben dem grossen Längsblutleiter und im Tentorium cerebelli. Seltener ist die Knochenneubildung in Form dickerer, mit exostosenartigen höckrigen Fortsätzen versehener Massen, welche zuweilen die Dura durchbohren und Hirnstörungen hervorrufen können. Diese neugebildeten Knochenmassen sind bald von schwammigem, bald von compactem Gefüge. In seltenen Fällen kann die Knochenneubildung in der inneren Schicht der Dura mater so bedeutend werden, dass dadurch förmlich die Anlage eines zweiten Craniums angedeutet wird.

Aus der Gruppe der histoiden Geschwülste wurde ferner Lipombildung von der Innenfläche der Dura mater ausgehend gefunden (Rokitansky).

Zu den Sarkomen gehörige Geschwülste entstehen häufig von der Dura mater, besonders von ihrer inneren Schicht aus. Hierher sind die von Virchow als Sandgeschwülste (Psammom) bezeichneten Geschwülste zu rechnen, denen man nicht selten an der Innenfläche der harten Hirnhaut begegnet, zuweilen in mehrfacher Zahl. Es sind meist kleine, selten über wallnussgrosse Geschwülste von

weicher Beschaffenheit und unebener Oberfläche, welche mit breiter Basis auf der Innenfläche der Dura mater aufsitzen. Zerreibt man das zarte Gewebe dieser Geschwülste, so machen sich die in ihnen abgelagerten Concremente als sandartige Körnchen bemerklich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Geschwülsten ein reiches Gefässnetz, ferner eine an spindelförmigen (zuweilen auch endothelähnlichen) Zellen mehr oder weniger reiche Grundsubstanz, in welcher runde, zum grössten Theil verkalkte Körper liegen, an denen oft concentrische Schichtung (nach Art der Epithelnester im Carcinom) nachweisbar ist. Diese Kügelchen sind von einer deutlichen streifigen Kapsel umgeben, an günstigen Objekten kann man sich auf das Klarste überzeugen, dass die abgekapselten verkalkten Massen gestielt auf der Adventitia der Gefässe aufsitzen. Aehnliche Bildungen kommen übrigens auch in Geschwülsten anderer Lokalitäten vor.

Abgesehen von diesen meist keine erhebliche Grösse erreichenden Sarkomen, welche durchaus keine Neigung haben, sich auf andere Theile zu verbreiten, entwickeln sich zuweilen Rundzellensarkome von weicher Consistenz an der Dura mater, und zwar haben sie am Häufigsten ihren Sitz an der Hirnbasis. Zuweilen hat die Oberfläche dieser Geschwülste ein eigenthümlich zottiges, an weiche Papillome erinnerndes Aussehen. Das Gefässsystem dieser Tumoren kann so stark entwickelt sein, dass sie den Charakter des Blutschwammes annehmen.

An diese weichen Sarkome, die übrigens im Stande sind auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn überzugreifen, schliessen sich Geschwülste an, welche wir zu den Bindegewebskrebsen rechnen. Es sind weiche markige Geschwülste mit reichlichen Rundzellen, welche in manchen Fällen in den alveolären Räumen eines zarten fibrösen Gewebes abgelagert sind. Die häufig durch rasches Wachsthum ausgezeichneten Geschwülste sind oft, da sie wahrscheinlich in der Regel von dem am Knochen zunächst gelegenen (periostealen) Antheil der Dura mater ausgehen, gegen das Gehirn hin durch die innere Schicht der Dura abgekapselt; sie bringen dann die benachbarten Hirntheile durch ihren Wachsthumsdruck zum Schwund und es entstehen in denselben tiefe Eindrücke. Da die Geschwülste nicht selten die Arterien der Hirnbasis bedrängen, können sie auch Erweichungsvorgänge im Gehirn verursachen. Zuweilen geht die innere Schicht der Dura in der Geschwulst unter, diese greift auf die Hirnhäute und das Gehirn selbst über. Andererseits kann aber auch das Wachsthum vorzugsweise nach der Seite des Knochens gerichtet sein, die Schädelknochen gehen in grösserer oder geringerer Ausdehnung in der Geschwulst auf, ja die letztere kann auf diese Weise in die Gesichtshöhlen gelangen, in die Nasen-, Rachen-, Augenhöhlen, hinein wuchern u. s. w. Es hängt natürlich sehr von dem Sitze der Geschwulst ab, bis zu welchem Grade das Wachsthum stattfinden kann; so werden Tumoren, welche von der Schädelbasis in der Nähe der Brücke und des verlängerten Markes entstehen, in der Regel den Tod herbeiführen, ehe es zu bedeutender Entwickelung gekommen ist.

Die im Vorstehenden kurz charakterisirten Geschwülste werden nach der Geschwulsteintheilung, welche nur Geschwülste mit echt epi-

thelialen Elementen als Carcinome anerkennt, natürlich zu den malignen Formen des Sarkoms gerechnet werden. Ob primäre Entwickelung epithelialer Carcinome an der Dura mater überhaupt vorkommt, das muss als zweifelhaft gelten; zwar sind einzelne Angaben über das Vorkommen von Neubildungen mit dem Charakter des Epithelkrebses gemacht worden (Förster), doch bedürfen dieselben der Revision, da die Möglichkeit vorliegt, dass hier Geschwülste mit endothelialen Zellen vorgelegen.

Secundär kann die Dura mater von epithelialen Neubildungen ergriffen werden; so hat man epitheliale von der Kopfhaut ausgehende Carcinome beobachtet, welche den Schädel perforirten, die Dura mater und selbst das Gehirn ergriffen, ja es ist Solches selbst an einem von den Schweissdrüsen ausgegangenen Adenom beobachtet worden (Thierfelder).

Metastatische Geschwülste (Krebse und Sarkome) sind im Ganzen selten an der harten Hirnhaut gefunden worden, in der Regel nur bei allgemeiner Carcinose.

Auf Grund genauer histologischer Untersuchung einer grösseren Anzahl von Primitivgeschwülsten der Dura mater stellen Bizzozero und Bozzolo (Wien. med. Jahrb. 1874, S. 284) die folgenden Hauptgruppen auf: 1) eine Form, welche die genannten Autoren als endotheliales Alveolarsarkom bezeichnen. Es handelt sich um Geschwülste mit körniger Oberfläche, indem die Geschwulst durch gröbere bindegewebige Trabekeln in Läppchen zerfällt. Jedes Läppchen wird wieder durch bindegewebige Scheidewände in Alveolen getheilt, in letzteren finden sich concentrisch gelagerte endotheliale Zellen. Die concentrischen Haufen scheiden oft eine oder mehrere aus zusammengedrängten Endothelzellen hervorgegangene Kugeln ein.

Eine zweite als Sarcoma endotheliale fasciculatum bezeichnete Form erreicht geringere Grösse als die vorige, ist aber wie jene reich mit Gefässen versehen. Es findet sich hier ein aus dicht durcheinander geflochtenen endothelioiden Zellen bestehendes Gewebe, um die Gefässe Spuren von Bindegewebe.

Als dritte Form fassen Bizzozero und Bozzolo endlich diejenigen Neubildungen auf, welche durch das Ueberwiegen bindegewebiger Bündel und Stränge mit den gewöhnlichen Fibromen die grösste Aehnlichkeit zeigen. Zwischen den Strängen liegen endotheliale spindelförmige oder runde Zellen und spärliche Kugeln. Diese Geschwulstform ist nicht gefässreich, sie erreicht meist nur geringe Grösse. Alle diese Formen erweisen sich niemals als maligne Neubildungen, sie wirken nur durch Druck auf das Gehirn, sie können zur Usur des Schädels führen.

Das alveolare Endothelsarkom entspricht übrigens wahrscheinlich dem sogenannten primären Epithelkrebs der Dura mater. Verkalkung kann in allen den erwähnten Geschwülsten vorkommen, sowohl im Stroma als in den erwähnten, aus concentrisch geschichteten Endothelien hervorgehenden Kugeln.

In einzelnen Fällen wurden Dermoidcysten an der Dura mater gefunden.

Von den Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste wird das Syphilom an der Dura beobachtet, auch hier ist die Analogie mit dem Verhalten des Periostes hervortretend. Die gummösen Knoten sitzen häufig an der Aussenfläche der Dura, sie wuchern dann in den Knochen hinein und ersetzen denselben ganz in ähnlicher Weise wie die vom äusseren Periost des Schädels ausgehenden syphilitischen Geschwülste.

Entwickelt sich die syphilitische Neubildung von der inneren Oberfläche der harten Hirnhaut, so findet leicht ein Uebergreifen auf

die Arachnoidea und Pia statt, auf diese Weise bilden sich Adhäsionen zwischen den erwähnten Hirnhäuten. Die Syphilome können sehr verschiedene Grösse erlangen, sie stellen sich meist als platte, gegen die Peripherie schmäler werdende Geschwülste dar, in denen man, wie in den meisten Syphilomen, in der Regel käsige von einem grauschwieligen Gewebe umfasste Einlagerungen findet. Wahrscheinlich können diese Geschwülste bis zu einem gewissen Grade rückgängig werden, doch bleiben dann leicht Adhäsionen zwischen der Dura mater und den weichen Häuten zurück, wenigstens ist es auffallend, dass man vorzugsweise bei Syphilitischen solchen abnormen Zusammenhang der Hirnhäute findet.

Tuberkelentwickelung auf der harten Hirnhaut scheint nur secundär auf Tuberkulose der Pia mater vorzukommen, sie ist hier aber sehr häufig. Besonders auf der Dura der Sella turcica und des Clivus findet man sehr oft bei irgend hochgradig entwickelter tuberkulöser Meningitis mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel, welche zuweilen durch Confluenz ziemlich bedeutende Grösse erreichen.

II. Krankheiten der weichen Hirnhäute.

Capitel 3.

Circulationsstörungen und Entzündung.

Man hielt bekanntlich früher die Arachnoidea für eine seröse Haut, deren parietales Blatt die Innenfläche der Dura mater bekleidete, während das viscerale Blatt die Pia mater überziehen sollte. Gegenwärtig ist das Unrichtige dieser Lehre allgemein anerkannt, wir wissen, dass die Innenfläche der Dura nur von einem einfachen Endothelstratum bekleidet ist und dass die Membranen, welche man an ihrer Innenfläche zuweilen herstellen kann, pathologische Producte sind (hämorrhagische Pachymeningitis). Damit fällt auch die Annahme eines sogenannten Arachnoidealraumes, wie denn auch bei genauer Untersuchung das Vorkommen abnormer Flüssigkeitsanhäufungen zwischen Dura mater und Arachnoidea widerlegt wird. Dagegen steht die Arachnoidea im innigsten Verhältniss zur Pia mater, sie ist nur über den Hirnwindungen von ihr deutlich getrennt, indem in dem Raum zwischen ihr und der Pia (Subarachnoidealraum) die Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt ist, über der Höhe der Windungen sind die Hirnhäute so gut wie verschmolzen. Unter diesen Verhältnissen, und da die Ernährung der Arachnoidea wesentlich von der Pia mater abhängt, ist es begreiflich, dass für die meisten Fälle auch unter pathologischen Verhältnissen eine Trennung der beiden weichen Hirnhäute nicht möglich ist. Das spricht sich auch darin

aus, dass man die Ausdrücke Arachnitis und Meningitis (resp. Leptomeningitis) vielfach synonym gebraucht.

Von Schwankungen des Blutgehaltes kann in der fast gefässlosen Arachnoidea nicht die Rede sein, dagegen hängen gewisse Veränderungen dieser Haut von Congestionszuständen der Pia mater ab, wie auch die Beschaffenheit und die Menge der zwischen Arachnoidea und Pia angesammelten Flüssigkeit von den Circulationsverhältnissen der Pia abhängig ist.

Anämie der Pia mater findet sich bei allgemeiner Anämie, doch ist zu erwähnen, dass nicht selten im Vergleich mit der allgemeinen Blutmenge die weiche Hirnhaut relativ hyperämisch ist. Alle Formen der Hyperämie kommen an der Pia mater vor, doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass der Leichenbefund in Bezug auf den Blutgehalt uns kein klares Bild über die während des Lebens vorhanden gewesenen Verhältnisse gibt.

So haben wir oft Grund aus den Krankheitssymptomen auf eine hochgradige Hyperämie der Meningen zu schliessen, die uns nach dem Tode nicht mehr erkennbar ist. Im Zustande der congestiven Hyperämie finden wir die Pia am Häufigsten im ersten Stadium der Meningitis, mag dieselbe nun auf traumatische Verhältnisse zurückzuführen sein (Schädelfractur) oder nicht; namentlich auch bei der tuberkulösen Meningitis. Ferner wird zuweilen die Pia hochgradig hyperämisch gefunden, wenn der Tod im Delirium potatorum, oder wenn er im epileptischen Anfall erfolgte. Im Zustande hochgradigster Hyperämie findet man die weiche Hirnhaut in jenen Fällen von Rheumatismus acutus, welche plötzlich unter Gehirnerscheinungen zum Tode führten (sog. Cerebralrheumatismus). Dann begegnet man vermehrtem Blutgehalt der Pia mater nicht selten bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, namentlich im Choleratyphoid) und Intoxicationen (acute Bleivergiftung, Morphiumvergiftung u. s. w.). Von Geisteskranken bieten namentlich in frühen Stadien der Hirnparalyse, im maniakischen Anfall Verstorbene Congestion der weichen Hirnhäute dar.

Die hyperämische Pia mater zeigt eine diffus rosige Färbung, namentlich erkennt man aber die Hyperämie an der dichten, bis in die feinsten Aeste sich erstreckenden Injection der Piagefässe, man findet dieselben dabei oft geschlängelt. Die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ist bei der Hyperämie der Pia in der Regel vermehrt, zuweilen in Folge leichter Blutbeimischung etwas getrübt.

Nach häufig wiederholten Congestionszuständen der weichen Hirnhaut ist die Arachnoidea in der Regel getrübt, wenigstens führt man die Trübungen und Verdickungen, welche man bei den Sectionen von Potatoren, Geisteskranken findet, auf dieses Verhältniss zurück. Die Trübungen in der Arachnoidea treten theils diffus auf, die Haut erhält ein trübgraues Aussehen, die Hirnwindungen scheinen in Folge dessen wenig deutlich durch. Ausserdem sieht man die Oberfläche der Arachnoidea dicht von feinen Zotten besetzt. Dieselben bemerkt man als feinste mit blossen Augen kaum sichtbare Vorragungen

besonders deutlich, wenn man einige Tropfen Blut über die Oberfläche der Arachnoidea laufen lässt bei schräger Beleuchtung.

Eine zweite Form, unter welcher sich die Trübungen in der Arachnoidea darstellen, ist die circumscripter stecknadelkopfgrosser, gelbweisser Flecken, welche durch ihre platte Gestalt von Tuberkeln zu unterscheiden sind. Diese punktförmigen Trübungen finden sich in der Regel am deutlichsten entsprechend den Windungsfurchen, sie sind oft in sehr regelmässiger Weise um feine weissliche Streifen, von denen rechtwinklig feinere Zweige abgehen, gruppirt.

In manchen Fällen, wo man bei grober Betrachtung eine einfache congestive Hyperämie der Pia vor sich zu haben glaubt, weist die mikroskopische Untersuchung nach, dass bereits die Anfänge der Entzündung vorhanden waren; in solchen Fällen ist oft die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum durch Beimischung von Eiterzellen leicht getrübt. Derartige Befunde hat man in rapid verlaufenen Fällen von Cerebrospinalmeningitis, bei Rheumatismus acutus u. s. w. Häufig findet sich neben Congestionshyperämie der Meningen der gleiche Zustand im Gehirn, namentlich in der Hirnrinde, doch gibt es auch Fälle, wo neben hyperämischer Pia der Blutgehalt des Gehirns die Norm nicht überschreitet.

Die venöse Hyperämie tritt ebenfalls nicht selten in der Pia mater auf, doch ist auch hier zu beachten, dass uns die Leichenuntersuchung nicht treu den Blutgehalt während des Lebens wiedergibt. So finden wir z. B. bei fast jeder Leiche, welche sich in der Rückenlage befindet, die grossen Piavenen über den hinteren Theilen des Gehirns in Folge von Senkung stärker gefüllt als in den vorderen Hirnpartien. Die Stauungshyperämie, die besonders durch hochgradige Füllung und Schlängelung der grossen Venen sich deutlich macht, bildet sich namentlich in Folge von Herzaffectionen, von Lungenemphysem aus, überhaupt in Folge von Zuständen, welche Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes bedingen. Auch bei Erstickten ist sie in der Regel deutlich. Wo längerdauernde Stauungshyperämie bestand, da findet man die erwähnten Trübungen in der Arachnoidea, auch ist hier die Flüssigkeit zwischen Arachnoidea und Pia in der Regel vermehrt. Die Stauungshyperämie pflanzt sich stets auf die Hirnsubstanz fort, während, wie bereits erwähnt, bei der congestiven Hyperämie dies nicht der Fall ist, da nicht alle arteriellen Gefässstämme der Pia in die Hirnsubstanz eintreten.

Hämorrhagien der weichen Hirnhäute stellen sich in verschiedener Weise dar. Die umfänglicheren Blutungen findet man meistens im Raum zwischen Pia und Arachnoidea, seltener zwischen letzterer Haut und der harten Hirnhaut (im sogenannten Arachnoidealraum). Die feinen punktförmigen Hämorrhagien (sog. capilläre Apoplexien) im Gewebe der Pia selbst kommen namentlich bei heftigen Entzündungen dieser Haut vor, doch steigern sich die Hämorrhagien selten in dem Grade, dass man von einer hämorrhagischen Leptomeningitis sprechen könnte. Am ersten wäre diese Bezeichnung noch am Platze bei den multiplen Piahämorrhagien, die man zuweilen in den Leichen an Milzbrand Verstorbener und in ähnlicher Weise bei der acuten ulcerösen

Endocarditis findet. Es sind übrigens in diesen Fällen stets auch multiple Blutungen in der Hirnsubstanz selbst vorhanden. Ein Theil der Hämorrhagien liegt in solchen Fällen auch zwischen Hirnrinde und Pia, indem die Blutungen grade an der Uebergangsstelle der Gefässe in die Corticalis ihren Sitz haben. Die Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea, welche zunächst den Windungsfurchen entsprechen, erst bei reichlicherem Erguss auch die Oberfläche der Windungen bedecken, so dass die letzteren unter der schwarz- oder braunrothen Blutdecke unsichtbar werden, sind häufig traumatischer Natur. Sie finden sich nach Schädelfracturen, doch auch in Fällen, wo erhebliche, den Kopf treffende Contusionen ohne Knochenbruch verlaufen; wo schwere, sogenannte Commotionserscheinungen während des Lebens beobachtet wurden. Namentlich sieht man solche meningeale Blutergüsse recht häufig in den Leichen Neugeborener, besonders nach schweren Geburten, bei denen der kindliche Kopf einer beträchtlichen und langdauernden Compression ausgesetzt war.

Es würde durchaus falsch sein, wollte man in Fällen, die Gegenstand gerichtsärztlicher Begutachtung werden, aus dem Befund solcher Hämorrhagien auf ein von der Geburt unabhängiges Trauma, welches den kindlichen Schädel betroffen haben müsste, ohne Weiteres schliessen. In noch höherem Grade gilt das von den Hämorrhagien unter das Pericranium, welche man bei Neugeborenen, die ohne alle Kunsthilfe geboren werden, so sehr häufig antrifft.

Sind die Blutungen in den Arachnoidealraum nicht bedeutend, so sind besonders bei Kindern während des Lebens meist keinerlei Erscheinungen hervortretend, welche man auf sie beziehen könnte. Es ist auch durchaus wahrscheinlich, dass solche wenig umfängliche subarachnoideale Blutergüsse ohne Hinterlassung irgend welcher Nachtheile für die Gehirnfunction heilen können. Für diese Annahme spricht es, dass man zuweilen bei Individuen, welche längere Zeit, nachdem sie ein Trauma der Kopfgegend erlitten, an irgend welcher sonstigen Krankheit starben, rostfarbene Pigmentirungen der Pia mater bemerkt, welche als Residuen derartiger Hämorrhagien zu deuten sind. Natürlich hängt die Bedeutung der Hämorrhagien nicht allein von der Menge des ergossenen Blutes ab, sondern auch von dem Sitz; so sind im Allgemeinen Blutungen, welche an der Hirnconvexität ihren Sitz haben, von geringerer Bedeutung als an der Gehirnbasis, wo namentlich die Gegend über der Brücke, in der Umgebung der Hirnstiele und über dem verlängerten Mark zu berücksichtigen ist.

Durch Stauungshyperämie in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, kommt es an den Meningen sehr selten zu Hämorrhagien. Häufiger findet man Blutaustritte bei Stauung in Folge von Thrombose des oberen Längsblutleiters, in solchen Fällen sind gewöhnlich auch die grossen Venen der Pia durch Thromben verschlossen.

Sehr erhebliche Blutergüsse in den Subarachnoidealraum erfolgen zuweilen in Folge der Ruptur von Aneurysmen der grösseren Arterien der Hirnbasis (Art. vertebralis und basilaris); indem das ergossene Blut in den Raum zwischen Arachnoidea und Pia vordrängt, bedeckt es oft einen grossen Theil der Hirnoberfläche mit einer Blutschicht. In solchen Fällen führt der Druck des Blutergusses rasch den Tod

herbei, um so mehr, da bei dem Sitz der Blutung wesentlich die lebenswichtigen Theile an der Hirnbasis leiden. Endlich können auch Blutergüsse, welche zunächst in die Hirnsubstanz erfolgen, unter die Pia und in den Subarachnoidealraum gelangen.

Je nach der Frische des Blutergusses stellen sich begreiflich die Hämorrhagien verschieden dar; tritt der Tod rasch ein, so findet man das Blut oft in halbflüssigem Zustande; ist längere Zeit verflossen, so ist dasselbe fast geronnen, das Serum im Subarachnoidealraum durch beigemengten Blutfarbstoff gelblich gefärbt; später finden entsprechend den Metamorphosen des Blutfarbstoffes die bekannten Verfärbungen statt.

Reichliche Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den weichen Hirnhäuten (Hydrocephalus externus) und ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes selbst wird nicht selten an den weichen Häuten beobachtet, oft handelt es sich um einen Hydrops ex vacuo; es bildet sich umschriebenes Oedem der weichen Hirnhäute über atrophischen Windungen oder abnorme Menge von Flüssigkeit im ganzen Subarachnoidealraum bei allgemeiner Hirnatrophie. Die ödematöse Quellung der Hirnhäute selbst ist in solchen Fällen, wenigstens zum Theil, Leichenerscheinung (Imbibition).

Ausserdem findet man höhere oder geringere Grade von Oedem der weichen Hirnhäute bei Stauungshyperämie der letzteren; die weichen Hirnhäute liegen dann wie ein grau oder gelb sulziger Schleier über den Windungen des Gehirns. Zieht man die Häute ab, die sich abnorm leicht von der Corticalis des Gehirns trennen, so ersieht man, dass der grösste Theil der Flüssigkeit in den Fortsätzen der weichen Hirnhäute sich findet, welche die Räume zwischen den Windungen ausfüllen. Meist besteht neben dem Oedem der weichen Häute Hirnödem. Es kommt wohl nur ganz ausnahmsweise vor, dass ein acut auftretendes Oedem der weichen Hirnhäute als selbständige Affection den Tod herbeiführt.

Die höchsten Grade von Oedem der weichen Häute sieht man zuweilen in den Leichen Neugeborner, besonders nach protrahirtem Geburtsverlauf mit länger dauerndem Tiefstand des Kopfes. In solchen Fällen liegen die weichen Häute als eine dicke gallertige, übrigens vollkommen durchsichtige Masse über den Hirnwindungen, und es sind gleichzeitig die Piavenen hochgradig geschlängelt.

Capitel 4.

Entzündung der weichen Hirnhäute.

Die Trübungen und Verdickungen der Arachnoidea, welche sich im Verlauf chronischer Congestionszustände der Pia mater entwickeln und welche man als chronische Arachnitis bezeichnet hat, sind

bereits oben erwähnt worden. Wie schon diese Affection von Veränderung der Pia mater abhängig war, so ist dieses Abhängigkeitsverhältniss auch bei den sonstigen entzündlichen Veränderungen hervortretend. Unter Meningitis, oder genauer genommen Leptomeningitis (im Gegensatz zu Pachymeningitis), begreift man Veränderungen, welche in der Regel die beiden weichen Häute gemeinschaftlich betreffen, wenn auch natürlich die gefässreiche Pia mater bei den Entzündungen die wichtigere Rolle spielt. Die auf den Verlauf gegründete Gegenüberstellung der acuten und chronischen Meningitis entspricht auch hier wie überall verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Bildern, indem die acute Form wesentlich die exsudative Entzündung umfasst, während bei der chronischen Meningitis in der Hauptsache eine Neubildung von Bindegewebe in Betracht kommt.

Für die acute Meningitis unterscheidet man nach der Beschaffenheit des Exsudates eine seröse, eitrige und fibrinöse (fibrinös-purulente) Form, und endlich reiht sich hier die tuberkulöse Meningitis an. Die seröse Form der Meningitis entspricht im Wesentlichen dem Oedem der weichen Häute; doch wird man den Namen der serösen Meningitis nur in solchen Fällen anwenden, wo sich die Krankheit acut und unter meningitischen Erscheinungen entwickelte. Tödtet die Meningitis im ersten Stadium, so wird man neben der congestiven Hyperämie Oedem der Häute und vermehrtes Serum im Subarachnoidealraum finden, doch ist in der Regel das ergossene Serum durch die Beimischungen von Eiterzellen etwas trüb, und die mikroskopische Untersuchung weist im Gewebe der Pia selbst die beginnende Infiltration durch emigrirte Blutkörperchen nach. Es ist ja im Allgemeinen das erste Stadium der exsudativen Entzündung durch reichlichen Serumaustritt und mässige Emigration ausgezeichnet. Und dass wir an den Hirnhäuten das erste Stadium der Entzündung bei der Leichenuntersuchung nicht ganz selten antreffen, erklärt sich aus der Gefahr verbreiteter Circulationsstörungen in der Umgebung des Gehirns und in seiner Substanz selbst.

Dem beschriebenen Befund der serösen Meningitis begegnen wir namentlich auch in Fällen sogenannten Sonnenstichs, welche rasch tödtlich verlaufen. Ausserdem finden wir sehr häufig dieses erste Stadium der Entzündung an frisch befallenen Stellen neben bereits früher erkrankten, eitrig infiltrirten. Dieses Verhältniss erkennen wir sowohl bei einer rasch sich ausbreitenden traumatischen Meningitis, als namentlich auch bei der tuberkulösen Entzündung und bei der gleich näher zu besprechenden epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Bei der letzteren Krankheit findet man zum Beispiel in fulminant verlaufenen Fällen zuweilen an der Hirnconvexität bereits deutliche Eiter-Infiltration der Pia, an der Basis Oedem mit milchiger Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit, an der Pia des Rückenmarks einfaches Oedem.

Die eitrige Meningitis kommt in sehr verschiedener Ausdehnung und in Folge durchaus verschiedenartiger Verhältnisse vor.

Nicht selten schliesst sie sich an Knochenaffectionen, an eitrige Pachymeningitis, an Schädelfractur, besonders mit Impression von Knochenstücken, Felsenbeincaries u. s. w. Die Entzündung kann hier auf eine umschriebene Stelle beschränkt sein, die Arachnoidea ist entsprechend derselben durch fibrinös-eitriges Exsudat mit der Dura mater verklebt. In anderen Fällen finden wir die eitrige Meningitis in grosser Ausdehnung über das Gehirn verbreitet, es findet sich auch hier häufig Exsudat auf der freien Oberfläche der Arachnoidea, doch besonders zwischen der Pia mater und Arachnoidea. Die gelblichen Eiterstreifen folgen wesentlich den Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Umgebung der grossen Venen der Pia. An den am Stärksten befallenen Stellen tritt endlich eine diffuse Infiltration der weichen Häute ein, so dass die Hirnsubstanz von einer gleichmässigen gelblichen Schicht bedeckt ist. In den einzelnen Fällen ist der Fibringehalt des Exsudates ein verschieden grosser, zuweilen bedeckt eine Faserstoffmembran in der Stärke von mehreren Millimetern die Gehirnoberfläche.

Nicht selten sammelt sich auch Eiter zwischen Pia und Hirnsubstanz an, die Eiterung setzt sich längs der von der Pia aus in die Hirnsubstanz sich einsenkenden Gefässbahnen in die letztere selbst fort, es kommt zur Entwickelung von Hirnabscessen, welche besonders an solchen Stellen grössere Ausdehnung erlangen, welche durch die traumatische Veranlassung, die Entzündung direct betroffen waren. In den meisten Fällen erfolgt der Tod schon zu einer Zeit, wo die Eiterung sich noch nicht über die ganze Hirnoberfläche ausgebreitet hat, doch kommt es vor, dass sowohl Convexität als Basis des Gehirns ergriffen sind, dass die Eiterung in die Hirnventrikel hineinkriecht, ja selbst auf die Medulla spinalis übergeht.

Zuweilen entwickelt sich eitrige Meningitis auch in Fällen, wo am Schädel und den Weichtheilen des Kopfes durch die einwirkende Gewalt keine erhebliche Verletzung gesetzt wurde. Hierbei kann man noch von den leicht verständlichen Fällen, wo zwar keine Schädelverletzung, aber eine Entblössung des Knochens durch das Trauma entstand, absehen. Es kommt aber auch vor, dass in Folge einfacher Erschütterungen, nach Schlägen auf den Kopf, welche nur leichte Sugillationen in der Kopfhaut bewirkten, eine eitrige Meningitis sich entwickelt, und zwar illustriren solche Fälle sehr klar die Thatsache, dass eine eitrige Entzündung entstehen kann, auch ohne dass eine Communication mit der Luft stattfindet. Es kommt eine in Verlauf und im anatomischen Charakter der traumatischen eitrigen Meningitis durchaus gleichartige Entzündung auch sonst vor; so nach Insolation, zuweilen auch, wo es nicht gelingt, ein ätiologisches Moment mit Sicherheit aufzufinden.

Eine besondere Stellung in ätiologischer Hinsicht nimmt die eitrige Meningitis ein, welche man, da sie fast constant die Pia spinalis in Mitleidenschaft zieht, als Meningitis cerebrospinalis benennt, deren populärer Name nach einem hervorstechenden Symptom Genickkrampf ist. Diese epidemisch auftretende Krankheit beruht offenbar auf einer Infection und wie die Erfahrung lehrt, dass den

verschiedenen Infectionsstoffen eine besondere Vorliebe für bestimmte Localitäten zukommt, so muss man für die hier in Frage kommende Infection annehmen, dass sie eine besondere Affinität zu den Meningen besitzt.

Die anatomischen Veränderungen, welche der Meningitis epidemica zukommen, sind ziemlich constant; nur trifft man verschiedene Grade in Bezug auf Intensität und Ausbreitung, welche sich namentlich nach dem Krankheitsstadium richten, in welchem der Tod erfolgte. In den Fällen, welche man wegen ihres raschen tödtlichen Verlaufes als fulminante Form der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet hat (Meningite foudroyante), sind die anatomischen Veränderungen an den Meningen nicht hochgradig ausgebildet. Es findet sich das oben charakterisirte Bild der serösen Meningitis. Mikroskopisch lässt sich allerdings hier stets in der Umgebung der feineren Gefässe der Pia mater Anhäufung von Rundzellen, welchen stets ziemlich reichliche extravasirte rothe Blutkörperchen beigemischt sind, nachweisen. Das Gehirn ist in der Regel, besonders in der Rindensubstanz, hochgradig hyperämisch, ja es finden sich oft reichliche capilläre Apoplexien in der Corticalis.

Dass übrigens selbst in den Fällen, welche sehr rasch das Ende herbeiführen, bereits eine beträchtliche Eiterinfiltration vorhanden sein kann, beweist die im Folgenden kurz angegebene Erfahrung des Verfassers.

Ein sehr kräftiger französischer Soldat, der sich als Gefangener in Dresden befand (1870), erkrankte nach vorheriger ungetrübter Gesundheit mit Schüttelfrost; es trat bald Bewusstlosigkeit ein, Convulsionen, Nackenstarre, der Tod erfolgte nach Verlauf von 8 Stunden seit Beginn der ersten Symptome. Die Section ergab bereits eine dichte gelbweisse Eiterinfiltration über der Convexität beider Hemisphären, eitrigen Inhalt im Subarachnoidealraum, Eiterinfiltration der Tela chorioidea des dritten Ventrikels und eitrige Trübung des Ventrikelinhalts. An der Pia und Arachnoidea spinalis waren nur die ersten Anfänge der Entzündung vorhanden. Es war dieses einer der ersten Fälle der im Jahre 1870/71 in Dresden epidemisch aufgetretenen Cerebrospinalmeningitis.

Ist nach Verlauf von Tagen der Tod erfolgt, so ist das Exsudat stets von ausgesprochen eitrigem Charakter, die Consistenz ist schmierig oder fester, je nachdem die Zellen gegenüber der Intercellularflüssigkeit vorwiegen; nicht selten ist Blut beigemischt. Das Exsudat, welches also im Raum zwischen Pia und Arachnoidea liegt, ist auch bei der epidemischen Meningitis wesentlich in den Windungsfurchen abgesetzt, namentlich auch in der Fossa Sylvii, an der vorderen Grenze der Brücke, an der oberen Fläche des Kleinhirnes. Die Exsudatschicht ist an solchen Stellen oft bis zur Dicke mehrerer Linien stark. Die Arachnoidea selbst ist durch die Infiltration in der Regel mässig getrübt, die Pia dagegen sehr hyperämisch, hochgradig infiltrirt, daher verdickt. Auch zwischen Pia und Hirnrinde findet sich in der Regel keine wesentliche Exsudation, doch sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung die Zelleninfiltration längs der Gefässscheiden in die äusseren Schichten der Hirnrinde sich fortsetzen. Die Pia lässt sich von der Hirnrinde schwieriger als normaler Weise trennen, oft nur mit Abhebung der äusseren Schichten der letzteren. Sehr häufig greift die Entzündung vom hinteren Ende des Balkens

auf die Tela chorioidea über, auch das Ventrikelserum ist durch beigemischten Eiter getrübt. Die Aderhautgeflechte in der Regel sehr blutreich.

Die Häute des Rückenmarks verhalten sich analog denjenigen des Gehirns, die Arachnoidea ist getrübt, die Pia verdickt, die Exsudatschicht ist in der Regel über dem Lendentheil am Stärksten entwickelt und zwar fast ausschliesslich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, vielleicht in Folge der Senkung unter dem Einfluss der Rückenlage; die hinteren Nervenwurzeln sind in der Regel von Exsudat umgeben. Man findet die Substanz des Rückenmarks in Fällen, wo die Exsudation an den spinalen Häuten sehr bedeutend ist, stärker betroffen als die Hirnsubstanz, da die Eiterinfiltration zwischen Pia und Rückenmark stärker ist und oft mit dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe tiefer in das Rückenmark hineinkriecht; auch den Centralcanal findet man zuweilen erweitert und mit eitrigem Inhalt gefüllt.

In Fällen von protrahirtem Verlauf wurde von Ziemssen und Huss (D. Arch. f. kl. Medic. I, S. 72) Schrumpfung und käsige Metamorphose des Exsudates zwischen den weichen Häuten sowie Trübung und narbige Schrumpfung der letzteren beobachtet. Ausserdem kann sich Hydrocephalus internus entwickeln.

Von den benachbarten Organen ist die Dura mater im Allgemeinen wenig betheiligt, höchstens erscheint die Innenfläche leicht hyperämisch, zuweilen ist sie an einzelnen Stellen mit der Arachnoidea verklebt, nur ganz selten ist Sinusthrombose beobachtet worden. In Bezug auf die Mitleidenschaft der Hirnsubstanz ist schon erwähnt, dass die Rinde in frischen Fällen meist hyperämisch, ja durchsetzt von punktförmigen Hämorrhagien gefunden wird. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. Nach langwierigem Verlauf ist die Hirnsubstanz meist blutarm und ödematös, die Ausbildung des Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms wurde erwähnt; Sklerose der Hirnsubstanz schloss sich in seltenen Fällen an Cerebrospinalmeningitis an. Aehnlich verhält sich das Rückenmark.

Auch in den übrigen Organen und Geweben des Körpers finden sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mehr oder weniger constante Veränderungen, deren Bedeutung jedoch gegenüber denen der Hirn- und Rückenmarkshäute sehr zurücktritt.

In der Haut finden sich häufig Petechien. Die Muskulatur (besonders die Nacken- und Rückenmuskeln) ist meist von dunkler Farbe, zuweilen besteht wachsige Entartung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel feinkörnige Degeneration der Fasern in beträchtlicher Ausdehnung, so dass dieselben wie fein bestaubt erscheinen (Klebs, Virch. Arch. XXXIV, S. 327). In seltenen Fällen wurden im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe multiple Abscedirungen gefunden (Klebs).

Auch kommen eitrige Exsudationen in die Gelenke vor. Häufig finden sich die Lungen verändert, namentlich begegnet man eitriger Bronchitis, Hypostase, lobulärer Pneumonie in den unteren Lungenlappen. Zuweilen bestand Pleuritis. Selten bildete sich Endocarditis aus, während körnige Metamorphose der Herzmuskulatur ein ziemlich häufiger Befund ist. Leber und Milz, zuweilen blutreich, die Zellen im Zustand trüber Schwellung; auch in den Nieren oft parenchymatöse Degeneration derselben Art (constanter Eiweissgehalt des

Urins). Von Seiten des Verdauungstractus ist die meist nicht hochgradige, nur selten zur Ulceration führende Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel hervorzuheben.

Von den Sinnesorganen wird am Häufigsten das Ohr afficirt, es wurde eitrige Entzündung des Labyrinthes und der Paukenhöhle beobachtet (Heller). Im Auge kam Chorioiditis und Iritis vor (Knapp).

Es verdient übrigens Erwähnung, dass in Zeiten, wo die Cerebrospinalmeningitis epidemisch herrscht, die Krankheit nicht selten als Complication auftritt, im Anschluss an primäre Krankheitsprocesse, welche sonst nur selten mit Meningitis verlaufen.

Das gilt namentlich für die croupöse Pneumonie. Immermann und Heller (D. Arch. f. klin. Med. V, 1) fanden in Erlangen unter 30 in $1^1/_2$ Jahren secirten lobären Pneumonien bei 40 Procent der Fälle Complication mit Meningitis; sie erklären die ungewohnte Häufigkeit der Verbindung dieser beiden Krankheiten dadurch, dass sie annehmen, zu damaliger Zeit hätte noch das inficirende Princip der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Erlangen bestanden und vornehmlich Individuen ergriffen, welche durch acute Krankheiten weniger resistenzfähig geworden.

Abgesehen von den bisher besprochenen Formen der Meningitis ist noch zu erwähnen, dass diese Krankheit zuweilen auch ohne die Wirksamkeit besonderer epidemischer Einflüsse sich an anderweite acute Krankheiten anschliesst. Der Rheumatismus acutus ist in dieser Richtung erwähnt worden, ausserdem kommt die Meningitis zuweilen bei metastatischer Pyämie (speciell auch bei der pyämischen Form des Puerperalfiebers) vor, besonders in Fällen, wo metastatische Hirnabscesse sich gebildet haben. Seltener begegnet man der Meningitis im Verlauf des Abdominaltyphus, des Erysipels, der Pocken u. s. w.

Die tuberkulöse Meningitis, welche man bei ihrer besonderen Vorliebe für die Hirnbasis auch schlechtweg als Basilarmeningitis bezeichnet, ist durch die Entwickelung miliarer Tuberkel charakterisirt, während die nebenhergehenden entzündlichen Veränderungen im Allgemeinen den bisher besprochenen analog sind. Wenn man übrigens unter dem Ausdruck der Basilarmeningitis vorzugsweise eine tuberkulöse Entzündung versteht, so darf man doch nicht glauben, dass an der Hirnbasis ausschliesslich diese Form vorkomme. Es ist bereits wiederholt hervorgehoben worden, wie die Meningitis simplex und die Meningitis cerebrospinalis sowohl Convexität als Basis betreffen kann. Ausserdem kommt es vor, dass eine rein eitrige Meningitis wesentlich von der Basis ausgeht, während es allerdings ganz ausserordentlich selten ist, dass eine tuberkulöse Meningitis die Convexität stärker befällt als die basalen Theile der Pia. Die tuberkulöse Meningitis entwickelt sich am Häufigsten bei Kindern, doch auch nicht selten bei Erwachsenen, im Verlauf allgemeiner Tuberkulose, und zwar kann sie sich sowohl an chronisch verlaufene Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Lungen u. s. w. anschliessen, als nach vorheriger scheinbarer Gesundheit plötzlich, meist zugleich mit

acuter Miliartuberkulose anderer Organe sich entwickeln. Doch findet man dann fast ausnahmslos ältere, latent verlaufene tuberkulöse Affectionen der Lungen, der Lymphdrüsen, des Gehirns u. s. w., wenn auch oft in sehr geringfügiger Ausdehnung. Ohne gleichzeitige Eruption von Miliartuberkeln in anderen Organen begegnet man der tuberkulösen Hirnhautentzündung am Häufigsten neben alten sogenannten Solitärtuberkeln des Gehirns. Eine wirklich primäre Meningealtuberkulose scheint nicht vorzukommen.

Die tuberkulöse Meningitis ergreift vorzugsweise die Pia mater über der Brücke, in der Umgebung des Chiasma, in der Fossa Sylvii. Die weichen Häute dieser Theile erscheinen mehr oder weniger getrübt und verdickt; je nach der Menge und Form des Exsudates, sind sie bald von grausulzigem Aussehen, bald von mehr milchiger Trübung; endlich kommt auch rein eitriges resp. eitrig-fibrinöses Exsudat vor. Häufig bemerkt man auf den ersten Blick keine Tuberkel, so dass man glauben kann, es liege eine Meningitis simplex der Basis vor; ja zuweilen kann man erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tuberkeln constatiren. In der Regel findet man jedoch, namentlich bei Untersuchung der erwähnten stärker befallenen Stellen, mit blossen Augen die grauen oder grauweissen, hirsekorngrossen Miliartuberkel. Am Deutlichsten bemerkt man dieselben, wenn man die Pia abzieht, an deren Innenfläche die Tuberkelgranulationen besonders reichlich aufsitzen. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, dass sich der grösste Theil der Tuberkel in der Adventitia der kleinen Piaarterien entwickelt hat, doch finden sich die Knötchen auch unabhängig von denselben im Gewebe. Das übrige Gewebe der Pia und ebenfalls die Arachnoidea, in welcher man jedoch nur selten Tuberkeln findet, ist von Rundzellen mehr oder weniger dicht infiltrirt.

Wie Rindfleisch (Pathol. Gewebel. S. 561) hervorgehoben hat, ragt der in der Gefässscheide der Arterie sitzende Knoten nicht nur nach aussen, sondern er treibt auch die Media und Intima nach einwärts vor und verengt auf diese Weise das Gefässlumen; ja es können die inneren Häute gradezu durch die Tuberkelwucherung durchbrochen werden. In dieser Verengerung des Gefässlumens durch die Tuberkeln und in der Herabsetzung der Haltbarkeit der Gefässwandung liegt die Veranlassung erheblicher Circulationsstörungen (Blutungen, collaterale Fluxion). Rindfleisch fasst auf Grund dieser Verhältnisse den Hergang der tuberkulösen Meningitis so auf, dass ein längeres Stadium vorausgeht, in welchem die Tuberkeln sich allmälig entwickeln, während in einem zweiten Stadium auf dem Boden der durch die Tuberkeleruption bedingten Circulationsstörungen die Meningitis hinzutritt.

Während die beschriebenen Veränderungen in hohem Grade an der Basis sich entwickeln, kommen übrigens stets auch an der Pia mater der Convexität zerstreute Tuberkel vor, besonders entsprechend den Windungsfurchen; auch die Pia spinalis zeigt stets mehr oder weniger reichliche Tuberkeleruption.

Die Hirnrinde wird von der tuberkulösen Meningitis stets in Mitleidenschaft gezogen. Stets findet man dieselbe hyperämisch, nicht selten von feinen Hämorrhagien durchsetzt, zuweilen im Zustand der rothen Erweichung (s. unten). Bei der mikroskopischen Untersuchung

sieht man, wie die Infiltration längs der Gefässscheide in die Rinde sich fortsetzt, die äusseren Partien derselben sind dicht von Rundzellen infiltrirt. In allen Fällen von Basilarmeningitis findet man die Hirnventrikel, besonders die Seitenkammern, erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt, weshalb die Krankheit auch als Hydrocephalus acutus (hitziger Wasserkopf der Kinder) benannt worden ist. In manchen Fällen ist der erwähnte flüssige Inhalt der Kammern klares Serum, dabei kann das Ependym glatt sein, die Gefässe desselben wenig injicirt. In anderen Fällen ist der Ventrikelflüssigkeit Blut beigemischt, zuweilen hat sie einen mehr oder weniger eitrig gefärbten Charakter. Auch auf dem Ependym kommt fibrinös eitriger Belag vor; es sind dann die Ependymgefässe injicirt, zuweilen von Ekchymosen umgeben. Auch in den Aderhautgeflechten und am Ependym kommen in seltenen Fällen miliare Tuberkel vor.

Zuweilen verläuft die tuberkulöse Meningitis chronisch. Neben dem hochgradig ausgebildeten Hydrocephalus internus mit verdicktem Ependym findet man dann das meningeale Exsudat mit den eingeschlossenen Tuberkeln in käsige Lagen verwandelt; die Hirnrinde ist in solchen Fällen atrophisch.

Uebrigens begegnet man zuweilen in den Hirnhäuten neben allgemeiner Miliartuberkulose miliaren Tuberkeln, ohne dass eine sonstige entzündliche Trübung der Häute vorhanden wäre. Man könnte solche Fälle als Meningealtuberkulose von der tuberkulösen Meningitis trennen, doch ist es möglich, dass durch einen derartigen Befund nur das frühere Stadium, aus dem sich später die tuberkulöse Meningitis entwickelt, dargestellt ist.

Gegenüber den besprochenen, meist acut verlaufenden Entzündungen der weichen Hirnhäute, kommt den chronischen Entzündungen derselben nur geringe selbstständige Bedeutung zu. Die diffuse Trübung, welche sowohl die Arachnoidea als die Pia betrifft, ist schon oben erwähnt worden; am Häufigsten begegnet man dieser auf diffuser Bindegewebswucherung beruhenden Verdickung bei Geisteskranken, Potatoren. Ist die Pia hochgradig befallen, so geht die Bindegewebswucherung längs den Gefässscheiden in die Hirnrinde fort, es besteht ein abnormer Zusammenhang zwischen Hirnrinde und Pia, so dass die letztere nur mit Substanzverlust der ersteren abzuziehen ist. Ein derartiges Verhalten wird namentlich bei Cerebralparalytikern häufiger angetroffen. Circumscripte Verdickungen der weichen Hirnhäute finden sich besonders an der Hirnconvexität in Gestalt grauweisser dicker Schwielen; wahrscheinlich stellen dieselben oft Residuen syphilitischer Neubildung dar, an solchen Stellen findet sich zuweilen Verwachsung zwischen Arachnoidea und Dura mater.

Capitel 5.

Neubildungen an den weichen Hirnhäuten.

Sehr gewöhnliche, von der Arachnoidea sich entwickelnde Neubildungen sind die sogenannten Pacchionischen Granulationen, welche man besonders in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche bei den Sectionen Erwachsener so regelmässig findet, dass man geneigt sein könnte, sie eher für physiologische Bildungen als für pathologische Produkte zu halten. Die erste Anlage dieser Bildungen besteht in kleinen flachen Hügeln, welche bei stärkerem Wachsthum eine mehr kolbige, gestielte Form annehmen; schliesslich confluiren zahlreiche derartige, zuweilen auch verzweigte Kolben zu grossen (bis über bohnengrossen) Geschwülsten, deren gelapptes Aussehen an die Gestalt der Papillome erinnerte.

Ihrer Structur nach sind diese Geschwülste bindegewebige Neubildungen, in den kolbigen Enden findet man dichte concentrisch gelagerte platte Bindegewebslamellen, während der Stiel Längsfaserung zeigt. An der freien Oberfläche lässt sich zuweilen ein feiner Endothelüberzug darstellen. Nicht selten tritt in diesen Granulationen Verkalkung auf; zuweilen bilden sich vollständig regelmässige Kalkkugeln in denselben. Diese Granulationen, welche oft in grosser Anzahl vorhanden sind, wuchern von der Arachnoidea aus in die Dura hinein, sie bedingen dadurch in der Nachbarschaft der grossen Längsfurche Adhärenz zwischen Dura und Arachnoidea, sie können auch die Wandungen des grossen Längsblutleiters perforiren, ohne dass es deshalb zu Blutungen oder zu Circulationsstörungen käme. Ausserdem ist es ganz gewöhnlich, dass die Pacchionischen Granulationen in den Schädelknochen rundliche Usuren erzeugen, häufig in dem Grade, dass nur noch eine papierdünne Knochenschicht an der Stelle der Usur vorhanden ist, ja es kann auf diese Weise selbst zu vollkommener Perforation des Schädels kommen. Trotz alledem kann man doch den Pacchionischen Granulationen keine besondere pathologische Bedeutung zusprechen. Auch die zuweilen gemachte Angabe, dass sie sich besonders reichlich in Fällen entwickeln sollen, wo chronische Congestionen der Hirnhäute bestanden, entbehrt der thatsächlichen Begründung. Die bereits erwähnten, von L. Meyer (Virch. Arch. XIX, S. 171), besonders bei Irren gefundenen feinzottigen Neubildungen, welche die ganze Oberfläche der Arachnoidea dicht besetzen, kommen übrigens auch oft genug bei geistig Gesunden zur Entwickelung. Sie beruhen auf einer Wucherung der Endotheldecke der Arachnoidea.

Eine ebenfalls in pathologischer Hinsicht unerhebliche Erscheinung ist die Neubildung von Pigmentgewebe in der Arachnoidea und Pia mater. Einzelne sternförmige Pigmentzellen findet man fast bei jedem Erwachsenen; häufen sich dieselben diffus oder circumscript in grösserer Menge an, so entsteht eine bräunliche, ja selbst schwärz-

liche Färbung. Zuweilen fand man die Entwickelung dieser Pigmentzellen in grosser Ausdehnung an Hirn- und Rückenmarkshäuten.

Nicht selten findet man ferner in der Arachnoidea kleine zarte Kalkplättchen eingelagert.

Geschwulstbildungen von ernsterer pathologischer Bedeutung kommen sowohl an der Arachnoidea als an der Pia mater nur sehr selten zur primären Entwickelung. Zuweilen begegnet man an der Innenfläche der Arachnoidea kleinen weichen zottigen Geschwülsten, we che sich in ihrem Bau analog den beschriebenen endothelialen Sarkomen der harten Hirnhaut verhalten. Auch das Cholesteatom, welches wahrscheinlich zu den endothelialen Geschwülsten zu rechnen ist, wurde in einzelnen Fällen an der Arachnoidea beobachtet (Rokitansky, Lebert). Als isolirt stehende Beobachtung ist ferner das Vorkommen einer cavernösen Geschwulst (Rokitansky), der Befund eines Fibroides zu erwähnen.

Einige Geschwulstformen, welche sich zuweilen an der Innenseite der Pia mater entwickeln und in die Hirnsubstanz hineinwuchern, werden bei den Hirngeschwülsten Erwähnung finden.

Secundär kann die Pia mater und die Arachnoidea sowohl von Geschwülsten, welche von der Dura mater (resp. vom Schädel) ausgehen, als von solchen, die im Gehirn ihren Sitz haben, ergriffen werden. Natürlich sind es wesentlich die malignen Geschwulstarten, welche in dieser Weise auf die Häute übergreifen.

Ueber die Tuberkulose der weichen Hirnhäute ist bereits früher gesprochen. Endlich ist hier noch das Auftreten der syphilitischen Neubildung zu erwähnen. Die umschriebene Schwielenbildung, die sich nicht selten in den Leichen Syphilitischer findet, wurde schon erwähnt. Ausserdem greifen zuweilen an der Dura mater entstandene Gummata auf die weichen Häute über; endlich kann auch Syphilombildung an der Innenfläche der Pia mater entstehen und sich in die Hirnsubstanz fortsetzen.

In der Regel findet man die erwähnte gummöse Infiltration der weichen Häute an der Convexität des Gehirns, doch kommt es auch vor, dass neben der syphilitischen Arteriitis und Periarteriitis der Arterien der Hirnbasis Gummabildung an den Häuten besteht. Ja grade an der Hirnbasis geht diese Neubildung zuweilen derartig in eine diffuse Verdickung der weichen Häute über, dass man von einer förmlichen syphilitischen Meningitis basilaris sprechen kann.

III. Krankheiten der Hirnventrikel, des Ependyms und der Plexus chorioidei.

Capitel 6.

Circulationsstörungen, Hydrocephalus.

Es ist bereits bei den Erkrankungen der weichen Hirnhäute wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Ventrikel häufig gleichzeitig mit denselben verändert sind. Da die Aderhautgeflechte als eine directe Fortsetzung der Pia mater zu betrachten sind, da ausserdem ein directer Zusammenhang zwischen dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln besteht, so ist dieses Verhältniss begreiflich. Im gesunden Gehirn erscheint die Innenfläche der Ventrikel anämisch, doch sieht man bei normalem Blutgehalt wenigstens die grösseren Gefässe durch die zarte Ependymdecke hindurch scheinen. Bei hochgradiger Anämie des Gehirns können die Gefässe fast völlig unsichtbar werden, man bemerkt erst bei genauerer Betrachtung die leeren Gefässe als blaugraue, verzweigte Stränge unter dem Ependym. Die Hyperämie an der Ventrikeloberfläche macht sich durch stärkeres Hervortreten und Schlängelung der erwähnten Gefässe deutlich, häufig sind dabei die letzteren von kleinen Blutungen umgeben. Eine diffuse Röthung der Ventrikelinnenfläche ist dagegen nicht zu bemerken. Die Aderhautgeflechte sind von sehr wechselndem Blutgehalt, sie erscheinen bald dunkelblauroth, bald blassroth gefärbt.

Bei congestiver Blutwallung höheren Grades findet man stets den serösen Inhalt der Ventrikel vermehrt, durch Blutbeimischung röthlich gefärbt.

Capilläre Blutungen unter dem Ependym entstehen am Häufigsten am Boden des vierten Ventrikels, doch auch an anderen Stellen. Umfängliche Blutergüsse in die Ventrikel finden sich besonders in solchen Fällen, wo ausgedehnte Hirnhämorrhagien in die Ventrikel durchbrechen; namentlich ist das bei apoplektischen Herden des Corpus striatum und des Thalamus der Fall. In solchen Fällen bildet oft der Blutherd mit der betreffenden Seitenkammer eine continuirliche Höhle. In der Regel tritt bei so umfänglichen Ergüssen der Tod im Verlauf kurzer Zeit ein. Seltener dringt ein Bluterguss von der Hirnbasis in die Ventrikel ein (Berstung von Aneurysmen der Art. basilaris). Endlich kommt es auch vor, dass man Blutcoagula in den Ventrikeln findet, ohne dass das Blut aus der Nachbarschaft hineingelangt wäre. Namentlich begegnet man derartigen Blutergüssen in die Ventrikel, welche jedenfalls aus den Gefässen der Plexus chorioidei stammen, in den Leichen Neugeborener, wenn der Kopf während der Geburt erheblichem Druck ausgesetzt war (z. B. nach Zangenextractionen).

Die in pathologischer Richtung wichtigste Störung, welche in den Ventrikeln vorkommt, die sich übrigens nur unter gewissen Verhältnissen direct auf Circulationsstörungen zurückführen lässt, ist die Vermehrung des flüssigen Ventrikelinhaltes auf Kosten der umgebenden

Hirnsubstanz, der Hydrocephalus. Unter diesem Sammelnamen fasst man allerdings in der Genese durchaus verschiedenartige Processe zusammen; ein Verhältniss, das uns auch bei dem Hydrops anderer präformirter Körperhöhlen entgegentritt, kann man doch für die meisten derselben eine durch venöse Stauung bedingte und eine durch entzündliche Veränderungen der serösen Haut hervorgerufene Wassersucht unterscheiden. Für die Hirnkammern kommt nun noch eine dritte Möglichkeit hinzu, es ist der sogenannte Hydrops ex vacuo. Mag das vorher in normaler Weise vorhanden gewesene Gehirn atrophisch werden oder bleibt in grösserer oder geringerer Ausdehnung in Folge von Störung der fötalen Entwickelung die Hirnsubstanz in der Entwickelung zurück, so wird der freigelassene Raum durch Vermehrung des serösen Inhaltes der Ventrikel angefüllt; ein Verhältniss, welches bei der Lage des Gehirns in der unnachgiebigen Schädelkapsel völlig verständlich ist.

Der Hydrops der Ventrikel kann in acuter Weise entstehen, wie das bei der tuberkulösen Meningitis der Fall ist (Hydrocephalus acutus), doch kann diese acute Wasseransammlung auch ohne entzündliche Erscheinungen zu Stande kommen, namentlich neben acutem Hirnödem (Apoplexia serosa), ferner kann sich die Ventrikelwassersucht auch in sehr chronischer Weise entwickeln.

Nicht selten ist die Wassersucht der Hirnkammern angeboren (Hydrocephalus internus congenitus). Die Wasseransammlung kann sehr bedeutende Dimensionen erreichen, bei dem höchsten Grade des Leidens kann die Ausdehnung des Kopfes der reifen Frucht bereits den Umfang eines Mannskopfes bedeutend übertreffen, unter solchen Verhältnissen ist begreiflicher Weise die Geburt nur nach spontaner Ruptur oder nach künstlicher Perforation des Schädels möglich. In anderen Fällen ist der Hydrocephalus zur Zeit der Geburt unbeträchtlich, er nimmt aber bereits in den ersten Lebensjahren allmälig derartig zu, dass er den Tod herbeiführt; wieder in anderen Fällen erfolgt die Zunahme des Ergusses sehr allmälig, ja es kann Stillstand eintreten. Hier kann das Leiden auf mässiger Höhe stehen bleiben, die betreffenden Individuen können selbst das höhere Lebensalter erreichen, und zwar bei geringer oder ohne alle Schwächung der geistigen Functionen.

Der congenitale Hydrocephalus höheren Grades prägt sich sehr charakteristisch in der Ausdehnung des Schädels aus (Makrocephalie). Der ausgedehnte Schädel überragt in hohem Grade das Gesicht, namentlich die Stirn wölbt sich halbkugelig vor, das Dach der Augenhöhle ist herabgedrängt, die Bulbi sind in Folge dessen prominent (vergl. übrigens S. 290). Die venösen Gefässe des Gesichtes namentlich der Schläfen- und Stirngegend scheinen durch die verdünnte Haut durch. Die Fontanellen des Schädels klaffen enorm weit, auch an Stelle der Nähte sind die Ränder der Schädelknochen noch durch breite membranöse Zwischensubstanz getrennt. Die Schädelknochen sind in der Regel hochgradig verdünnt, ja sie zeigen förmliche, strahlig von den Ossificationspunkten aus divergirende Defecte. Nach der Entfernung der Schädelknochen sieht man die Dura mater

gespannt, bei Druck auf dieselbe bemerkt man starke Fluctuation. Zwischen den weichen Häuten findet sich nur geringe Menge Flüssigkeit, die Hirnwindungen sind verstrichen. Bei hochgradiger Wasseransammlung ist die Hirnsubstanz an der Convexität derartig reducirt, dass sie der Wand eines membranösen Sackes gleicht; ja an manchen Stellen ist sie nahezu geschwunden, sodass die Flüssigkeit bis dicht unter die Pia reicht. Es kommen sogar Fälle von congenitalem Hydrocephalus vor, wo überhaupt die Hirnsubstanz fehlt und an Stelle des Gehirns zwei häutige mit Wasser gefüllte Blasen sich vorfinden. Wenn der Hydrocephalus bereits in sehr früher Zeit entstand, so ist selbst nur eine einfache Hirnblase vorhanden. Von den Hirnkammern sind besonders die Seitenventrikel ausgedehnt, da die Seh- und Streifenhügel bedeutend abgeflacht, so sind die Vorderhörner mehr abgerundet, auch das Foramen Monroi ist hochgradig erweitert. Der Ventriculus septi pellucidi kann ebenfalls an der Erweiterung Theil nehmen; er reicht dann bis zum hinteren Theil des Balkens, nicht selten ist das Septum perforirt, sodass die Seitenventrikel direct communiciren. Auch der dritte Ventrikel ist erheblich ausgedehnt, während der vierte in der Regel nur in geringerem Grade betheiligt ist. Der Hirntrichter kann speciell sehr erweitert sein, die Commissuren sind verdünnt, ja selbst völlig zerrissen.

Das Ependym der Ventrikel ist meist verdickt, die Gefässe desselben nicht selten abnorm weit. Die Aderhautgeflechte sind bald blutreich, bald blass und von morschem, macerirtem Verhalten. Die erhaltene Hirnsubstanz ist im Allgemeinen sehr weich, von sehr blasser Farbe, besonders findet man in der Leiche das Gewebe in der Umgebung der Ventrikel von breiiger Consistenz, die Substanz des Fornix und Balken kann in weiche flockige Fetzen, welche im Kammerwasser flottiren, verwandelt sein. Diese, als hydrocephalische Erweichung bezeichnete Veränderung, ist jedenfalls in so hohem Grade während des Lebens nicht vorhanden, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass es sich um eine postmortale Maceration der die Ventrikel umgebenden Gehirnpartien durch das Kammerwasser handelt. Diese Maceration findet sich namentlich deutlich in Fällen, wo der hydrocephalische Erguss acut entstanden, da hier das Ependym nicht verdickt zu sein pflegt. Die Hirntheile an der Basis sind zwar abgeplattet, doch sind sie im Uebrigen in Ausdehnung und Form vom Normalen nicht erheblich abweichend. In der Regel erfolgt der Tod an Hydrocephalus bereits, ehe der Druck der Wasseransammlung zur Perforation der Hüllen geführt hat; doch hat man in seltenen Fällen eine Berstung des Hydrocephalus beobachtet, dieselbe erfolgt stets an der Convexität, an der Stelle einer Fontanelle oder der bereits klaffenden Naht. Nach Entleerung des Serums sinkt dann die Schädeldecke sattelartig ein.

Die hydrocephalische Flüssigkeit ist meist völlig klar, ihre chemische Zusammensetzung weicht von der des normalen Ventrikelserums nicht erheblich ab. Zuweilen schliesst sich an den Hydrocephalus Entzündung des Ependyms an, durch eitrige und fibrinöse Beimischung wird die Flüssigkeit flockig getrübt.

Die Genese des congenitalen Hydrocephalus ist noch sehr dunkel; ein Hinderniss der venösen Circulation im Schädel lässt sich, wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen; ebensowenig kann man behaupten, dass eine Entzündung der Ventrikelinnenfläche das Primäre wäre, da die Verdickung des Ependyms als eine secundäre Veränderung erscheint, übrigens auch in manchen Fällen fehlt.

Hilton fand im Gehirn bei mehreren Kindern, welche an Hydrocephalus starben, die Oeffnungen zwischen dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark, durch welche eine Communication zwischen dem vierten Ventrikel und dem Spinalcanal besteht, verschlossen, sodass die Flüssigkeit in den Ventrikeln völlig abgeschlossen war, doch ist das causale Verhältniss zwischen dieser Veränderung und der hydrocephalen Flüssigkeitsansammlung unklar.

In den Leichen der am congenitalen Hydrocephalus Verstorbenen findet man oft, abgesehen von der allgemeinen Anämie aller Organe, keine besondere Veränderung, ziemlich oft besteht Rachitis. Erreichten die Kranken höheres Alter, so bemerkt man oft scrofulöse Erkrankungen. Der congenitale Hydrocephalus kommt relativ häufig neben congenitaler Lues vor.

Erfolgt der Tod in den späteren Jahren des Kindesalters, so ist das Gehirn nicht in dem beschriebenen Grade verändert; die Hirnwindungen sind deutlich entwickelt, wenn auch abgeplattet, die Form der Hirnkammern nähert sich mehr der Norm, zwischen ihnen und der weichen Hirnhaut besteht ein dickerer Mantel Hirnsubstanz, und zwar lässt sich oft durch Wägung feststellen, dass die absolute Masse der Hirnsubstanz, trotz des Hydrocephalus, nicht hinter der Norm zurücksteht; ein Factum, welches mit der Erfahrung übereinstimmt, dass hydrocephalische Kinder oft keine Schwächung der Intelligenz darbieten, ja zuweilen hat man sogar besonders gute Entwickelung der geistigen Functionen unter solchen Verhältnissen beobachtet.

In Fällen der erwähnten Art berühren sich die Ränder der vergrösserten Schädelknochen; zuweilen ist der Zusammenhang durch die Entwickelung von Schaltknochen hergestellt, die Fontanelle ist dagegen noch oft ungeschlossen; die hydrocephalische Schädelform ist natürlich dauernd. Sie bleibt auch in den allerdings meist weniger hochgradigen Fällen bestehen, wo ein Stillstand in der Zunahme des Ergusses, respective Heilung erfolgt.

Der chronische Hydrocephalus kann sich auch erst nach der Geburt entwickeln und zwar kann er auch jetzt noch, solange das Schädelwachsthum nicht abgeschlossen ist, bedeutende Dimensionen erreichen, sodass der wässrige Erguss mehrere Pfunde beträgt. Die anatomischen Verhältnisse sind hier dieselben wie beim congenitalen Hydrocephalus, die Ursachen sind in der Regel ebensowenig klar wie bei diesem. Zuweilen liegt jedoch eine Beziehung zur Rachitis auf der Hand. Es wurde bereits früher erwähnt, dass im Allgemeinen rachitische Kinder durch Grösse des Kopfes ausgezeichnet sind; man kann daher annehmen, dass bei normaler Entwickelung der Widerstand des Schädels die Ansammlung der Kammerflüssigkeit beschränkt, während dagegen eine Abnahme dieses Widerstandes zu vermehrter Anhäufung von Serum führt. Zuweilen lassen sich directe Circulationsstörungen als Ursache

des Kammerhydrops nachweisen, wir erwähnen in dieser Beziehung namentlich die grossen Solitärtuberkel des Kleinhirns, welche Druck auf die Blutleiter der Dura mater, auf die Vena magna Galeni etc. ausüben können.

Der acute Hydrocephalus, der als Theilerscheinung der tuberkulösen Meningitis ebenfalls im kindlichen Alter vorkommt, ist bereits wiederholt erwähnt worden, hier beträgt der Erguss selten mehr als 50 Grm. Der acut entstandene Hydrocephalus kann in chronische Form übergehen.

Auch bei Erwachsenen kann eine chronische und eine acute Form des Hydrocephalus unterschieden werden. In beiden Fällen werden bei der Unnachgiebigkeit des Schädels nicht so erhebliche Wasseransammlungen möglich sein wie im kindlichen Alter, die Schädelerweiterung fehlt natürlich.

Die Ursachen können sehr verschiedenartig sein, nicht selten sind sie auch hier völlig dunkel. Ein mässiger acuter Hydrocephalus ist Regel im Verlauf aller diffusen Entzündungen des Gehirnes und der Hirnhäute; ausserdem findet man Erweiterung der Ventrikel durch vermehrten Flüssigkeitsgehalt nach Insolation, acutem Alcoholismus, gewöhnlich neben Oedem der Hirnsubstanz. Die Erweiterung ist in diesen Fällen mässig, die Menge des wässrigen Ventrikelinhaltes beträgt selten mehr als 100 Grm.; die Hirnwindungen erscheinen mässig abgeplattet, die sogenannte hydrocephalische Erweichung in der Umgebung des Ventrikels wird auch hier oft gefunden.

Die chronische Form des Hydrocephalus, bei welcher Dilatation und Menge des Ergusses beträchtlicher ist, kann ebenfalls auf verschiedenen Ursachen beruhen. So bildet sich der chronische Hydrocephalus zuweilen aus im Gefolge von Entzündungen der weichen Hirnhäute und der Ventrikelinnenfläche, z. B. nach der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch eine von Anfang an chronische Entzündung der Meningen und der Ventrikelinnenfläche kommt hier in Betracht; doch lässt sich in diesen Fällen meist nicht bestimmt sagen, ob wirklich die Entzündung das Primäre oder ob, da in solchen Fällen gewöhnlich Atrophie des Hirns vorhanden ist, nicht das Verhältniss des Hydrops ex vacuo vorliegt. Hierher gehört namentlich der Hydrocephalus internus, den man so häufig bei Säufern findet, auch die analoge Veränderung in späteren Stadien der Dementia paralytica.

In diesen Fällen findet man regelmässig Veränderungen am Ependym, welche man als chronisch entzündliche deuten muss. Die ganze Ependymfläche ist getrübt und verdickt und es treten an ihr sehr feine graudurchscheinende Granulationen auf, welche entweder an bestimmten Stellen besonders reichlich sind (Umgebung des Foramen Monroi, vorderes Ende des Corpus striatum) oder ganz gleichmässig die ganze Ependymfläche einnehmen; das letztere Verhältniss findet man besonders in den Leichen paralytisch Geisteskranker.

Die kleinen Granulationen sind von Epithel bekleidet, während ihr Inneres eine lockere kernreiche fibrilläre Structur zeigt. In den Gewebsschichten unter dem Ependym besteht Hyperämie, die Gefässschichten sind oft von lymphoiden Zellen erfüllt; ausserdem findet

sich in der erwähnten Schicht beträchtliche Vermehrung der Zellen, und aus der Wucherung des subepithelialen Gewebes geht eben die Bildung der erwähnten Granulationen, welche das Ependymstratum ausbuchten, hervor. Nicht selten verwachsen die Granulationen, welche sich von einander gegenüberliegenden Stellen der Ventrikelwand entgegenwachsen; auf diese Weise können grössere Strecken völlig mit einander verschmelzen, ein Verhältniss, das sich am häufigsten an den Vorderhörnern der Seitenventrikel findet, besonders wieder bei Paralytischen, doch auch in den Leichen psychisch Gesunder. Zuweilen entstehen auf dieselbe Weise strang- oder membranartige Pseudoligamente, welche die Ventrikel durchsetzen.

Als eine Form des Hydrops ex vacuo ist gegenüber den erwähnten, mit entzündlichen Vorgängen einhergehenden, der sogenannte senile Hyrocephalus zu erwähnen. Bei sehr alten Individuen ist wenigstens eine mässige Erweiterung der Ventrikel und eine entsprechende Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Regel und da wir wissen, dass jenseits der fünfziger Jahre, wie in den meisten übrigen Organen, auch ein einfacher Schwund der Hirnsubstanz eintritt, so liegt in diesem Befunde nichts Auffallendes. In manchen Fällen freilich nimmt nun diese Hirnatrophie besonders hohe Grade an, wie überhaupt beim senilen Marasmus bald das eine, bald das andere Organ vorzugsweise atrophisch wird.

Weniger betheiligen sich die Hirnventrikel an allgemeiner Wassersucht, so findet man oft bei Nierenentartung mit hochgradiger allgemeiner Wassersucht keine Vermehrung des Ventrikelinhaltes, dasselbe gilt für allgemeinen Hydrops nach Herzkrankheiten. Häufiger schliesst sich, wenn auch in mässigem Grade Hydrocephalus an venöse Stauung, welche durch directen Druck auf die Halsgefässe bedingt ist (Geschwülste der Halsgegend, Strumen etc. mit Venenthrombose). Noch mehr muss natürlich ein Circulationshinderniss wirken, welches direct die Venen betrifft, welche das Blut aus den Ependymgefässen in die Blutleiter der harten Hirnhaut ergiessen, doch ist das ein seltenes Ereigniss.

Verfasser sah in einem Fall, wo die Glandula pinealis eine über wallnussgrosse Geschwulst darstellte, welche auf die Vena magna Galeni drückte, einen hochgradigen Hydrocephalus der sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die erwähnte locale Circulationsstörung zurückführen liess.

Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, dass die Chorioidealplexus, die so gefässreich sind, dass sie ein förmliches Wundernetz venöser Gefässe darstellen, für die Absorption und Secretion der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit von besonderer Wichtigkeit sind, andrerseits dürfen wir auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dieses reiche Venengeflecht, das ja in anatomischer Hinsicht als eine Fortsetzung der Pia mater in die Hirnkammern erscheint, für die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle, von grosser Bedeutung ist. Dennoch ist es gegenwärtig noch unmöglich über die Beziehung dieser Geflechte zur Entstehung des Hydrocephalus, über ihre eventuelle Bedeutung als Entlastungsgebiet für Hyperämie der weichen Hirnhaut etwas Bestimmtes auszusagen.

Abgesehen von dem besprochenen allgemeinen Hydrocephalus,

kommt auch partieller Hydrops in den Hirnkammern vor. So kann bei einseitiger Hirnatrophie nur eine Seitenkammer betroffen sein, oder es ist das vordere oder hintere, resp. untere Hirn eines Seitenventrikels hydropisch. Ebenso kann der Hydrops beschränkt sein auf den dritten Hirnventrikel, derselbe ragt blasenartig an der Hirnbasis vor und erzeugt durch Druck Atrophie des Chiasma nervor. optic. und andrer Hirnnerven. Auch der Ventriculus septi pellucidi, jener normaler Weise so enge Raum, kann durch Hydrops bedeutende Dimensionen annehmen und durch Druck Atrophie benachbarter Hirntheile erzeugen (besonders des vorderen Balkentheiles). Endlich kommt auch partieller Hydrops des vierten Ventrikels und entsprechende Atrophie des Kleinhirns vor, ja dieselbe ist schon so hochgradig beobachtet worden, dass an Stelle dieses Hirntheils lediglich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter membranöser Sack sich fand.

Im Anschluss an die Besprechung des Hydrocephalus internus mögen hier einige Bemerkungen über den Hydrocephalus externus Platz finden. Man versteht gegenwärtig unter dieser Bezeichnung eine Vermehrung der zwischen Arachnoidea und Pia gelegenen Cerebrospinalflüssigkeit, während man früher auch das Vorkommen seröser Ergüsse zwischen Arachnoidea und Dura mater annahm, oder vielmehr einen Hydrops des Arachnoidealsackes, da man von der irrigen Voraussetzung ausging, die Innenfläche der Dura mater werde von einer äusseren Duplicatur der Spinnwebenhaut überzogen. Zu dieser Meinung gab wohl der Umstand Anlass, dass man zuweilen zwischen den Schichten einer pachymeningitischen Pseudomembran und der urprünglichen Dura mater seröse Ansammlungen von beträchtlicher Ausdehnung gefunden hat.

Der Hydrocephalus externus kann zuweilen, wie der Hydrocephalus internus, angeboren sein, und zwar kommen so bedeutende Grade vor, dass das Gehirn förmlich von oben her zusammengedrückt und in seiner Masse bedeutend reducirt ist. Ausserdem findet sich, wie bereits erwähnt, Vermehrung der subarachnoidealen Flüssigkeit im ersten Stadium von Entzündungen der weichen Hirnhäute, ferner in Folge von venöser Stauung (bei Emphysem, Herzfehlern, Thrombose der Sinus), namentlich aber als Hydrops ex vacuo bei Atrophie des Gehirnes, besonders der Rindensubstanz desselben. Diese Form des Hydrocephalus externus ist nicht selten partiell, an Stellen wo einzelne Windungen oder Theile derselben geschwunden sind.

Capitel 7.

Entzündung, Neubildung, Degeneration an den Hirnventrikeln.

Die acute Entzündung des Ependyms der Hirnventrikel tritt nur secundär auf. Es wurde schon erwähnt, dass sowohl bei der Convexitäts- als bei der Basilarmeningitis (auch bei der tuberkulösen Form), zuweilen eitriger Belag der Ventrikelinnenfläche sich bildet. Die Hirnsubstanz unter dem Ependym ist dann in der Regel von abnorm weicher Beschaffenheit. Ferner können Abscesse der Hirnsubstanz in die Kammern durchbrechen und eitrige Entzündung hervorrufen. Auch die Aderhautgeflechte sind dann von Eiterzellen infiltrirt, oft breiig erweicht.

Die chronische Entzündung des Ependyms, welche zur Bildung der Granulationen führt, ist im vorigen Capitel besprochen worden. Abgesehen von dieser in Form der feinen Granulationen auftretenden Bindegewebsneubildung kommt dieselbe auch in diffuser Form vor, indem das gesammte Subependymgewebe sich in ein dichtes fibröses Lager umwandelt. Diese Veränderung findet sich besonders im Gehirn alter Leute. Zuweilen tritt in diesem Bindegewebe Verkalkung in Form plattenartiger Einlagerungen auf. Selten bilden sich erbsen- bis haselnussgrosse fibröse Knoten, welche gestielt oder halbkugelig der Ependymoberfläche aufsitzen.

Zuweilen entstehen kleine Gliome am Ependym, doch überschreiten dieselben selten Bohnengrösse. Auch das Lipom wurde in seltenen Fällen in Form kleiner Geschwülste am Ependym und im Gewebe der Plexus chorioidei angetroffen (Rokitansky).

Die zuweilen in der Höhle des Ventrikels gefundenen freien Körper von fester fibroider Structur sind wahrscheinlich nach Analogie der freien Gelenkkörper aufzufassen, als ursprünglich dem Ependym aufsitzende gestielte Geschwülste, welche sich abgeschnürt haben; wahrscheinlich können sie auch aus den Aderhautgeflechten hervorgehen. Wenigstens findet man an den Plexus zuweilen einzelne Zotten hypertrophisch und in kleine Kölbchen verwandelt, welche gewöhnlich reich an hirnsandähnlichen Concrementen sind.

Das Vorkommen reichlichen Hirnsandes in den Plexus, der den oben bei Gelegenheit des Psammom der Dura mater beschriebenen Concrementen der Dura mater gleicht, ist ein recht häufiger Befund. Zuweilen findet man auch Corpora amylacea in den Aderhautgeflechten, doch kommen noch reichlichere unter dem Ependym der Ventrikel vor, namentlich bei älteren Leuten.

Cystenbildungen findet man sehr häufig in den Aderhautgeflechten, zuweilen sind dieselben durch eine Masse hirsekorn- bis erbsgrosser Cysten in traubige Massen verwandelt. Diese Cysten enthalten bald klaren wässrigen, respective colloiden Inhalt, bald eine trübe, mit Fetttröpfchen und Sandconcrementen gemengte Flüssigkeit. In einem Fall wurde eine erbsgrosse, Haare enthaltende Dermoidcyste

im Seitenventrikel einer 50jährigen Frau gefunden (Lebert, Gaz. méd. de Paris 1852).

In Folge variköser Erweiterung der Plexusgefässe können erhebliche, bis hühnereigrosse Geschwülste entstehen, in solchen Fällen besteht Hydrocephalus. Selten wurde die Entwickelung von Sarkomen, welche zur Kategorie der Gliosarkome gehörten, beobachtet, welche vom Subependymgewebe ihren Ursprung nahmen. Hierher gehören jedenfalls die von Rokitansky als Medullarkrebse des Ependyms beschriebenen Geschwülste.

Das Vorkommen von Miliartuberkeln in den Plexus und am Ependym (bei der tuberkulösen Basilarmeningitis) wurde schon erwähnt.

Von Parasiten ist der Befund frei liegender Cysticerken im Ventrikel-Serum zu erwähnen, es handelt sich in solchen Fällen um Bläschen, welche ursprünglich im Gewebe der Plexus oder dicht unter dem Ependym ihren Sitz hatten und welche erst durch ihr Wachsthum in die Ventrikelhöhle hineingelangten. Auch Echinococcuscysten sind in Hirnventrikeln gefunden. Verfasser sah einen derartigen Fall, wo eine fast apfelgrosse Muttercyste mit zahlreichen Tochtercysten im dritten Hirnventrikel lag, dieselbe hatte nach unten hin den Boden des Ventrikels nahezu perforirt.

Anhang.

Erkrankung der Glandula pinealis und pituitaria.

Die Erkrankungen dieser beiden, in ihrer physiologischen Bedeutung noch räthselhaften Gebilde, sind im Allgemeinen nicht häufig. Der Blutgehalt der Pinealis scheint erheblichen Schwankungen nicht unterworfen zu sein, er ist meist ein geringer, sodass die Drüse von blassrother oder grauer Farbe scheint. Hämorrhagien kommen hier nur selten vor. Dagegen findet man die Drüse nicht selten ödematös, besonders bei Hydrocephalus. Eine primäre Entzündung der Drüse ist nicht sicher gestellt, doch hat man in einzelnen Fällen von Meningitis Eiterherde in derselben gefunden. Hypertrophie der Drüse bis zur Grösse einer Wallnuss, wurde wiederholt beobachtet, zuweilen mit erheblicher Consistenzzunahme. Ist die Volumsvergrösserung bedeutend, so kann der Druck auf die Vena magna Galeni zu Circulationsstörungen Anlass geben (vergl. S. 513). Ausserdem ist noch zu erwähnen, dass der normaler Weise in der Zirbeldrüse vorhandene Hirnsand sich zuweilen erheblich vermehrt; es können sich bis haselnussgrosse Concremente bilden.

Wichtig sind in einzelnen Fällen die krankhaften Veränderungen an der Pituitaria, wenn man gegenwärtig dieselben auch nicht mehr als Ursache der Epilepsie ansieht. Im Blutgehalt kommen an der Pituitaria erheblichere Schwankungen vor, namentlich bei Entzündungen der Hirnhäute und Hyperämie derselben findet man die Drüse oft dunkelblauroth, sehr weich, ihr Volumen vergrössert. Auch Eiterdeposita wurden hier gefunden, namentlich bei eitriger Pachymenin-

gitis und Sinusthrombose. Colloidentartung in geringer Ausdehnung wird in der Drüse nicht selten beobachtet (auch hier geht sie aus colloider Entartung der Drüsenzellen hervor), in den selteneren Fällen wo die Entartung beträchtliche Ausdehnung zeigt, kann die vergrösserte Drüse durch Druck auf die benachbarten Nerven Störungen hervorrufen. Nicht selten ist es auch die Fettmetamorphose der Pituitaria.

In einzelnen Fällen entwickelten sich weiche Sarkome von der Drüse aus, welche auf die Hirnbasis und auch auf die Substanz des Keilbeins übergriffen. Aus der Classe der Granulationsgeschwülste wird von dem Vorkommen miliarer Tuberkel berichtet; ferner tritt zuweilen syphilitische Gummabildung in der Pituitaria auf.

Eine derartige Beobachtung ist von Weigert (Virch. Arch. LXIV, S. 370) mitgetheilt. Verfasser sah in einem Fall die Pituitaria in eine central verkäste fast wallnussgrosse Geschwulst verwandelt, welche durch Druck auf die Hirnbasis den Tod herbeigeführt hatte, es bestand ausserdem ausgedehnte Gummaentwickelung in der Leber.

IV. Krankheiten des Gehirns.

Capitel 8.

Allgemeines.

Wie unsere anatomische Kenntniss der Gehirnstructur, unser Wissen von der physiologischen Bedeutung der einzelnen Gehirntheile noch in hohem Grade lückenhaft sind; obwohl es grade der Neuzeit vorbehalten war, in dieser Beziehung neue und verheissungsvolle Bahnen für die Forschung zu eröffnen, so ist auch die pathologische Anatomie des Gehirns in vieler Richtung noch völlig dunkel. Es fehlt auch hier nicht an zahlreichen und mühenvollen Untersuchungen, aber die bisher gewonnenen Resultate sind gleichsam nur Bausteine für die Zukunft. Die klinische Eintheilung muss sich daher für viele Fälle auf symptomatische Krankheitsbilder beschränken, deren pathologisch-anatomische Grundlage noch wenig erkannt ist. Am meisten tritt dieses Verhalten bei derjenigen Gruppe von Gehirnkrankheiten hervor, welche man speciell als Geisteskrankheiten bezeichnet. Zwar ist auch das Gehirn der Geisteskranken eingehenden Untersuchungen unterworfen, man hat grobe und mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen gefunden, denen man eine Beziehung zur Krankheit gegeben hat. Wenn man diese Befunde aber mit nüchterner Kritik beurtheilt, so muss man zugestehen, dass hier noch wenig Sicheres feststeht. Wir sind noch weit entfernt davon, bei den einzelnen Formen psychischer Krankheiten bestimmt charakterisirte anatomische Veränderungen oder doch constant auf bestimmte Hirntheile beschränkte Erkrankungen

nachweisen zu können. Ja selbst dort, wo wir mit einer gewissen Constanz tiefgehende anatomische Veränderungen constatiren (wie z. B. bei der Dementia paralytica), ist es noch streitig, welche derselben eigentlich die wesentlichen sind. Ja es muss selbst zugegeben werden, dass (abgesehen von mit erheblichen Hirndefecten verbundenen Störungen) dieselben Veränderungen, auf welche man bei den Sectionen Geisteskranker Gewicht zu legen pflegt, oft genug im Gehirn von Menschen gefunden werden, welche während ihres Lebens keine abnorme Geistesbeschaffenheit verriethen.

Da wir übrigens immer mehr davon überzeugt werden, dass nicht nur die verschiedenen Theile des Gehirns (wie z. B. die Grosshirnganglien, die Marksubstanz, die Rinde), sondern selbst die verschiedenen Bezirke gleichartiger Gebilde z. B. der Grosshirnrinde, sehr verschiedenartige physiologische Bedeutung haben, so ist es klar, dass nicht allein die Qualität einer histologischen Veränderung, nicht einmal die absolute Ausdehnung der Erkrankung, sondern dass der specielle topographische Sitz einer Störung das Krankheitsbild bestimmen wird. Hieraus folgt, dass, wenn wir selbst die physiologische Bedeutung der einzelnen Gehirntheile auf das genaueste kennten, wir doch nicht im Stande wären, ohne Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse Krankheitsbilder auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufzustellen.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich daraus, dass im Gehirn schon leichte materielle Veränderungen, mögen sie nun die Ganglienzellen oder die leitenden Nervenbahnen betreffen; dass selbst an sich unbedeutende Circulationsstörungen, wenn sie wichtige Bezirke treffen, nothwendiger Weise während des Lebens schwere Störungen hervorrufen müssen, während der Leichenbefund ein negativer ist. Hierzu kommt endlich die innige Beziehung, welche zwischen dem Zustande des Gehirns und dem der peripheren Nerven, respective der von letzteren versorgten Organe besteht; sodass wir oft nicht einmal entscheiden können, ob eine primäre Hirnerkrankung vorliegt, oder ob die Störungen der Gehirnthätigkeit auf reflectirtem Wege oder auf andere Weise von peripheren Erkrankungen ausgeht.

In den berührten Gesichtspunkten findet es seine Erklärung, dass man bei der Behandlung der pathologischen Anatomie des Gehirns, nicht der klinischen Eintheilung folgen kann, vielmehr ist man genöthigt, die Gleichartigkeit anatomischer Processe, mag auch ihre Bedeutung je nach dem Sitz der Störung eine sehr verschiedenartige sein, als Grundlage für den Gang der Darstellung festzuhalten, da sonst fortwährende Wiederholungen nicht zu vermeiden wären. Andrerseits darf man jedoch nicht verkennen, wie wichtig es ist, dass man im einzelnen Fall bei der Section in der genauesten Weise den Sitz der Erkrankung feststellt. Namentlich durch die physiologischen Untersuchungen von Hitzig wird die Bedeutung dieses Gesichtspunktes dargelegt. Nur dadurch, dass bei zahlreichen Fällen von Herderkrankungen des Gehirns neben den klinischen Symptomen in der genauesten Weise die Oertlichkeit der Erkrankung fixirt wird, kann die Grundlage für die Erkenntniss der physiologischen Bedeutung der einzelnen Hirntheile eine einigermassen vollständige werden.

In pathologisch-histologischer Hinsicht verhalten sich die Structurbestandtheile des Gehirns parallel den analogen Elementen anderer Organe. Auch hier stehen die mit specifischen Functionen begabten Theile (Ganglienzellen, Nervenfasern), in einem gewissen Gegensatz zum Bindegewebe (Neuroglia) und den Gefässen. Wie die eigentliche Muskelsubstanz sich bei krankhaften Vorgängen in der Hauptsache passiv verhält, nur bestimmte Formen der Degeneration durchmacht, während die Neubildung vom Muskelbindegewebe und den Gefässen ausgeht, so müssen wir nach den bisherigen Erfahrungen voraussetzen, dass auch an den Ganglienzellen, an den Nervenfasern lediglich regressive Veränderungen auftreten, während das Neurogliagewebe und die Gefässwand die Stätten activer Processe sind.

Capitel 9.

Missbildungen des Gehirns.

Eine Reihe von Missbildungen des Gehirns geht bestimmten Entwickelungsstörungen des Schädels parallel; und es ist hier nicht möglich auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, ob die Anomalie am Gehirn das Primäre darstellt. Wenn wir z. B. im mikrocephalen Schädel nothwendiger Weise ein Gehirn von entsprechender abnormer Kleinheit finden (Mikrencephalie), so ist es ebensogut möglich, dass frühzeitige Verschmelzung der Schädelnähte das Wachsthum des Gehirns hemmte, als wir uns vorstellen können, dass durch den frühzeitigen Abschluss der Gehirnentwickelung, da der Wachsthumdruck auf die Innenfläche der Schädelkapsel aufhörte, die Nähte zur frühzeitigen Verschmelzung kamen.

Natürlich muss das Gehirn fehlen bei der mit dem Namen der Acephalie bezeichneten Missbildung (S. 220), ferner fehlt aber das Gehirn auch, oder ist nur in rudimentärer Bildung vorhanden, bei der vollständigen Schädelspalte (Cranioschisis). Bei dieser Missbildung ist entweder nur die, stets stark verkürzte Schädelbasis vorhanden (Akranie), oder es sind Fragmente der Pars frontalis des Stirnbeines, der Seitenwandbeine, der Hinterhauptschuppe gebildet (Hemikranie). Diese Schädeldefecte kommen bei sonst wohlgebildeten Früchten vor, oder sie finden sich zugleich mit Rückenspalte (Rhachischisis), im letzteren Fall ist das Foramen magnum nach hinten offen. In den meisten hierher gehörigen Fällen fehlt also, wie gesagt, die Hirnsubstanz vollständig; es kann dann ein von den Hirnhäuten umgebener und mit Serum gefüllter Sack auf der Schädelbasis aufliegen; nicht selten ist dieser Sack geborsten und es erscheint dann der auf der Schädelbasis zusammengesunkene, von den Hirnhäuten gebildete Sack als eine unregelmässig zottige Geschwulst, welche Bindegewebe und Gefässe, aber keine Nervenelemente enthält. Zuweilen ist jedoch die Medulla oblongata mit der Brücke entwickelt,

Hirnnerven sind in der Regel da, aber sie sind an ihren centralen Enden mit den Hirnhäuten verwachsen. Selten findet sich ein rudimentäres Gehirn, einfach oder mit Andeutung der Grosshirnhemisphären, zuweilen erkennt man die Anlage der Grosshirnganglien und es ist das Kleinhirn gebildet. Besteht gleichzeitig mit dem Schädeldefect Wirbelspalte, so ist der Schädel stets stark nach dem Nacken gebeugt, es liegt dann das Gehirnrudiment auch ganz im Nacken (Notencephalie). Ist die Schädelhöhle an einer umschriebenen Stelle gespalten, so können die Hirnhäute in Form eines mit Serum gefüllten Sackes oder mit Einschluss von Gehirn vorfallen; auf diese Weise entsteht der Hirnwasserbruch (Hydrencephalocele). Diese Hirnbrüche können von sehr verschiedenartiger Ausdehnung sein; die höchsten Grade schliessen sich der zuletzt besprochenen Missbildung an; in den geringsten, wo nur kleine (z. B. haselnussgrosse) Stücke vorgefallen sind, ist die Lebensfähigkeit nicht ausgeschlossen, während das natürlich dort der Fall ist, wo der grösste Theil des Gehirns durch die Oeffnung im Schädel prolabirt ist. Die Hirnbrüche kommen ziemlich constant an bestimmten Stellen vor, so in der Gegend der Nasenwurzel (Hydrencephalocele anterior), der Mittellinie der Hinterhauptschuppe in der Gegend der kleinen Fontanelle oder dicht über dem Foramen magnum (Hydrencephalocele posterior); seltener entspricht der Sitz des Hirnbruches der Pfeilnaht (Hydrencephalocele superior). Ist in diesen Fällen die Oeffnung sehr gross, so bilden sie Uebergänge zur Schädelspalte. Weiter kommen seitliche Hirnbrüche vor (Hydrencephalocele lateralis) in Folge von Defecten im Schläfenbein; die seltenste Form endlich ist die Hydrencephalocele inferior: Spalte im Keilbeinkörper, Lagerung der prolabirten Massen in der Keilbeinhöhle oder in der Rachenhöhle. Die mit Hirnbrüchen behafteten Individuen werden oft todtgeboren oder sterben kurz nach der Geburt, namentlich gilt das für die umfänglicheren Vorfälle. Wenn das Leben längere Zeit erhalten bleibt, so beobachtet man gewöhnlich Wachsthum der Geschwulst. Sehr selten kann Heilung erfolgen, indem die Communication des Bruchsackes mit der Schädelhöhle obliterirt; durch Platzen oder operative Oeffnung des Sackes kann in solchen Fällen die Geschwulst völlig schwinden; dieser Ausgang wird am Leichtesten eintreten können, wenn die vorgefallenen Häute einen nur mit Serum gefüllten Bruchsack bilden, höchstens noch, wenn die prolabirte Gehirnmasse von sehr geringem Umfange ist. In den meisten Fällen gehen dagegen die mit der Missbildung Behafteten zu Grunde, indem Meningitis oder Encephalitis von den prolabirten Theilen nach Innen sich fortsetzt.

Die Ursache der besprochenen Missbildungen der Schädelspalte und der Hirnbrüche liegt in totalem oder partiellem Hydrops des fötalen Hirns, seltener wird durch Verwachsung der Eihäute mit dem Schädel der Schluss des letzteren gehindert. Ueber den durch Wassersucht des Gehirns ohne Defecte der Schädelkapsel zu Stande kommenden Hydrocephalus congenitus ist bereits oben gesprochen worden (s. S. 512). Die angeborenen partiellen Defectbildungen, welche im Gehirn vorkommen, beruhen theils ebenfalls auf partiellem Hydrocephalus, theils auf directer

Hemmungsbildung. Es würde hier zu weit führen, wollte man die dahin gehörigen Beobachtungen im Einzelnen aufzählen. Es möge nur erwähnt werden, dass man partielle Defecte in grösserer oder geringerer Ausdehnung an den Grosshirnhemisphären beobachtet hat, zuweilen auch Verkümmerung der Hemisphäre einer Seite (namentlich der linken). Es ist hier bemerkenswerth, dass in solchen Fällen, wenn die andere Hemisphäre gut entwickelt ist, keineswegs stets bedeutende Intelligenzstörungen beobachtet wurden. Ferner ist hervorzuheben das Fehlen des Balkens und Fornix sowohl bei Idioten als bei Menschen mit relativ guter Intelligenz, angeborene Verkümmerung der Sehhügel, totales oder partielles Fehlen des Kleinhirns u. s. w.

Eine eigenthümliche Defectbildung ist von Heschl als Porencephalie beschrieben worden (Prag. Vierteljahrschr. 1860 Bd. I S. 59, Bd. 25 S. 40), er führt dieselbe auf eine fötale Meningitis und Myelitis zurück, welche mit Verfettung der Gefässe beginnt und zur vollkommenen Resorption der secundärer Verfettung anheimfallenden Hirnsubstanz führt. In diesen Fällen findet sich an einer mehr oder weniger ausgedehnten Hirnstelle zwischen einer Hirnkammer (Seitenventrikel) und der Pia mater eine Lücke in der Hirnsubstanz, so dass also ein mit Serum gefüllter Canal von den Hirnhäuten bis in die betreffende Seitenkammer reicht.

In einem hierher gehörigen Fall, den Verfasser bei einem 18jährigen Menschen, der am Abdominaltyphus gestorben war, fand, reichte der Canal von dem äusseren Theil der linken zweiten Centralwindung in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Die rechte Oberextremität war in der Entwickelung gegen die linke im hohen Grade zurückgeblieben, es bestand Contractur der Flexoren am Vorderarm, die Intelligenz des Kranken war eine mittle.

Abnorme Kleinheit des Gehirns findet sich bei Mikrocephalen (vergl. S. 289), doch sind hier verschiedene Verhältnisse möglich. Am Seltensten ist es wohl, dass das Gehirn zwar an Masse bedeutend unter der Norm bleibt, im Uebrigen aber in den Grössenverhältnissen seiner einzelnen Theile zu einander sich wie ein normales verhält; auch in solchen Fällen sind die Windungen weniger reich entwickelt, die Sulci auffallend flach. Häufiger sind bestimmte Partien des Gehirns in besonders hohem Grade in der Entwickelung zurückgeblieben, in manchen Fällen betrifft das vorzugsweise das Stirnhirn, in anderen die Hinterlappen. Höhere Grade der Mikrencephalie führen stets zu Idiotismus, an die geringeren Grade schliessen sich die Fälle, wo das Gehirn, namentlich die Windungssysteme, zwar dürftig entwickelt, die Intelligenz aber noch nicht in dem Grade gestört ist, dass man von Idiotismus sprechen könnte. Wenn man übrigens im Allgemeinen den Satz anerkennen muss, dass ein umfangreiches Gehirn mit reich entwickelten Windungen einer hohen Entwickelung der psychischen Functionen entspricht, so sind wir doch noch weit davon entfernt, mit einiger Sicherheit aus der Masse und Configuration des Gehirns auf den geistigen Rang des Inhabers Schlüsse ziehen zu können, ganz abgesehen von den Fällen, wo die Zunahme der Hirnmasse eine nur scheinbare, nicht durch reichliche Entwickelung der Nervensubstanz, sondern des Bindegewebes bedingte ist. Es fehlt ja auch bisher an zuverlässigen Methoden, welche genau vergleichbare Werthe gewinnen liessen, namentlich in Bezug auf die Entwickelung der Hirnrinde.

Auch beim Cretinismus, jener Form des Idiotismus, welche endemisch in bestimmten Gegenden vorkommt (Schwarzwald, Jura), findet sich neben verschiedenartigen Schädeldeformitäten (vergl. S. 290) in der Regel eine unter der Norm gebliebene Entwickelung des Gehirns, besonders pflegen die grossen Hirnhemisphären unvollkommen entwickelt zu sein, zuweilen besteht bei den Cretins Hydrocephalus internus. Neben den Abnormitäten in der Schädel- und Gehirnbildung treten auch in der Entwickelung anderer Organe Besonderheiten hervor. Häufig ist beim Cretinismus auffallend reichliche Entwickelung des Fettgewebes, ferner Kropfbildung, zuweilen mit Makroglossie verbunden. Im Wachsthum bleiben die Cretinen in der Regel zurück, nicht selten besteht Klumpfuss.

Congenitale abnorm grosse Bildung des Gehirns (Makrencephalie), natürlich abgesehen vom Hydrocephalus, wo nur die hydropische Auftreibung der Ventrikel die scheinbare Grösse des Kopfes und des Gehirns bedingt, ist sicher in der Mehrzahl der Fälle nur durch eine Zunahme der Bindesubstanz, wie sie auch im späteren Leben eintreten kann, bedingt. Doch sind einzelne Fälle beschrieben, wo die Structur des in seiner Masse die Norm bedeutend überschreitenden Gehirns, eine vollständig normale war.

Hierher gehört zum Beispiel eine Beobachtung von Landouzy (Gaz. med. de Paris 1874, Nr. 26), es fand sich in der Leiche eines zehnjährigen Knaben, der bereits mit abnorm grossem Kopfe zur Welt gekommen, ein 1590 Grm. schweres, besonders in den Stirn- und Sphenoidallappen vergrössertes Gehirn, welches sich mikroskopisch ganz normal verhielt. Der Knabe hatte übrigens keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit dargeboten, vielmehr sehr gute Intelligenz.

Capitel 10.

Circulationsstörungen im Gehirn.

So hochgradige Schwankungen des Blutgehaltes, wie sie in Organen vorkommen, die von weichen nachgiebigen Theilen umgeben sind, können im Gehirn nicht stattfinden, da die Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel einer bedeutenden Volumszunahme des Inhaltes der Schädelhöhle entgegensteht. Natürlich gilt das nicht für den Neugeborenen, wo die Schädelknochen häutig verbunden sind und daher eine bedeutende Ausdehnung zulassen. Wenn demnach die Breite der Blutgehaltsschwankung im Gehirn keine sehr bedeutende sein kann, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass der Blutreichthum des Gehirns ein wechselnder ist. Durch die Möglichkeit des Ausweichens der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum und den Ventrikeln nach den entsprechenden Räumen in der Umgebung und im Innern des Rückenmarkes ist ein Spielraum für Schwankungen in der Füllung der Hirngefässe gegeben, es wird also die Reichlichkeit des Serumgehaltes der Ventrikel und des Subarachnoidealraums im Allgemeinen dem Blutgehalt umgekehrt proportional sein. Ausserdem ist

noch zu berücksichtigen, dass die Hirngefässe in einem grossen Theil ihres Verlaufes nicht direct von der Hirnsubstanz, sondern von den sogenannten perivasculären Lymphräumen umgeben werden. In der That hat Golgi (Virch. Arch. LI, S. 568) nachgewiesen, dass diese Räume in allen Fällen von Hirnanämie verbreitert, bei Zuständen von Hyperämie verschmälert sind. Uebrigens muss man in Rücksicht auf die Blutgehaltsschwankungen im Gehirn beachten, dass der Leichenbefund uns kein sicheres Bild gibt von dem während des Lebens stattgehabten Füllungszustand der Hirngefässe. Darauf beruht es, dass uns die Leichenuntersuchung von Personen, welche unter Zufällen verstorben, die auf hochgradige abnorme Circulationsverhältnisse schliessen liessen (Tod im epileptischen Anfall, im Delirium tremens etc.), in dieser Richtung keine sehr charakteristischen Befunde ergibt.

Von früheren Pathologen (Monroe, Kellie u. A.) wurde die Ansicht vertreten, dass der Blutgehalt im Schädel Erwachsener keinen Schwankungen unterworfen sei. Das Irrige dieser Lehre ist schon durch die Experimente von Donders und Berlin nachgewiesen. Aus den Resultaten neuerer Experimente ist namentlich von Interesse, dass, wie Ludwig nachgewiesen, bei Thieren, denen nach Durchschneidung des Halssympathicus Hirnhyperämie erzeugt wurde, die Geschwindigkeit des Lymphabflusses am Halse erhöht wird. Diese Erfahrung, dass die hyperämische Dilatation der Hirngefässe zum Theil auf Kosten der Lymphbahnen stattfindet, wird durch die eben citirte Beobachtung von Golgi bestätigt.

Die Anämie des Gehirns tritt in der blassen Färbung der Hirnsubstanz, sowohl der Rinde als des Markes, hervor; das letztere ist ohne eine Spur von rosiger Färbung, mit nur spärlichen Gefässpunkten. Die Ventrikelflüssigkeit und die Flüssigkeit zwischen den weichen Häuten ist oft vermehrt, die Windungsfurchen sind breit. Ist kein Oedem der Hirnsubstanz vorhanden, was häufig der Fall ist, so ist die Consistenz des Gehirns vermehrt. Die Anämie des Gehirns ist entweder eine Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, wie sie acut nach grossen Blutverlusten, chronisch im Verlauf consumirender Krankheiten sich ausbildet; doch ist es nicht ganz selten, dass man in solchen Fällen das Gehirn im Vergleich mit den übrigen Organen blutreich findet. Es können aber auch locale Ursachen die Hirnanämie veranlassen, so Momente, welche den Druck in der Schädelhöhle erhöhen und damit der Circulation grösseren Widerstand entgegensetzen (intracranielle Tumoren, Pachymeningitis etc.). Ferner kann eine Lumenveränderung der Hirngefässe durch nervöse Einflüsse ausgelöst werden, wie das namentlich für die Piagefässe direct nachgewiesen ist (Nothnagel).

Wie Kussmaul experimentell nachgewiesen hat, tritt nach Compression der zum Hirn verlaufenden grossen Arterien eine Anämie des Gehirns ein, welche durch Erblassen der Hirnhäute und des Gehirns bis in die feinsten Gefässstämme sich deutlich macht. Eine vollkommene Analogie mit diesem Experiment wird auf pathologischem Gebiet nicht zu erwarten sein, doch kommen annähernd ähnliche Verhältnisse in solchen Fällen vor, wo gleichzeitig mehrere Arterien der Hirnbasis in ihrem Lumen bedeutend beeinträchtigt sind (durch atheromatöse Entartung, syphilitische Endarteriitis).

Hyperämie des Gehirns verräth sich bei höheren Graden durch Schwellung der Rinde; Abplattung der Windungen, Spannung der Dura mater, auch die Piagefässe pflegen stark injicirt zu sein. Die Hirnrinde ist von grauröthlicher bis bräunlicher Färbung. Zieht man die Pia ab, so treten auf der Oberfläche oft Hortensia-farbige Flecken hervor, während auf dem Durchschnitt der Marksubstanz reichliche Gefässpunkte sich zeigen, ausserdem eine diffuse, oft fleckige oder streifige rosige Färbung. Handelt es sich nicht um eine congestive Hyperämie, sondern um eine venöse durch Stauung hervorgerufene (Druck auf die Jugularvenen, Rückstauung vom Herzen), so bietet die Marksubstanz eine mehr bläuliche Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in den perivasculären Räumen liegen mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörperchen, die sich in Fällen sehr intensiver Hyperämie zu kleinen Herden (capilläre Apoplexien) anhäufen. Nach wiederholten, langdauernden Congestionen sieht man daher die Gefässe an manchen Stellen von förmlichen Strassen bräunlicher Pigmentkörnchen umgeben, hier sind ausserdem die Gefässe stark geschlängelt, oft förmlich korkzieherartig gewunden. Die Hirnhyperämie tritt in ihrer congestiven Form auf unter verschiedenen Verhältnissen, z. B. im Anfang einer Meningitis, beim Delirium tremens, nach Insolation, in der Regel sehr bedeutend im sogenannten typhoiden Stadium der Cholera, bei der Dementia paralytica, namentlich in frühen Stadien der Krankheit. Im Allgemeinen findet man übrigens das Gehirn von Geisteskranken, welche an maniakalischen Erregungszuständen litten, hyperämisch; während im Gegensatz hierzu das Gehirn der Melancholiker anämisch ist, ein Verhältniss, welches sehr wohl übereinstimmt mit der Steigerung, Ueberstürzung der Gehirnfunctionen bei der Manie, der Hemmung bei psychischen Depressionszuständen. Der Umstand, dass die psychischen Störungen, welche sich zuweilen als Folge hochgradiger Anämie entwickeln, in die Classe der melancholischen Zustände gehören, unterstützt die Annahme des Zusammenhangs zwischen Anämie des Gehirns und Melancholie.

Die Stauungshyperämie des Gehirns entsteht, wie schon angedeutet, in Folge localer Hindernisse des venösen Rückflusses, Druck auf die Venae jugulares, Thrombose der Schädelsinus, oder durch Lungen- und Herzkrankheiten, welche allgemeine venöse Rückstauung bedingen. Die Hirnhyperämie betrifft entweder die Hirnsubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung oder sie ist nur partiell. Namentlich ist hier hervorzuheben, dass nicht selten nur die Rinde, ja selbst nur bestimmte Theile derselben (bei Meningitis die dicht unter der Pia gelegenen) abnorm blutreich gefunden werden, während die Marksubstanz, die Centralganglien normalen Blutgehalt zeigen oder selbst anämisch sind. Zuweilen sind auch nur ganz kleine Bezirke abnorm blutreich, z. B. in der Umgebung von encephalitischen Herden, von Geschwülsten.

Oedem nehmen wir in den Fällen an, wo die Schnittfläche des Gehirns abnorm feucht erscheint, dabei ist die Consistenz in der Regel herabgesetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die perivasculären Räume erweitert, es ist ja auch a priori anzu-

nehmen, dass bei vermehrtem Serumaustritt aus den Hirngefässen in diesen Räumen die Flüssigkeit sich am Ersten ansammeln wird. Auch die Erweichung des Fornix und des Balkens, welche man neben dem Hydrocephalus acutus bei Meningitis tuberculosa in der Regel antrifft, wird von einigen Autoren auf ein hochgradiges Oedem der Hirnsubstanz bezogen und durch den Druck von Tuberkelknötchen auf die Vena magna Galeni erklärt; doch kann man an der Berechtigung dieser Erklärung zweifeln, da es sich hier wahrscheinlich um postmortale Maceration handelt. Dass ein plötzlich eintretendes Oedem der Hirnsubstanz eine schwere Functionsstörung hervorrufen wird, ist ja am Ende leicht begreiflich; dennoch befindet man sich oft im Zweifel, ob man einem mässigen Grad seröser Durchfeuchtung des Gehirns, wie ihn die Leichenuntersuchung feststellt, besondere pathologische Bedeutung beilegen kann; besonders deshalb, weil man die Möglichkeit nicht ausschliessen darf, dass ein Oedem der Hirnsubstanz erst in der Agonie eingetreten; findet man dasselbe doch oft genug in Fällen, wo früher keine Hirnerscheinungen beobachtet wurden.

Für das Verständniss der Hirnhämorrhagien, besonders ihrer Vorliebe für bestimmte Localitäten des Gehirns, mehr noch für die Folgen durch Embolie oder Thrombose hervorgerufener Circulationsstörungen ist die besondere Gefässeinrichtung des Gehirns zu berücksichtigen. Es ist bereits früher hervorgehoben worden, dass ja überhaupt der Effect des Verschlusses eines arteriellen Gefässes davon abhängt, ob dasselbe durch reichliche Communicationen mit benachbarten Aesten zusammenhängt, oder ob die Endarterieneinrichtung im Sinne Cohnheim's vorhanden ist. Für das Gehirn speciell sind diese Verhältnisse von Heubner (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien S. 170) einer eingehenden Untersuchung, die zu wichtigen Ergebnissen geführt hat, unterworfen worden. Heubner unterscheidet nach der Art der Vertheilung der Hirngefässe einen Basalbezirk und einen Rindenbezirk des Gehirns. Dem ersteren gehören die Stammganglien mit den zugehörigen Theilen des Mittelhirns an, dem letzteren die Hirnrinde. Im Basalbezirk entspricht die Gefässvertheilung dem Schema der Endarterien, im Rindenbezirk (resp. in der Pia) bilden dagegen die Arterien ein vielfach anastomosirendes Netzwerk, aus dem sich die kleinsten Arterien in das Hirn einsenken. Hieraus geht ohne weiteres hervor, dass locale Circulationsstörungen in der Rinde leicht durch die collateralen Bahnen ausgeglichen werden; während dagegen im Basalbezirk eine solche Ausgleichung nicht möglich ist. Dem entspricht es, dass wir den Folgen der Circulationsstörungen am Häufigsten in den Stammganglien und deren Nachbarschaft begegnen. Andrerseits wirft diese Art der Gefässeinrichtung auch ein Licht auf die Vorliebe der Hirnhämorrhagien für die Theile in der Nähe der Ventrikel, da die Arterien der Basalbezirke direct von ihren Stämmen abgehen und daher Erhöhungen des arteriellen Blutdruckes (z. B. in Folge von Hypertrophie des linken Ventrikels) ausgesetzt sind, während dagegen das enge anastomosirende Gefässnetz der Pia die Wirksamkeit der Steigerung des Blutdrucks in Bezug auf die innerhalb der Hirnsubstanz verlaufenden Gefässäste abschwächt.

Blutungen in die Hirnsubstanz kommen unter verschiedenen Bedingungen vor; abgesehen von traumatischen Ursachen (Schädelfractur, Contusion der Hirnsubstanz) ist hier besonders zweierlei in Betracht zu ziehen; einmal eine Steigerung des Blutdrucks, zweitens Veränderungen der Gefässwände, welche dieselben zu Zerreissungen disponiren. In erster Richtung ist namentlich die Hypertrophie des linken Herzens hervorzuheben (wie sie namentlich häufig bei Schrumpfniere sich ausbildet), dieses Moment wird um so eher zu Gefässzerreissungen im Gehirn führen, wenn sich zugleich atheromatöse Entartung der Hirngefässe findet. In der zweiten Richtung kommt ausser der eben erwähnten chronischen Endarteriitis auch die syphilitische Entartung in Betracht (vergl. S. 380), ferner die einfach fettige Usur der Gefässwand. Handelte es sich in dem bisher Erwähnten um chronisch zu Stande gekommene Alterationen der Gefässe, so ist doch andrerseits nicht zu bezweifeln, dass auch acut entwickelte Veränderungen die Ursache von Hirnapoplexie werden können. Zwar hat man bisher die Hirnhämorrhagien, welche zuweilen bei hämorrhagischen Pocken, beim Milzbrand oder bei ähnlichen schweren Infectionskrankheiten auftreten, auf eine Alteration des Blutes bezogen, doch ist es wahrscheinlicher, dass es sich um eine Ernährungsstörung in den Gefässwandungen handelt (vergl. in dieser Richtung den Abschnitt Entzündung im allg. Theil). Dasselbe gilt wohl für die intermeningealen und cerebralen Blutungen bei Scorbutischen. Weniger häufig als in anderen Organen, kann man die Embolie oder Thrombose als Ursache von Hirnblutungen heranziehen, wir werden auf die Ursachen, weshalb es im Gehirn nicht leicht zur eigentlichen hämorrhagischen Infarctbildung kommt, noch weiter unten zurückkommen.

Als locale Ursache apoplektischer Ergüsse kann man noch die Hirngeschwülste anführen, die Blutungen erfolgen sowohl in das Gewebe der letzteren, als in die umgebende Hirnsubstanz. Der Bluterguss ist oft so erheblich, dass er für die grobe Untersuchung das Neoplasma verdeckt.

Die Geltung des zu Hirnhämorrhagien disponirenden Momentes, wie es durch Gefässalterationen der erwähnten Art gegeben ist, ist eine so allgemeine, dass man es gradezu bezweifeln kann, ob, abgesehen von traumatischen Fällen, jemals eine Hirnhämorrhagie in einem Gehirn zu Stande kommen kann, dessen Gefässe gesund sind. Untersucht man die Hirngefässe in Fällen, wo apoplektische Herde vorliegen, so findet man ausnahmslos Veränderungen. Namentlich haben Charcot und Bouchard darauf aufmerksam gemacht, dass die Aneurysmen der kleinen Hirnarterien eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Hirnhämorrhagien spielen. Die Entstehung dieser kleinen Hirnaneurysmen führen die eben genannten Autoren auf eine Erkrankung der Gefässwand zurück, welche mit Kernwucherung in der Adventitia und im perivasculären Lymphraum beginnt; der Ausgang ist eine fibröse Metamorphose, an welche sich Atrophie der Muscularis anschliesst; in Folge dessen gibt die atrophische Gefässwand nach und es bilden sich aneurysmatische Ausbuchtungen (resp. kleine dissecirende Aneurysmen). Diese kleinen Aneurysmen sind meist eben mit

blossem Auge sichtbar, sie finden sich in allen Hirntheilen, am Häufigsten in den Seh- und Streifenhügeln.

Charcot und Bouchard vermissten die kleinen Aneurysmen niemals bei 83 untersuchten Fällen von Hirnhämorrhagie (Arch. d. Physiol. 1868, 1. Bd.). Da nun Veränderungen der erwähnten Art sich vorzugsweise bei älteren Leuten finden, so erklärt sich hieraus die Thatsache, dass die Hirnhämorrhagien meist in fortgeschrittenem Alter erfolgen, während allerdings kein Lebensalter völlig eximirt ist. Man findet die erwähnten aneurysmatischen Ausdehnungen der Hirnarterien zuweilen selbst bei Neugeborenen.

Nach einer Zusammenstellung von Burrows, welche 215 Fälle von Hirnhämorrhagien umfasst, kamen im Alter von 20—30 Jahren 16 Fälle vor, von 30—40:30, von 40—50:40, von 50—60:41, von 60—70:54, von 70—80:30, über 80:4 Fälle. Die geringe Zahl in den höchsten Lebensaltern erklärt sich einfach aus der geringen Anzahl der in diesem hohen Lebensalter Lebenden.

Nach der Form und Ausdehnung der Blutung unterscheidet man die capilläre Apoplexie und den apoplektischen Herd.

Die capilläre Apoplexie stellt sich als eine punktförmige Hämorrhagie dar, welche in der Regel in grösserer Anzahl vorhanden ist; indem sich bald an einer umschriebenen Stelle dichte Gruppen solcher circumscripter Hämorrhagien finden, oder dieselben gleichmässig im Gehirn, namentlich in der Rinde, verbreitet sind. Das gruppenweise Auftreten der punktförmigen Hämorrhagien ist in der Regel an umschriebene Encephalitis oder an embolische Erweichung gebunden; während die diffuse Verbreitung sich findet im Gefolge hochgradiger congestiver Hyperämie, bei Manie, im Delirium tremens, bei Scorbut, Morbus maculosus und bei den diffusen Hirnentzündungen, wie sie die Ursache mancher Psychosen sind, z. B. der Dementia paralytica u. s. w. Die kleinen Hämorrhagien liegen entweder in dem erweiterten perivasculären Raum oder sie greifen über denselben hinaus, indem die benachbarte Zone der Hirnsubstanz zertrümmert ist. Häufig tritt in der Umgebung der punktförmigen Hämorrhagien Encephalitis ein (rothe Erweichung); in anderen Fällen bildet sich wahrscheinlich aus einer solchen Gruppe capillärer Apoplexien eine pigmentirte fibröse Narbe (sog. Organisation), in der sich noch wohlerhaltene nervöse Elemente vorfinden. Endlich liegt die Möglichkeit vor, dass sich die hämorrhagischen Herde in kleine Cysten umwandeln, welche schliesslich Serum enthalten, sodass durch derartige in Gruppen zusammenliegende Cystenräume eine Art von cavernösem Gewebe entsteht.

Als apoplektischen Herd bezeichnet man eine grössere Blutmasse, die in einer durch Zertrümmerung von Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert. Wahrscheinlich entsteht der grössere Herd nicht selten durch Confluenz einer Gruppe capillärer Apoplexien, das ist für solche Fälle aus den klinischen Erscheinungen wahrscheilich, wo dem eigentlichen apoplektischen Anfall bereits Vorboten vorausgehen (Schwindelanfälle, leichte Parese etc.), auch spricht die pathologisch-anatomische Thatsache dafür, dass man zuweilen in solchen grösseren Herden zahlreiche miliare Aneurysmen nachweisen kann; endlich ist noch anzuführen, dass bei genauerer Untersuchung oft der hämorrhagische Herd aus einer innigen Vermischung von Hirnsubstanz und extravasirtem Blut besteht. In anderen Fällen erfolgt dagegen

die Blutung aus der Ruptur eines grösseren arteriellen Gefässes, welche wohl meist aus einem Aneurysma dissecans hervorgeht. Hier wird die Hirnsubstanz in der Nachbarschaft des Gefässes direct durch das ergossene Blut verdrängt und zertrümmert. Hier findet man dann im Centrum des hämorrhagischen Herdes reine Blutklumpen. Die Grösse der apoplektischen Herde ist eine sehr verschiedene, zuweilen überschreiten sie kaum den Umfang einer Erbse, in anderen Fällen zertrümmern sie den grössten Theil einer Hirnhemisphäre. Zuweilen, namentlich wenn die Ruptur im Thalamus oder im Streifenhügel stattfand, bricht die Blutung in die Ventrikel durch, erfüllt dieselben mit Blut; ja sie kann durch den Aquaeductus Sylvii oder die Hirnspalte selbst in den Subarachnoidealraum gelangen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung der frischen Hämorrhagien zeigt deutlich die zertrümmernde Wirkung des Ergusses; der letztere ist von weicher blutig imbibirter, zottiger Hirnmasse umgeben, häufig ist dieselbe von capillären Apoplexien durchsetzt. Ist der Bluterguss einigermassen umfänglich, so zeigt sich der Druck auf die Hirnsubstanz in der Abplattung der Hirnwindungen und man kann aus diesem Zeichen schon bei äusserer Besichtigung die Hemisphäre erkennen, welche den apoplektischen Herd beherbergt.

Bleibt das Leben längere Zeit nach dem Eintritt des Blutergusses erhalten, so kann die R ü c k b i l d u n g des Herdes in verschiedener Weise erfolgen. Schon wenn der Tod mehrere Tage nach dem apoplektischen Anfall eintrat, findet man das ergossene Blut zusammengezogen, während man in fulminant verlaufenden Fällen feuchte Gerinnsel und halbflüssige Massen sieht. Oft sind die Blutklumpen von einer gelatinösen Fibrinkapsel umschlossen. Die weiteren Vorgänge hängen nun von dem Verhalten der den Herd umgebenden Hirnsubstanz ab. Zuweilen verfällt sie entzündlicher Erweichung, und zwar kann dieselbe um sich greifen oder sich auf die nächste Umgebung des Herdes beschränken. In anderen Fällen führt die Wucherung der Neurogliaelemente in der Umgebung des Herdes zur Abkapselung desselben durch eine Zone indurirter Hirnsubstanz; ja es kann auf diese Weise eine förmliche fibröse Kapsel entstehen. Der mit Trümmern von Hirnsubstanz gemischte Bluterguss verfällt gleichzeitig verschiedenen Metamorphosen, er wird flüssiger, wandelt sich in einen braunrothen oder chokoladenfarbigen Brei um; durch weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes tritt ziegelrothe oder rostartige Färbung auf; namentlich auf der Innenfläche der so entstandenen apoplektischen Cyste schlägt sich eine gelbliche Schicht nieder, welche körnige oder krystallinische Hämatoidinmassen enthält. Dabei kann der flüssige Inhalt ganz farblos und klar werden, oder er ist durch fettigen Detritus getrübt. Diese apoplektischen Cysten sind meist nicht sehr gross, sie überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss. Ob durch Resorption des flüssigen Inhalts und Verwachsen der Cystenwandungen aus der Cyste eine fibröse Narbe entstehen kann, ist nicht bestimmt zu entscheiden.

Zuweilen sieht man zarte Filamente die Cyste durchsetzen, dieselben sind jedenfalls Reste des zerstörten Gewebes (grössere Gefässe).

Noch häufiger findet man an einer Hirnstelle, welche von einer indurirten Zone umgeben ist, ein mehr oder weniger engmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken eine Flüssigkeit, resp. eine Emulsion sich findet, welche ganz dem Inhalt der apoplektischen Cysten, je nach dem Stadium der Veränderung entspricht. Es wurde bereits oben erwähnt, dass man solche Befunde am Wahrscheinlichsten als Residuen multipler capillärer Apoplexien deuten kann. Hier ist es sehr denkbar, dass durch Resorption der Flüssigkeit und Verdickung der Balken schliesslich eine solide Narbe entstehen kann, welche gewöhnlich pigmentirt ist. Uebrigens können derartige Befunde auch ebenso gut aus einem encephalitischen Herde hervorgehen. Der Zeitraum, welcher für das Zustandekommen der erwähnten Rückbildungen erforderlich ist, lässt sich nicht genau angeben, doch bilden sich die Cysten erst im Verlauf von Monaten. Es ist merkwürdig, dass man zuweilen nach vielen Jahren den Inhalt der Cysten stark pigmenthaltig findet, während in anderen Fällen, wo seit dem apoplektischen Insult kürzere Zeit vergangen, der Cysteninhalt vollkommen pigmentfrei ist.

Wenn in der Hirnrinde umfängliche Blutungen erfolgen, so tritt die Rückbildung im Ganzen nach demselben Schema ein, doch ist der Herd peripherisch von der Pia mater begrenzt. Weiterhin schwindet die Rindensubstanz gänzlich an der betroffenen Stelle, es bleibt an ihr ein rostfarbener oder ziegelrother Saum zurück, an welchen nach innen sklerosirte Hirnsubstanz, nach aussen die verdickte Pia anstösst. Man erkennt die betroffene Stelle an einer tiefen Einziehung der Hirnoberfläche.

Grössere hämorrhagische Herde des Gehirns finden sich am Häufigsten in den Seh- und Streifenhügeln, im Linsenkern und in der Marksubstanz in der Umgebung dieser Ganglien des Grosshirns. Viel seltener kommen Blutungen von erheblichem Umfang vor im Ammonshorn, der Brücke, dem Kleinhirn oder an irgend einem anderen Orte der Hirnsubstanz, speciell auch der Rinde. Hierbei ist natürlich abgesehen von traumatisch veranlassten Hämorrhagien. Die letzteren finden sich nicht selten bei Fracturen der Schädelbasis in streifiger Form in der Brücke und in den Hirnschenkeln, bei Fracturen an der Schädeldecke in der Convexität. Es ist übrigens für das Zustandekommen von Hirnhämorrhagien keineswegs nöthig, dass der Schädel bricht. Es ist im Gegentheil zu bemerken, dass in Fällen, wo eine bedeutende Gewalt den Schädel trifft, während die Dicke desselben, die Elasticität der Knochen das Eintreten einer Fractur hindert, oft sehr verbreitete Hämorrhagien zwischen den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz gefunden werden. Es hängt das offenbar davon ab, dass die Compression des Schädelinhaltes viel beträchtlicher sein muss, wenn der letztere nicht ausweichen kann, wie das bei dem Eintreten einer Continuitätsstörung an der Schädelkapsel möglich ist.

Die symptomatische Bedeutung der Hirnhämorrhagie wird mehr durch die specielle Localität bestimmt, als durch die Ausdehnung der afficirten Stelle; irgend umfängliche Hämorrhagien in die Brücke, das verlängerte Mark, die Hirnschenkel, führen rasch den Tod herbei, wäh-

rend selbst wallnussgrosse Herde in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ohne dauernde wesentliche Functionsstörung verlaufen können. Auf die speciellen Symptomgruppen, wie sie den Hämorrhagien der einzelnen Hirnpartien entsprechen, kann hier nicht eingegangen werden, so wichtig auch die Kenntniss dieser Verhältnisse für die Beurtheilung der einschlägigen Hirnbefunde ist.

Capitel 11.

Erweichung der Hirnsubstanz, besonders in Folge embolischer oder thrombotischer Gefässverstopfung.

Die Folgen des plötzlichen oder allmäligen Verschlusses eines Gefässes hängen im Gehirn wie in allen übrigen Organen ab von der Grösse des betroffenen Gefässes, namentlich aber von der Art der Gefässvertheilung, welche es begünstigt oder hindert, dass das Gebiet, welches dem verstopften Gefäss entspricht, in genügender Weise versorgt wird. Es wurde bereits oben erwähnt, dass wir im Gehirn zwei Arten der Gefässvertheilung vor uns haben; die sogenannte Endarterieneinrichtung im Basalbezirk (Heubner), und das anastomosirende Gefässnetz im Rindenbezirk. Es ergibt sich daraus ohne Weiteres, dass wenn der Verschluss eines Hirngefässes dicht oberhalb des Abganges von dem Basalbezirk angehörigen Aesten (die also vorzugsweise die grossen Hirnganglien versorgen) erfolgt, dass in diesen Gebieten dauernde Ernährungsstörungen eintreten müssen; während im Rindenbezirk zwar vorübergehende Circulationsstörungen erfolgen, und zwar besonders, wenn ein grösseres Gefäss verstopft wurde, die sich jedoch bald wieder ausgleichen.

Diese Circulationsstörung der Rinde findet ihren klinischen Ausdruck in der rasch vorübergehenden Bewusstlosigkeit, welche wir bei der embolischen Verstopfung irgend eines grösseren Hirngefässes in der Regel beobachten; dagegen tritt in Folge des gestörten Blutzuflusses zu dem Basalbezirk, dem ja namentlich die motorischen grossen Hirnganglien angehören, anhaltende, oft dauernde Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte ein. Obwohl wir also, wenigstens in gewissen Hirntheilen, eine vollständige Endarterieneinrichtung vor uns haben, so kommt es daselbst doch fast nie zu einer hämorrhagischen Infarctbildung wie in anderen Organen mit der analogen Gefässvertheilung (z. B. der Lunge, der Milz). Cohnheim hat Momente angeführt, welche für das Gehirn das so häufige Ausbleiben der hämorrhagischen Infarcirung nach Verstopfung von Arterien erklärlich machen. Hierher gehört die etwa auftretende Gerinnung in den dem verstopften Gefäss entsprechenden Venen, die Einwirkung der Schwere, die den Rückfluss hindern kann; endlich betont er, dass

ja im Gehirn nicht selten der Gefässverschluss ein unvollständiger bleibt, so dass zwar die Circulation nicht genügend ist, um das betroffene Gebiet gehörig zu ernähren, aber doch kräftig genug zur Verhinderung des venösen Rückflusses. Auch ist das geringe Lumen der hier meist in Betracht kommenden Gefässe zu berücksichtigen. Uebrigens bleibt doch nicht in allen Fällen die Blutung im Bezirk der verstopften Arterie völlig aus, wie wir unten bei Besprechung der einzelnen Formen der embolischen Hirnerweichung sehen werden.

Ehe wir jedoch zu den nekrobiotischen Vorgängen übergehen, welche in Folge von Gefässverstopfungen in der Hirnsubstanz eintreten, mögen die Verhältnisse, welche am Häufigsten zu letzteren führen, in Betracht gezogen werden. Als Ursache der Thrombose sind chronische Erkrankungen der Gefässwände, namentlich die atheromatöse Entartung und die syphilitische Endarteriitis anzuführen. Beide Krankheiten haben das Gemeinsame, dass sie in kleinen und mittleren Arterien eine erhebliche Verengerung des Lumens hervorrufen können, während an den grösseren Aesten die erkrankte Wand bald dem Blutdruck nachgibt und in Folge dessen Erweiterung erfolgt. Beide Verhältnisse bedingen Verlangsamung des Blutstromes in den peripheren Aesten, es wird also um so leichter Thrombose erfolgen, besonders wenn die Intima des Gefässes durch Rauhigkeit Anlass zur Gerinnung gibt. Uebrigens können die erwähnten Erkrankungen auch zu embolischer Verstopfung peripher gelegener Aeste führen; so wenn z. B. von einem wandständigen Thrombus, der sich im intracraniellen Theil der Carotis bildete, ein Stück sich losreisst und in die entsprechende Art. fossae Sylvii eingekeilt wird. Andrerseits kann embolische Verstopfung von Hirngefässen bedingt werden durch Fibrinpfröpfe, welche von den Klappen des linken Herzens stammen; am Häufigsten führen Erkrankungen der Aortenklappen zur Hirnembolie. Der Ort der Einkeilung der verschleppten Pfröpfe ist am Häufigsten die Art. fossae Sylvii, ferner die Art. cerebralis media und profunda. Seltener setzen sich die Emboli in der Carotis, in den Basilararterien, in den Vertebralarterien und in den Gefässen des Kleinhirns fest. Uebrigens ist es ohne Weiteres klar, dass eine Gefässverstopfung, welche oberhalb des Circulus arteriosus Willisii stattfindet, keine Ernährungsstörung im Gehirn hervorrufen wird. Es ist vielfach versichert worden, dass embolische Gefässverstopfung am Häufigsten entsprechend der linken Hemisphäre gefunden würden. Ja es ist auf diese Annahme die Behauptung begründet worden, dass eine plötzlich eintretende, oft mit Aphasie verbundene Lähmung der rechten Körperhälfte mit grösserer Wahrscheinlichkeit an Hirnembolie als an eine Apoplexie denken liesse. Die Erklärung für das angeblich häufigere Vorkommen der linksseitigen Embolie wurde darin gefunden, dass die linke Carotis directer abgeht aus der Aorta als die rechte, welche bekanntlich aus der Anonyma entspringt. Es ist jedoch bereits von mehreren Seiten auf Grund grösserer statistischer Zusammenstellungen nachgewiesen worden, dass embolische Verstopfungen auf beiden Seiten ziemlich gleich häufig vorkommen, eine Versicherung, der Verfasser auf Grund seiner eigenen Erfahrungen beitreten muss.

Die Folgen der embolischen Gefässverstopfung, sobald ein Gefäss mit Endarterieneinrichtung in Frage kommt, ist Ernährungsstörung im betreffenden Bezirk des Gehirns, und zwar liegt der letztere in der Regel in der Umgebung der Fossa Sylvii (Insel, Linsenkern, Streifenhügel etc.), was bei Berücksichtigung des oben Angeführten über die am Häufigsten befallenen Arterien leicht begreiflich ist.

Duret (Arch. de Phys. norm. et path. 1874), der unabhängig von Heubner zu ganz analogen Schlüssen über die Gefässvertheilung gekommen, wie sie der obengenannte Forscher zuerst für das Gehirn aufgestellt, gibt eine übersichtliche Zusammenstellung über die Gefässe, in denen man bei der Erweichung einer bestimmten Localität den Thrombus oder Embolus zu suchen hat. Wir entnehmen derselben das Folgende:

Totale Erweichung des Corpus striatum (mit Einschluss der Capsulae, des Nucleus lenticularis und caudatus, des vorderen Drittels vom Thalamus) — Sitz des Thrombus im Anfang der Art. fossae Sylvii.

Partielle Erweichung in Form eines Kegels, dessen Gipfel im vorderen Theil des Linsenkerns liegt, während die nach vorn gerichtete Basis die vorderen zwei Drittel des Corpus striatum einnimmt. Der Kegel wird gebildet durch den Vordertheil des Nucl. caudatus, der Capsula interna, das dritte Segment des Linsenkerns — Sitz des Verschlusses in der Art. lenticulo-striata.

Partielle Erweichung, mehr nach hinten gelegen als die vorige, hintere äussere Partie des Linsenkernes, innere Kapsel, vordere Partie des Thalamus und Schwanz des Corpus striatum — Art. lenticulo-optica.

Partielle Erweichung im Thalamus opticus: erbs- bis haselnussgrosse Herde — Art. perforantes der Plex. chorioidei.

Erweichungsherd von Wallnussgrösse an der hinteren unteren Partie des Thalamus und im Pedunculus — Art. optica externa posterior.

Erweichungsherde der Hirnhemisphären:

Erweichung des Lob. frontalis, parietalis und sphenoidalis — Embolie an der Bifurcationsstelle der Carotis interna, Verlängerung des Thrombus in die Cerebralis anterior bis über die Communicans anterior.

Erweichung der Gegend der Stirnwindungen, der inneren Wand der Hemisphäre bis zum Sulcus calloso-marginalis — Verschluss des Stammes der Art. cerebralis anterior.

Partielle Erweichungen sind hier die Folge von Verschluss der Art. frontales internae und inferiores (erste untere Stirnwindung), der Art. front. int. anterior (1. und 2. obere Stirnwindung), der Art. front. media (innere Wand der Hemisphäre).

Totale Erweichung des Territoriums der Art. fossae Sylvii (mit Einschluss des Corpus striatum), Verschluss der beiden ersten Centimeter dieser Arterie. Es finden sich alle später erwähnten Windungen erweicht.

Totale Erweichung des Rindenterritoriums der Art. fossae Sylvii (das Corpus striatum verschont), Verschluss der Arterie jenseits des Abganges der Arteriae corporis striati.

Partielle Erweichung im Gebiet der Art. fossae Sylvii, Embolie der Art. front. ext. inferior — Erweichung der Insel, der dritten Stirnwindung (bei linksseitigem Sitz, Aphasie).

Erweichung im hinteren Theil der zweiten oberen Stirnwindung und in der ersten Centralwindung — Verschluss der Art. parietalis anterior.

Erweichung in den beiden Centralwindungen und der Roland'schen Furche, der vorderen Partie der ersten Parietalwindung und der Insel — Verschluss der Art. parietalis media.

Erweichung der unteren Parietalwindung und der ersten Schläfenwindung, sowie der Insel — Verschluss der Art. parietalis posterior.

Erweichung im Gebiete der Cerebralis posterior, selten vollständig, betrifft den unteren Theil des Hinterlappens und die Hinterhauptsspitze der Hemisphäre.

Die embolischen und thrombotischen Erweichungen in anderen Hirntheilen, speciell auch im Kleinhirn, sind weit seltener als die erwähnten, wir übergehen ihre specielle Aufzählung.

Der Gehirnbezirk dessen Ernährung durch Thrombose oder Embolie unterbrochen ist, zeigt stets (so lange nicht der ganze Process mit Hinterlassung einer Narbe abgelaufen ist) Herabsetzung der Consistenz; im Uebrigen kommen gewisse Variationen vor, je nachdem stärkere Blutung erfolgt oder bestimmte Metamorphosen in den Vordergrund treten. Man hat darnach verschiedene Arten der Erweichung aufgestellt, für deren Sonderung die Färbung der erweichten Partien maassgebend gewesen ist. Uebrigens ist das Gebiet der hier in Betracht kommenden Störungen keineswegs scharf gegenüber den entzündlichen Veränderungen abgegrenzt, und es werden gewisse Formen der Erweichung, welche wir als Folge des Verschlusses einer Hirnarterie entstehen sehen, zuweilen gefunden, ohne dass es gelänge, eine Embolie oder Thrombose nachzuweisen. Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass es sich in solchen Fällen nothwendiger Weise um Entzündung handeln müsse. Die Hirnerweichung in der Umgebung von Geschwülsten, in der Nähe von Hämorrhagien, nach Contusionen der Hirnsubstanz, kann ja ebensowohl wie die embolische oder thrombotische Erweichung auf gestörte Circulation bezogen werden. Andrerseits ist es anzuerkennen, dass auch die embolische Gefässverstopfung in den verschiedensten Organen zu entzündlichen Veränderungen führen kann, und das gilt auch für das Gehirn. Die Berechtigung, einen Erweichungsprocess im Gehirn als entzündlich anzusehen, wird sich also nicht auf die Aetiologie stützen können, sondern darauf, ob sich an dem erkrankten Orte im Wesentlichen nur einfache Rückbildung oder zugleich active Vorgänge (Emigration, entzündliche Wucherung) nachweisen lassen.

Gehen wir nach diesen Vorbemerkungen die einzelnen Formen der Hirnerweichung, welche man unterschieden hat, durch, so gilt das hierbei zu Besprechende ebensowohl für die in Folge von Embolie und Thrombose zu Stande kommenden Erweichungen als für analoge Processe, welche durch andere Ursachen hervorgerufen sind.

Das Princip, von dem man bei der Eintheilung der einzelnen Formen der Erweichung ausgegangen ist, die Farbe der Herde, kann als ein wissenschaftliches nicht anerkannt werden. Derselbe Herd, der in einem Stadium der Entwickelung dem Bilde der rothen Erweichung entspricht, kann im anderen den Charakter der gelben Erweichung haben. Ferner kann ein entzündlicher Vorgang mit einem Process, der auf einfacher regressiver Ernährungsstörung beruht, im groben Verhalten die grösste Aehnlichkeit haben. Es ist daher mit dem Ausdruck rothe oder gelbe Erweichung über das eigentliche Wesen des Processes noch nichts ausgesagt; erst die mikroskopische Untersuchung kann im einzelnen Fall Aufklärung geben, ob man es mit einer entzündlichen oder nicht entzündlichen Form zu thun hat.

Uebrigens können alle Formen der Erweichung in sehr verschiedener Ausdehnung vorkommen, und obwohl sie, was aus früherem hervorgeht, am Häufigsten in bestimmten Hirngegenden gefunden

werden, so können sie doch an jeder Stelle einmal vorkommen. In der Mehrzahl der Fälle entspricht die Grösse der erweichten Herde der einer Haselnuss bis zum Umfang eines Hühnereies, doch kommen Fälle vor, wo der grösste Theil einer Hemisphäre der Erweichung verfällt.

Als weisse (resp. graue) Erweichung bezeichnen wir einen Herd von weisser, schmutzig weisser, bis grauer Farbe, dessen Consistenz eine verschieden weiche ist. In extremen Fällen ist die Hirnsubstanz in einen dünnflüssigen molkigen Brei verwandelt, der beim Durchschneiden der Stelle ausfliesst und eine von zottigen Massen umgebene Höhle hinterlässt. Die Grenze solcher Herde ist in der Regel keine scharfe, sondern die erweichte Stelle geht allmälig in die normale Hirnsubstanz über. Diese weisse Erweichung finden wir namentlich in solchen Fällen, wo der Tod rasch nach dem Eintreten der Circulationsstörung erfolgte. Man findet dann in den erweichten Partien zerfallene, gequollene Nervenfasern, Myelinmassen, feinkörnige Elemente. Ist graue Substanz von dem Herde eingenommen, so finden sich in der Regel noch gut erhaltene Ganglienzellen, bald körnig getrübte, bald glasig verquollene. Die Gefässe des Herdes sind theils zusammengefallen, theils mit körnigen Massen gefüllt; an den Stellen, wo eine vollständige Verflüssigung des Herdes eingetreten, sind sowohl die Gefässe als die Nervenfasern in Fragmente zerfallen. Die höchsten Grade dieser einfachen Erweichung entsprechen demnach dem Bilde der einfachen Nekrose, und wenn der Tod nicht erfolgt, so muss an Stelle der total verflüssigten Hirnpartie eine Cyste sich bilden, welche in ihrem weiteren Verhalten der apoplektischen Cyste entspricht, nur dass hier keine Pigmentanhäufung zu Stande kommt. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Cysten mit ungefärbter Wand und klarem Inhalt, die man im Gehirn findet, aus solchen Erweichungsherden, nicht aber aus Hämorrhagien hervorgehen. In anderen Fällen stellt die weisse Erweichung, die nicht zur völligen Vernichtung der geweblichen Elemente gediehen ist, das erste Stadium der rothen oder gelben Erweichung dar; indem später durch Beimischung von Hämorrhagien, durch Eintreten von Fettmetamorphose die entsprechenden Färbungen sich ausbilden.

Uebrigens kann auch das erste Stadium einer entzündlichen Erweichung, einer wirklichen Encephalitis dem Bilde der weissen Erweichung entsprechen, namentlich sehen wir das in der Peripherie herdförmiger Hirnentzündungen ausgesprochen.

Die im Stadium der primären grauen oder weissen Erweichung befindlichen Theile erscheinen stets im Volumen vermehrt, daher sind die Windungen der betroffenen Hemisphäre abgeplattet, und wenn der Herd in der Hirnrinde liegt, so quellen die betreffenden Windungen über die benachbarten vor.

Ferner bezeichnet man häufig ebenfalls als graue oder weisse Erweichung einen Befund, der nicht das erste Stadium einer zu weiteren regressiven Metamorphose fortschreitenden Ernährungsstörung oder eine einfache Nekrose der Hirnsubstanz darstellt, sondern wo es sich um das spätere Stadium der gelben oder rothen Erweichung

handelt. Es kann nämlich das Bild der grauen oder weissen Erweichung auch dadurch bedingt sein, dass an einer Stelle die Hirnsubstanz ersetzt ist durch ein feinmaschiges Bindegewebsgerüst, in dessen Lücken eine trübe milchige Flüssigkeit sich findet. Man findet in dieser Flüssigkeit vorzugsweise Körnchenzellen und Körnchenkugeln, geschichtete Amyloidkörper, zuweilen auch reichliche Kalkkörperchen. Wir haben hier offenbar das Residuum eines encephalitischen oder einfachen Erweichungsherdes vor uns; wie bereits früher erwähnt, kommt eine ähnliche Form der Rückbildung auch nach hämorrhagischen Hirnzerstörungen vor (Gruppen capillärer Apoplexien), der Pigmentgehalt ist auch hier das Unterscheidende.

Die rothe Erweichung ist charakterisirt durch die mehr oder weniger intensiv hervortretende röthliche Färbung, die übrigens stets einen Stich ins Gelbliche, Bräunliche, oder ins Graue zeigt. Die Consistenz ist meist die eines zähen Breies; vollständige Verflüssigung, wie bei der zuletzt erwähnten Form, ist hier selten. Der Umfang der Herde ist ein sehr verschiedenartiger, der Unterschied der einfachen und der entzündlichen rothen Erweichung tritt auch darin hervor, dass bei der ersteren meist nur ein einziger oder doch nur einzelne Herde vorkommen, während die entzündliche rothe Erweichung oft in Form zahlreicher, dabei oft wenig umfänglicher Herde auftritt (z. B. in der Hirnrinde bei Geisteskranken).

Die einfache rothe Erweichung, wie sie sich nicht selten an embolische Circulationsstörungen in den Hirnarterien anschliesst, entspricht noch am Besten den hämorrhagischen Infarcten anderer Organe; nur sind hier die Blutungen nie so umfänglich, die fettige Metamorphose tritt mehr in den Vordergrund. Bei der Untersuchung eines frischen Herdes sieht man in der Umgebung der Gefässe Anhäufungen rother Blutkörperchen, ist die Veränderung schon älter, so liegen an Stelle derselben bräunliche oder gelbliche Pigmentmassen.

In frischen Fällen sind die Gefässe in der Regel strotzend mit Blut gefüllt. Da die hier besprochene Veränderung am Häufigsten im Anschluss an bereits seit längerer Zeit bestehende Erkrankungen der Hirngefässe auftritt, so findet man in der Regel verschiedenartige Entartungen an den letzteren. Sehr oft ist fettige Degeneration, Wucherung der Gefässkerne, Verkalkung vorhanden; häufig finden sich spindelförmige Erweiterungen der Capillaren und kleinen Gefässe, dissecirende Aneurysmen. In späteren Stadien sind zahlreiche Capillaren mit Fettkörnchen, mit Pigmentmassen angefüllt; der beste Beweis, dass die Circulation in ihnen völlig erloschen. Die fettige Metamorphose der verschiedenen Structurbestandtheile der Hirnsubstanz an der afficirten Stelle geht sehr rasch vor sich; schon in Fällen, wo nur wenige Tage nach dem Auftreten der Hirnstörung verflossen, lässt sich dieselbe nachweisen. Besonders rasch gehen die Nervenfasern zu Grunde, ihr Mark zerfällt zu feinkörnigen Massen, welche sich oft zu kugeligen Haufen zusammenziehen. Auch die Ganglienzellen wandeln sich durch körnige Metamorphose ihres Protoplasmas in Körnchenkugeln um, doch geht hier die Veränderung langsamer vor sich. Endlich findet auch an den Zellen der Neuroglia

und an den Kernen der Gefässwand körnige Metamorphose und Umwandlung in Fettkugeln statt. Bestand neben diesen regressiven Vorgängen eine Emigration farbloser Blutkörper, so nehmen die letzteren wahrscheinlich einen Theil der freien Fettkörnchen in sich auf und bilden sich auf diese Weise ebenfalls in Körnchenkugeln um. Dafür spricht, dass man nicht selten in roth erweichten Herden in den perivasculären Räumen Anhäufungen derartiger Rundzellen findet.

Die rothe entzündliche Erweichung unterscheidet sich von der einfachen durch das Eintreten derartiger Emigrationsprocesse, durch den Befund reichlicher Eiterzellen, welche zunächst in der Umgebung der Gefässe sich ablagern. Ob auch von den Neurogliazellen aus eine Production von Eiterzellen stattfindet, ist zweifelhaft. Diese entzündlichen Vorgänge können nun von Anfang an auftreten, wie das namentlich der Fall ist, wenn die rothe Erweichung sich an Hirncontusionen, an Meningitis anschliesst. Oder aber es ist anfangs einfache rothe Erweichung vorhanden und die Eiterinfiltration tritt erst secundär hinzu. Ist die Eiterung eine beträchtliche, so wandelt sich der rothe Erweichungsherd in einen Hirnabscess um. Zuweilen tritt auch völliger Zerfall ein, der Herd wandelt sich in eine pulpöse missfarbige Masse um, das Letztere ist namentlich der Fall, wenn die Erweichung durch jauchige Entzündungen hervorgerufen wurde, welche von der Nachbarschaft direct auf das Gehirn übergriffen (z. B. bei Meningitis nach Caries des Felsenbeins, nach Schädelfracturen etc.). In derselben Weise verhält sich die Veränderung, wenn der Herd durch Embolie aus gangränösen Theilen veranlasst wurde (z. B. Hirnembolie bei Lungengangrän).

In manchen Fällen kann übrigens der rothe Erweichungsherd durch das Auftreten reichlicher capillarer Apoplexien in einen Blutherd umgewandelt werden.

Abgesehen von den angeführten möglichen Eventualitäten kann die rothe Erweichung in die gelbe oder braune übergehen, indem durch das Fortschreiten der Metamorphose die Farbe verändert wird. Es ist das namentlich der Fall, wenn die Complication mit entzündlichen Veränderungen ausbleibt, oder wenn die letzteren doch nicht sehr intensiv verlaufen.

Die gelbe (resp. braune) Erweichung, die also nicht mit der Eiterinfiltration der Hirnsubstanz, die ebenfalls gelbliche (oft auch gelbgrünliche Farbe hervorruft) zu verwechseln ist, stellt in vielen Fällen das zweite Stadium der rothen Erweichung dar, indem die Pigmentmetamorphose der extravasirten Blutkörperchen, die noch reichlichere Ansammlung von Fettkörnchenzellen die gelbe Farbe bedingt, welche dort, wo die Extravasation reichlicher war, ins Bräunliche übergeht. Andrerseits muss man jedoch zugestehen, dass ein gelber Erweichungsherd auch ohne das Vorstadium der rothen Erweichung sich ausbilden kann. Das ist dann der Fall, wenn von vornherein nur wenig Blut ausgetreten war. Als Ursache kommt in Betracht Thrombose der Venen, Enge der Gefässe, aus denen durch den rückläufigen Blutstrom das Gebiet des Herdes mit Blut gefüllt wird u. s. w. Hier entspricht der frische Zustand dem bereits be-

sprochenen Bilde der weissen oder grauen Erweichung. Zuweilen findet man auch einen gelb erweichten Herd, dessen Peripherie sich im Zustand rother Erweichung befindet.

Auch bei der gelben Erweichung findet man dieselben fettig entarteten Structurelemente, wie sie oben für die rothe Erweichung angegeben wurden; auch hier ist hervorzuheben, dass die Ganglienzellen sich oft sehr lange noch erkennen lassen. Dass bei der gelben Erweichung die Pigmentmassen spärlicher sind, geht aus früher Gesagtem hervor; es beruht wahrscheinlich die gelbliche Färbung nicht allein auf den fettig entarteten Massen, sondern zum Theil wird sie hervorgerufen durch Imbibition von in gelöster Form ausgetretenem Blutfarbstoff. Die gelb erweichten Hirnstellen sind bald im Volumen vermehrt, in diesem Fall oft von eigenthümlich sulzigem Aussehen; bald ist dem Herd entsprechend eine Einziehung vorhanden, dann ist die Substanz des Herdes trockner, von mehr zäher Consistenz, wahrscheinlich kommt auch Verkäsung solcher Herde vor. Nicht selten sind auch bei der gelben Erweichung die fettig metamorphosirten sulzigen oder zähbreiigen Massen in einem feinmaschigen Bindegewebsnetz abgelagert, und aus diesem Zustand geht durch fortschreitende Resorption die entsprechende Form der früher erwähnten weissen Erweichung hervor (sogenannte *zellige Infiltration*). Uebrigens kann man auch für die gelbe Erweichung eine *einfache* und eine *entzündliche* Form unterscheiden, indem es auch hier vorkommt, dass neben der Fettmetamorphose Emigrationsvorgänge und Wucherung der Neurogliaelemente eintritt. Eine solche entzündliche gelbe Erweichung wurde namentlich mehrfach bei Personen gefunden, welche bedeutende Hirnerschütterungen erlitten hatten. Der Verlauf dieser entzündlichen gelben Erweichung, die zuweilen auch beobachtet wird, ohne dass man eine specielle Veranlassung angeben könnte, trägt den Charakter einer chronischen Entzündung.

Capitel 12.

Entzündung der Hirnsubstanz.

Bereits im vorigen Capitel ist wiederholt die entzündliche Form der rothen und der gelben Erweichung besprochen worden und es bedarf in Rücksicht auf das bereits Gesagte keines weiteren Eingehens auf diese Veränderungen; auch ist schon gesagt worden, dass diese herdförmige Encephalitis sowohl aus der einfachen Erweichung hervorgehen, als unter dem Einfluss anderer Ursachen entstehen kann, und zwar kommen in letzter Richtung namentlich traumatische Veranlassungen in Betracht.

Eine andere Form circumscripter Entzündung der Hirnsubstanz ist die *eitrige*, die in ihrer höchsten Entwickelung zur Bildung des

Hirnabscess führt. Derselbe entsteht entweder nach traumatischen Ursachen oder er bildet sich im Anschluss an Caries der Schädelknochen, besonders des Felsenbeins und zwar hängt er hier entweder continuirlich mit der afficirten Stelle zusammen, oder er ist durch gesundes Gehirngewebe von derselben getrennt. Endlich kommen Hirnabscesse, wie die metastatischen Eiterungen anderer Organe, zuweilen bei Pyämie zur Entwickelung.

Entweder ist nur ein einziger Eiterherd im Gehirn vorhanden, oder es finden sich mehrere gleichzeitig. Die Grösse der einzelnen Abscesse überschreitet selten den Umfang eines Taubeneies. Die Eiteransammlung stellt sich verschieden dar, je nach ihrem Alter. Zuweilen findet man Stellen im Gehirn, wo es noch nicht zur eigentlichen Abscessbildung gekommen ist, wo die Veränderung noch im Stadium der eitrigen Infiltration steht; hier gleicht der grobe Befund sehr dem Bilde der gelben Erweichung, doch weist die mikroskopische Untersuchung die reichlich in der Umgebung der Gefässe angehäuften Eiterzellen nach. Ist die eitrige Schmelzung eingetreten, so findet man den gelben oft auch grünlich gefärbten Eiter, der zuweilen ausserordentlich übelriechend ist, in einer von zottig pulpösen Hirnmassen begrenzten Höhle abgelagert; in anderen Fällen, wo es sich um offenbar ältere Herde handelt, ist der Eiter schleimig metamorphosirt und man findet auch wohl den Herd von einer Zone sklerosirter Hirnsubstanz umgeben. Wahrscheinlich kommt auch Verkäsung vor. Die Hirnabscesse können an jeder beliebigen Stelle des Gehirns vorkommen; entstehen sie in der Nähe der Ventrikel, so erfolgt zuweilen Perforation des Eiters in die letzteren. Es ist bemerkenswerth, dass man nicht selten die Hirnabscesse als einen zufälligen Sectionsbefund findet, da während des Lebens keinerlei Symptome auf ein ernsteres Hirnleiden deuteten. Das ist besonders bei Hirnabscessen der Fall, welche in der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ihren Sitz haben.

Die Encephalitis der Neugeborenen, die zuerst von Virchow (Virch. Arch. XXXVIII) beschrieben wurde, reiht sich den acuten Entzündungen an. Virchow beschrieb einerseits umschriebene, gelbliche Herde, welche meist im Gebiet der Balkenstrahlung liegen und aus dicht zusammengelagerten Körnchenzellen bestehen; andrerseits eine diffuse Veränderung, welche namentlich durch Auftreten von Körnchenzellen charakterisirt sein sollte; auch hob Virchow hervor, dass in solchen Fällen die Marksubstanz grau erscheine, während die Rinde blass gegen sie absteche. Namentlich durch die Untersuchungen von Jastrowitz (Arch. f. Psychiatrie II) ist nachgewiesen, dass das diffuse Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener physiologisch ist. Die graue Färbung der Marksubstanz bei Neugeborenen erklärt sich aber daraus, dass die Markscheiden der Nervenfasern, abgesehen von kleinen Stellen, noch nicht gebildet sind. So erscheint auch der Nerv grau, sobald die Markscheiden zu Grunde gingen und nur die Axencylinder erhalten blieben.

Dagegen sind die erwähnten, miliaren bis über linsengrossen gelben Herde offenbar pathologische Bildungen, und zwar bestehen sie nicht nur aus Körnchenzellen, sondern es sind auch nicht körnig entartete Rundzellen und kleine Hämorrhagien beigemischt. Verfasser fand diese Herde fast ausnahmslos bei Neugeborenen, welche schweren Formen des Ikterus, in der Regel in Verbindung mit Nabeleiterung erlagen.

Abgesehen von den bisher besprochenen, meist herdweise auftretenden Formen von Encephalitis gibt es noch Veränderungen, welche

häufig in diffuser Verbreitung auftreten und die man nach ihren histologischen Charakteren den chronischen Entzündungen anderer Organe parallel stellen kann. Namentlich ist in dieser Richtung die Sklerose der Hirnsubstanz hervorzuheben, die man den chronisch verlaufenden sogenannten interstitiellen Entzündungen gleichstellen muss. Man unterscheidet eine diffus auftretende und eine in Form multipler circumscripter Herde sich entwickelnde Form.

Im ersteren Fall ist die Marksubstanz des Gehirns in toto, oder doch zum grössten Theil von abnorm fester Consistenz, dabei meist von etwas grauweisser Farbe. Diese diffuse Sklerose des Hirns beruht auf Wucherung der Bindesubstanz, der Neuroglia auf Kosten der Nervensubstanz und in der Regel ist dabei auch die Adventitia der Gefässe in hervorragendem Grade Sitz der Zellwucherung. Man findet diese diffuse Sklerose des Hirnmarks in mässigem Grade sehr häufig bei Potatoren, in höherem oft im Gehirn Blödsinniger, namentlich auch im späteren Stadium der Dementia paralytica. Häufig bemerkt man in solchen Fällen Zeichen früherer Congestionen (Schlängelung der Gefässe, Pigmentanhäufung in ihrer Umgebung). Unter diese Zeichen gehört auch der sogenannte état criblé der Hirnsubstanz (Durand-Fardel), es finden sich hier in der Umgebung feine Löcher, aus denen sich das Gefäss hervorziehen lässt. In der Marksubstanz der Insel ist dieser Zustand bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Bei höherer Entwickelung erhält die betroffene Hirnsubstanz ein gleichsam wurmstichiges Aussehen.

Lockhart Clarke legt auf diesen Befund für die Dementia paralytica Gewicht.

Die herdförmig auftretende Sklerose (Sclerose en plaques) betrifft zuweilen nur einzelne Stellen des Gehirns, so namentlich einzelne Hirnwindungen bei Epileptikern und Idioten. In anderen Fällen ist das ganze Gehirn und das Rückenmark von sklerosirten Stellen durchsetzt und hier entspricht dem Gange der Veränderung ein wohl charakterisirtes klinisches Krankheitsbild, dem man in neuerer Zeit vielfach Beachtung geschenkt hat.

Im Gehirn haben die sklerosirten Stellen fast ausschliesslich in der Marksubstanz ihren Sitz, sie treten auf in der Form sehr fester schwer schneidbarer Herde, deren Grenze gegen die Umgebung, wenigstens für die grobe Betrachtung scharf erscheint. Die sklerosirten Stellen sind bald von glänzend weisser Farbe, bald grau bis grauroth, zuweilen auch leicht gelblich gefärbt. Wahrscheinlich haben wir in den indurirten Partien, denen die Krankheit ihren Namen verdankt, nur das zweite Stadium des Processes vor uns, welcher in der Regel erst nach mehrjährigem Krankheitsverlauf zur anatomischen Untersuchung Gelegenheit gibt. Doch findet man in einzelnen Fällen neben den festen Plaques auch weichere Partien im Hirn, von gelatinösem Aussehen. Hier erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung beträchtliche Wucherung der Neurogliazellen, während in den indurirten Stellen die Neuroglia in ein dicht verfilztes fibrilläres Gewebe verwandelt ist. Die Nervenfasern sind grössten Theils zu Grunde

gegangen, nur theilweise sind noch Axencylinder nachzuweisen. Zuweilen findet man in den sklerosirten Herden reichlichere Fettkörnchenzellen, ferner Corpora amylacea. Die Gefässe in der Umgebung besitzen eine verdickte, kernreiche Wand. Charcot (Gaz. des hôp. 1863. No. 140) fand öfters die Lymphscheiden der Gefässe mit Fetttröpfchen gefüllt und nimmt an, dass auf diesem Wege die Resorption der zerfallenen Nervenelemente stattfinde. Liegen die sklerosirten Herde in der grauen Substanz, so sind die Ganglienzellen geschrumpft, pigmentreich, ohne Fortsätze, sie schwinden allmälig. Auch im Rückenmark finden sich analoge herdförmige Veränderungen. Der klinische Verlauf spricht in manchen Fällen dafür, dass die Veränderungen vom Rückenmark ihren Ausgang genommen und erst in zweiter Linie das Hirn ergriffen.

Abgesehen von den bisher beschriebenen Veränderungen kann man noch manche Befunde, wie sie namentlich im Gehirn Geisteskranker vorgefunden wurden, zu den Entzündungen rechnen, doch ziehen wir vor auf das in dieser Richtung angesammelte Material, da es noch allzu lückenhaft ist, hier nicht weiter einzugehen.

Die hierher gehörigen Befunde, welche besonders die pathologische Anatomie der psychischen Krankheiten und einiger in ihren pathologischen Grundlagen noch völlig dunklen Nervenkrankheiten betreffen, sind deshalb mit grosser Vorsicht zu beurtheilen, weil das Gehirn nur durch die Anwendung künstlicher Methoden der genaueren mikroskopischen Untersuchung zugänglich wird und weil demgemäss durch die angewendeten Reagentien stets gewisse Veränderungen entstehen. Die Hirnsubstanz ist in dieser Beziehung so empfindlich, dass geringe Schwankungen in der Concentration der zur Härtung verwendeten Substanzen (gewöhnlich Chromsäure, resp. chromsaures Kali) ganz verschiedenartige Bilder bedingen können, auf diese Weise kann leicht die Gefahr eintreten, dass man den Ausdruck pathologischer Veränderungen in Befunden sieht, welche lediglich durch die Präparationsmethode bedingt waren.

Hierher gehören namentlich gewisse Veränderungen an den Ganglienzellen, Veränderungen in der Form ihrer Kerne, Schrumpfungsprocesse. Diese Möglichkeit der Täuschung liegt um so näher, weil wir naturgemäss im Gehirn bei einer ganzen Reihe von psychischen und nervösen Störungen keine sehr bedeutenden Veränderungen voraussetzen können; es ist ja schon a priori anzunehmen, dass bereits leichte materielle Veränderungen der nervösen Apparate, sobald sie weitverbreitet sind zu schweren Störungen Anlass geben werden, auch spricht für diese Annahme die rasche Ausgleichungsfähigkeit gewisser mit schweren Symptomen verlaufender Störungen.

Es ergibt sich aber noch eine weitere Schwierigkeit; für eine Anzahl von Veränderungen, die wir in keiner Weise als Artefacte betrachten können, ist es uns bisher noch unmöglich ihre pathologische Bedeutung richtig abzuschätzen. Während der Irrenarzt geneigt sein wird, jede Abweichung von der Norm, die sich im Gehirn eines Geisteskranken findet, in Beziehung zu bringen zu der Krankheit; wird im Gegentheil Derjenige, der die Erfahrung gemacht hat, dass auch im Gehirn von Leuten, welche psychisch gesund waren, oft recht erhebliche und verbreitete Abweichungen vom Normalen vorkommen, im Urtheil zurückhaltend werden. Diese Schwierigkeit wird dadurch noch besonders gross, dass wir mit Grund annehmen dürfen, es kommt bei den Veränderungen im Gehirne nicht auf die quantitative Ausbildung einer Störung allein an, sondern wesentlich auf ihren Sitz und über die verschiedene Dignität der einzelnen Hirntheile in dieser Richtung, besonders soweit es sich um die verschiedenen Bezirke der Hirnrinde handelt, ist unsere Kenntniss noch allzu lückenhaft.

Das Angeführte gilt nicht etwa blos für feine entzündliche und degenerative Veränderungen, welche nur das Mikroskop zu entdecken vermag, auch bei grobem Befunde ist oft Gleiches der Fall. Wenn der Irrenarzt im Gehirn eines Epi-

leptikers, eines Blödsinnigen etwa 12—15 Cysticerken in verschiedenen Theilen des Gehirns findet, so wird er darauf hingedrängt, in den Parasiten die Veranlassung der Krankheit zu sehen. Dem steht aber gegenüber, dass man dieselbe Zahl von Gehirnfinnen gefunden hat bei Individuen, welche niemals im Verdacht einer Gehirnkrankheit standen.

Durch die vorstehenden Bemerkungen mag es entschuldigt sein, wenn wir von der Zusammenstellung solcher Befunde absehen, deren pathologische Bedeutung für jetzt noch problematisch ist und bei denen es zum Theil sogar noch an der Möglichkeit fehlt, zu entscheiden, ob es sich um entzündliche, um degenerative Veränderungen oder gar um Artefacte durch die Präparation handelt.

Bibliothek des med.
München

Capitel 13.

Rückgängige Metamorphosen im Gehirn.

Es ist im Vorhergehenden bereits vielfach auf regressive Vorgänge Bezug genommen worden; da ja neben den entzündlichen Processen, welche von der Neuroglia und den Gefässen ausgehen, stets an den nervösen Elementen Rückbildung stattfindet; mehr noch gilt das für die Folgen der Circulationsstörungen im Gehirn, hier spielt ja die Nekrobiose die Hauptrolle. In diesem Capitel soll auf den Antheil, welchen die Rückbildungsvorgänge an den erwähnten Processen haben, keine weitere Rücksicht genommen werden.

Hier sind nur noch einzelne Formen der Rückbildung zu besprechen, die bisher noch keine Erwähnung gefunden haben und die wenigstens nicht direct mit entzündlichen Processen oder Circulationsstörungen zusammenhängen, andrerseits soll eine kurze Uebersicht gegeben werden über die wichtigsten Metamorphosen, welche an den einzelnen Structurbestandtheilen des Gehirns vorkommen.

In erster Richtung ist namentlich die einfache Atrophie zu erwähnen, bei der es sich also um den einfachen Schwund der Hirnbestandtheile handelt. Dieser Zustand findet sich besonders als Altersveränderung, als senile Atrophie des Gehirns. Der Schwund betrifft vorzugsweise das Grosshirn, und zwar namentlich die Substanz der Hirnwindungen. Das Volumen des Gehirns ist vermindert, die Windungen liegen nicht der Innenfläche des Schädels an, der häufig verdickt ist, es findet sich im Subarachnoideal-Raume vermehrte Flüssigkeit (Hydrocephalus). Die Hirnwindungen sind schmäler als normal, die Rinde auf dem Durchschnitt entsprechend verdünnt, die Furchen zwischen den Windungen klaffen weit. Zuweilen erscheint die Oberfläche der Hirnwindungen nach Entfernung der Pia mater fein gerunzelt. Der beschriebene Schwund betrifft selten alle Windungen gleichmässig, zuweilen sind nur die Stirnlappen atrophisch oder nur die Hinterlappen, oft nur Theile der einen oder anderen Windung.

Die Hirnsubstanz ist bei der Altersatrophie in der Regel fester, oft sogar sehr fest, die Marksubstanz von leicht graulicher Farbe, es spricht sich hierin aus, dass, wie bei den meisten Organen im Zustand der Altersatrophie, der Schwund mehr das eigentliche Parenchym, die Nervensubstanz, als das Bindegewebe betrifft. In der Regel besteht neben den beschriebenen Veränderungen Hydrocephalus internus und diffuse Verdickung der Pia mater.

Zuweilen tritt ein gleichartiger allgemeiner Hirnschwund auch im früheren Lebensalter auf, namentlich bei Potatoren, bei chronischer Bleiintoxication, bei Geisteskranken, indem sich Blödsinn an acute Zustände anschliesst, namentlich ist auch die chronische Meningitis der Convexität als Ursache anzuführen.

Partielle Atrophie der Hirnsubstanz kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, so durch den Druck von Neoplasmen, welche sich vom Schädel und von den Hirnhäuten aus entwickelten. Ferner in der Umgebung von apoplektischen und Erweichungsherden des Gehirns. Es kommt übrigens vor, dass nach apoplektischen Ergüssen, z. B. der Seh- und Streifenhügel, eine ganze Hemisphäre atrophisch wird. In anderen Fällen beruht die Kleinheit des ganzen Gehirns oder die Verkümmerung einzelner Theile auf Hemmung des Gehirnwachsthums in den Kinderjahren (durch frühzeitige Nahtverknöcherung etc.).

Von den rückgängigen Metamorphosen, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen an den einzelnen Elementen der Hirnsubstanz vorkommen, ist die fettige Metamorphose bereits erwähnt worden; es wurde dabei hervorgehoben, dass sowohl die Ganglienzellen als die Nervenzellen, dass ferner die Zellen der Neuroglia und der Gefässwandungen und endlich wahrscheinlich auch emigrirte weisse Blutkörperchen in jene Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenhaufen sich umwandeln können, denen wir im Gehirn und Rückenmark bei so vielen Processen begegnen. Unbekannt ist dagegen der Entstehungsmodus der Corpora amylacea, die man ebenfalls so häufig findet, wo es sich um regressive Metamorphose der Nervenelemente handelt.

Einfache Atrophie wird an den Ganglienzellen nicht selten beobachtet, sie äussert sich in Schrumpfung der Ganglienkörper, in Einziehung ihrer Fortsätze. Häufig findet man die Ganglienzellen durch reichliches Pigment stark bräunlich gefärbt und in Fällen wo dieser Befund im Gehirn Geisteskranker vorlag, hat man von pigmentöser Entartung derselben gesprochen, ein Befund auf den z. B. Meschede (Virch. Arch. Bd. XXXIV) für die Dementia paralytica Gewicht legt. Andrerseits findet man jedoch stark pigmentirte Ganglienzellen auch in den Leichen von Individuen, welche niemals psychische Symptome darboten, namentlich in höherem Lebensalter.

Eine eigenthümliche Metamorphose der Ganglienzellen, die bald als Sklerose, als glasige Quellung, als wachsartige Entartung bezeichnet wird, kennzeichnet sich durch das homogene, glasige Aussehen der gewöhnlich vergrösserten Zellen, dabei macht sich die Sprödigkeit der so veränderten Zellen durch das Auftreten von Rissen und Sprüngen deutlich. Auch diese Veränderung wurde besonders bei

Geisteskranken hervorgehoben, sie kommt jedoch ebenfalls in den Leichen geistig Gesunder vor.

Verkalkung einzelner Ganglienzellen oder ganzer Gruppen von solchen ist mehrfach beobachtet worden. Virchow fand diese Veränderung in der Hirnrinde eines Individuums, welches eine bedeutende Commotio cerebri erlitten hatte.

Von regressiven Veränderungen an den Nervenfasern ist die körnige Metamorphose bereits besprochen worden. Ferner kommt nicht selten einfache Atrophie vor, welche auf einer langsamen Schrumpfung der Markscheide beruht, bei der übrigens ebenfalls eine körnige Metamorphose Regel ist. Der Achsencylinder kann nach dem Untergang der Markscheide noch lange bestehen bleiben. Auch die variköse Hypertrophie der Axencylinder der Nervenfasern mag hier Erwähnung finden, obwohl diese Veränderung von Manchen als entzündlich aufgefasst wird. Die variköse Schwellung findet sich namentlich in der Umgebung von Traumen, oder unter dem Einfluss septischer oder dyskrasischer Allgemeinkrankheiten. Eine der Sklerose der Ganglienzellen analoge Veränderung scheint auch an den Axencylindern vorzukommen.

Ueber regressive Veränderungen in der Bindesubstanz des Gehirns, dem Neurogliagewebe, lässt sich nicht viel sagen; dass fettige Metamorphose der Neurogliakerne beobachtet wird, ist schon erwähnt worden.

Von rückgängigen Metamorphosen an den Gefässen des Gehirns werden am Häufigsten diejenigen beobachtet, welche mit den atheromatösen Processen verbunden sind, also die Verkalkung und die Fettentartung. Zuweilen findet man die grösseren Gefässe an der Hirnbasis, die Carotis, die Art. fossae Sylvii, die Vertebralis in hohem Grade verändert, während die feineren in der Hirnsubstanz verlaufenden Bahnen relativ wenig verändert sind, auch das Umgekehrte ist oft der Fall. Finden sich reichliche Kalkeinlagerungen (körnige Kalkconcremente in der Intima oder homogene Kalkinfiltration der ganzen Gefässwand) so gibt die Schnittfläche des Gehirns dem darüber hinfahrenden Finger einen Eindruck wie ein rasirtes Kinn.

Die Fettdegeneration der Blutgefässwandungen kennzeichnet sich durch das Auftreten zahlreicher feiner glänzender Punkte, welche sich in Aether lösen und durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt werden. Bei der chronischen Endarteriitis geht die Fettdegeneration bekanntlich von den Kernen der Intima aus. Uebrigens kommt die Fettdegeneration der Hirngefässe auch vor ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen. Das Auftreten von Pigmentkörnchen in den Gefässwandungen ist schon früher erwähnt, ebenso die Verstopfung des Lumens der Hirngefässe durch Pigmentkörnchen, wie sie bei der Melanämie in der Hirnrinde zur Beobachtung kommt. Die Amyloidentartung ist an den Gehirngefässen bisher nicht beobachtet worden.

Eine eigenthümliche Veränderung, welche wesentlich an den Capillaren und den kleineren Gefässen des Gehirns (und der Pia mater) auftritt, ist mit verschiedenen Namen belegt worden, als wachsartige, colloide, hyaloide Ent-

artung und Verdickung. Es handelt sich um stets nur an kurzen Strecken auftretende Verdickungen von bedeutendem Lichtbrechungsvermögen und wachsigem Glanz. An den veränderten Stellen ist die eigentliche Capillarwand von der Scheide nicht zu trennen, die Kerne sind undeutlich. Die betreffenden Stellen sind sehr resistent gegen Reagentien und nehmen färbende Substanzen nur wenig auf. Von mehreren Seiten ist dem ebengeschilderten Befund eine wichtige pathologische Bedeutung zugesprochen worden, indem man annahm, dass in Folge der Verdickung der Gefässwände bedeutende Ernährungsstörungen im Gehirn auftreten müssten. Speciell ist von Lubimoff (Virch. Arch. LVII, S. 371), Schüle (Zeitschr. für Psych. Bd. VI, H. 3) u. A. dieser Befund als eine nicht unwesentliche Veränderung bei der Dementia paralytica bezeichnet worden. Wie neuerdings Neelsen (Arch. der Heilk. 1875) nachgewiesen hat, kommt die Degeneration, namentlich bei ältern Leuten sehr häufig vor und zwar bei völliger psychischer Gesundheit. Man sieht also wieder an diesem Beispiel, wie vorsichtig man sein muss bei der Beurtheilung pathologischer Veränderungen im Gehirn von Geisteskranken. Nach Neelsen geht übrigens die Degeneration vom Endothelrohr selbst aus, die Kerne beginnen zu schrumpfen, die Endothelzellen fliessen zu einer colloiden Masse zusammen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet und denselben schliesslich vollständig ausfüllt, das Lumen wird dabei nur in geringem Grade verändert.

Eine Veränderung, welche zuerst von Lockhart Clarke für das Rückenmark beschrieben (Beale's Arch. of. Medic. 1861. IX.) und als „granular disintegration“ bezeichnet wurde, ist später auch im Gehirn gefunden worden; namentlich hat Benedikt auf diese Veränderungen als einen wesentlichen Befund bei der Lyssa hingewiesen. Es ist übrigens der Inhalt dieser Bezeichnung, die sich am besten als körnige Auflösung übersetzen lässt, noch kein recht bestimmter und es scheint, als ob derselbe von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werde. Nach Clarke tritt die Entartung hauptsächlich in der Nähe der Gefässe auf, in einem perivasculären Raum, sie geht aus der Ablagerung einer Substanz hervor, welche Clarke für ein Exsudat hält, durch welches die nervöse Substanz erweicht und in Detritus verwandelt wird, so dass die Producte des Zerfalls (Fettkörnchen, Amyloidkörper) von dem Exsudat umschlossen wurden. Nach Arndt (Virch. Arch. LXIV, 3. Th.) handelt es sich bei der granular disintegration um eine Bindegewebswucherung, welche der grauen Degeneration verwandt ist.

Capitel 14.

Neubildungen im Gehirn (Hirntumoren).

Abgesehen von den früher besprochenen Geschwülsten, welche von den Hirnhäuten und der Ventrikelauskleidung ausgehen und von da aus in die Hirnsubstanz selbst hineinwuchern, kommen als Ausgangspunkte für die Entwickelung der Neubildungen im Gehirn in Betracht das Neurogliagewebe und die Gefässwand. Die verschiedenartigen im Gehirn vorkommenden Tumoren, mögen sie nun daselbst primär entstanden oder mag ihre Entwickelung eine secundäre sein, haben manches Gemeinsame. Hierher gehört die Thatsache, dass die meisten Geschwülste, welche von Gehirnsubstanz umschlossen liegen, eine rundliche Form zeigen, was sich ja leicht daraus erklärt, dass die Widerstände gegen das Wachsthum der Neubildung bei solcher Lage nach allen Seiten hin gleichmässige sind. Ferner finden wir in der Regel

in der die Geschwülste umgebenden Hirnsubstanz entzündliche Veränderungen; und zwar haben dieselben im Allgemeinen bei langsam wachsenden Geschwülsten den Charakter der Induration, der Sklerose, bei rasch wachsenden stellt sich dagegen Erweichung in der Peripherie ein. Gemeinsam ist ferner sehr vielen Hirngeschwülsten, dass sie auf einer gewissen Höhe der Entwickelung zur Entstehung von Hydrocephalus internus führen.

Es ist hier an die für die diagnostische Untersuchung wichtige Thatsache zu erinnern, dass in Folge des Bestehens von Hirntumoren, wie durch andere Ursachen, welche eine erhebliche intracranielle Drucksteigerung hervorrufen, Neuritis optica sich entwickeln kann, welche sich von der durch directe Fortsetzung einer Basilarmeningitis entstehenden Neuritis descendens dadurch unterscheidet, dass bei der ersteren Form die Veränderung auf das intraoculäre Ende des Sehnerven beschränkt ist (Stauungspapille).

Ehe wir zu den eigentlichen Neoplasmen übergehen, ist die Heterotopie grauer Hirnsubstanz zu erwähnen; es lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es möglich ist, dass noch nach der Geburt an irgend einer Stelle, wo normaler Weise keine graue Substanz vorkommt, sich solche bildet; in diesem Falle würde man die hierher gehörigen Bildungen zu den Geschwülsten rechnen müssen. Es ist aber gewiss wahrscheinlicher, dass die Heterotopie der grauen Substanz auf einer Anomalie der Entwickelung beruht.

Virchow (Würzb. Verhandl. II. S. 167) beschrieb zuerst die Neubildung grauer Hirnsubstanz in Form kleiner rundlicher von der Wand der Hirnhöhlen hervorragender Höcker. Meschede beobachtete inselförmige Hyperplasie grauer Substanz an der Grenze von Rinden- und Marksubstanz des Gehirns. Simon (Virch. Arch. LVIII. S. 310) beobachtete in mehreren Fällen geschwulstförmige Hyperplasie der Rindensubstanz auf der Oberfläche des Gehirns. Sie stellte sich dar in Form von hirsekorn- bis erbsengrossen Hervorragungen, die auf dem Durchschnitt zu äusserst eine mit der normalen zusammenhängende Rindenschicht zeigten und in welche ein centraler weisser Markstreifen von der Markmasse der Hemisphäre einstrahlte. E. K. Hoffmann (Henle's u. Pflüger's Arch. XXXIV. S. 104) sah eine haselnussgrosse aus grauer Hirnsubstanz bestehende Geschwulst, welche zwischen Seh- und Streifenhügel gestielt aufsass und frei in den Ventrikel hineinragte. In allen Fällen entsprach die Structur der heterotopen grauen Substanz der normalen. Die betreffenden Bildungen wurden theils im Gehirn von Leuten gefunden, welche keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit hatten erkennen lassen, theils fanden sie sich bei Epileptikern und bei Geisteskranken.

Den vom Bindegewebe ausgehenden histioiden Geschwülsten der anderen Organe steht für das Gehirn das Gliom parallel (vergl. S. 126). Ehe von Virchow diese Geschwulstform erkannt wurde, rechnete man die hierher gehörigen Neubildungen zu den Fibromen oder Sarkomen. Das Gliom ist übrigens gegenüber den sklerotischen Herden nicht scharf abgegrenzt und man kann für viele Fälle eben sowohl von herdförmiger Sklerose als von einer gliomatösen Geschwulst sprechen. Es ist also im Allgemeinen das Gliom nicht scharf umschrieben, seine Grenze geht allmälig in das normale Gewebe über, indem die Wucherung der Neuroglia mehr und mehr abnimmt und immer reichlichere erhaltene Nervenelemente sich vorfinden; doch gibt es auch Fälle, wo die Grenzen etwas schärfer sind. Ueber die Structur des Glioms vergleiche S. 126. Es kommen verschiedene Variationen dieser Geschwulstart vor; man kann eine harte Form unterscheiden und eine weiche von mehr gelatinöser

Beschaffenheit der Grundsubstanz, die letztere geht unmerklich in das Myxom über. Zuweilen ist das Gliom sehr stark vascularisirt und es kommt hier nicht selten zu umfänglichen Blutungen. Ja die Blutung kann so bedeutend sein, dass man zunächst bei der Section glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben.

Durch rascheres Wachsthum, reichliche Entwickelung der zelligen Elemente und bedeutendere Grösse derselben unterscheidet sich das Sarkom vom Gliom (Gliosarkom). Auch ist zu beachten, dass das Gliom niemals über die Hirnsubstanz hinausgreift, während beim Sarkom Uebergreifen auf die weichen Häute und die Dura mater vorkommt. Andererseits können ja auch Sarkome der harten Hirnhaut in die Hirnsubstanz hinein sich erstrecken. Auch das Sarkom hat bald eine festere bald eine mehr gelatinöse Beschaffenheit; ferner kommen auch hier reich vascularisirte, teleangiektasische Formen und solche mit relativ spärlichem Gefässgehalt vor. Man begegnet übrigens im Gehirn allen Varietäten der sarkomatösen Geschwulstbildung.

Aus der Gruppe der aus Bindesubstanz bestehenden Geschwülste kommen ausser den erwähnten nur wenige im Gehirn vor, am Häufigsten noch das Myxom, welches übrigens häufiger im Rückenmark und an den peripheren Nerven sich entwickelt. In einem Falle von Billroth (Arch. der Heilk. III, S. 47) fand sich in der Kleinhirnrinde eine myxomatöse Wucherung an der Adventitia der Gefässe. Die auf Kosten der Hirnsubstanz gewucherten Schleimscheiden der Gefässe confluirten zu einer Geschwulst, welche also an Stelle der entsprechenden Partien der Hirnsubstanz trat.

Sehr selten wurde des Fibrom beobachtet. Cornil und Ranvier (Manuel d'histologie pathologique) erwähnen einen Fall; es handelte sich um eine kleine Geschwulst in der Marksubstanz des rechten Hirnschenkels, dieselbe bestand aus feinen welligen Fasern und kleinen kernhaltigen Zellen. Ferner gehört hierher eine Beobachtung von Lebert (Traité d'anat. path. II. Pl. 102).

Ein Lipom mit verkalkten fibrösen Massen gemischt sah Benjamin (Virch. Arch. XIV), dasselbe lag in der rechten Grosshirnhemisphäre. Gefässgeschwülste (Angiome) sind als haselnuss- bis wallnussgrosse umschriebene Knoten in der Hirnsubstanz gefunden.

Abgesehen von den bisher erwähnten Neubildungen finden sich primäre Geschwülste im Gehirn, welche epithelähnliche Zellen in oft regelmässiger Anordnung enthalten. Dieselben gehen von der Gefässwand aus, von den sogenannten Perithelzellen. Man findet in solchen Fällen die epithelartigen Zellen um die Gefässe angeordnet und zwischen den mehr oder weniger reich geschichteten Zellkörpern liegt in der Regel ein beträchtliches Stroma vom Charakter des Schleimgewebes; ist dasselbe reichlich entwickelt, so hat der Tumor den makroskopischen Charakter des Myxoms. In anderen Fällen sind die epithelartigen Zellen Hauptmasse der Geschwulst, dieselbe trägt dann den Charakter des Markschwammes. Derartige Geschwülste entsprechen den Hirnkrebsen der früheren Autoren, zu denen offenbar auch die weichen Formen des Glioms und des Gliosarkoms gerechnet wurden. Es muss jedoch anerkannt werden, dass diese Gehirngeschwülste zwar nicht

selten auf die Hirnhäute übergreifen, dass sie jedoch keine Neigung zur Metastasenbildung haben. An diese endothelialen Neubildungen schliesst sich das sogenannte Cholesteatom, der Perlkrebs an (vergl. S. 171). Diese Geschwulst entsteht zwar am Häufigsten von der Pia mater der Hirnbasis (Virchow), sie wurde jedoch in einzelnen Fällen auch mitten in der Hirnsubstanz beobachtet. Wahrscheinlich entwickeln sich auch die polygonalen Platten, welche oft zu kleinen, den Epithelnestern des Epithelkrebses entsprechenden Kugeln angeordnet sind und welche die stearinartig glänzende Masse dieser Geschwulst bilden, von den Perithelzellen der Gefässe aus. Diese Zellen muss man, wenn man die perivasculären Räume als Lymphcanäle deutet den Lymphendothelien gleichstellen.

An manchen in die Hirnsubstanz eingebetteten Geschwülsten wurde eine förmlich papillomatöse Structur nachgewiesen, Rindfleisch beschreibt (Pathol. Gewebel. S. 597) eine taubeneigrosse Neubildung, welche von der Pia ausging und sich in die Hirnsubstanz eingebettet hatte. Beim Zerzupfen zerfiel sie ohne Rückstand in eine enorme Masse reich verästelter Papillen, von denen jede ein centrales Gefäss und einen geschichteten Epithelmantel trug. Die Geschwulst war von durchscheinendem Aussehen, sehr weich. Einen gleichen Fall hat Arndt (Virch. Arch. LI) beschrieben. Eine von dieser Geschwulstform nur durch reichlichere Entwickelung des Schleimgewebsstroma unterschiedene häufige Neubildung, welche ebenfalls von der Pia, der Ventrikeloberfläche, den Aderhautgeflechten aus in die Hirnsubstanz eindringen kann und die durch vollständig gallertiges Aussehen ausgezeichnet ist, benennt Rindfleisch als Papilloma myxomatodes. Diese Geschwülste fallen histogenetisch mit den erst erwähnten endothelialen Geschwülsten, die primär in der Hirnsubstanz sich bilden, zusammen. In ihrer Structur haben sie eine entschiedene Verwandtschaft mit den als Cylindrom bezeichneten Neubildungen (vergl. S. 146).

Sowohl sarkomatöse als carcinomatöse Neubildungen befallen das Gehirn secundär. So wurde es bobachtet, dass von der Kopfhaut ausgegangene Epithelkrebse das Schädeldach, die Hirnhäute perforirten und in die Hirnsubstanz selbst hineinwucherten. Andererseits können sowohl Sarkome als Carcinome in Form secundärer umschriebener Knoten in den verschiedenen Theilen der Hirnsubstanz auftreten. Doch ist das in der Regel nur dann der Fall, wenn diese Neubildungen über zahlreiche Organe des Körpers verbreitet sind. In solchen Fällen hat man die verschiedenen Formen des Sarkoms sowohl, wie die des Epithelkrebses, oft in Form mehrfacher Knoten im Gehirn gefunden.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommen für das Gehirn nur der Tuberkel und das Syphilom in Betracht.

Als Hirntuberkel bezeichnet man meistens grössere, ja bis apfelgrosse Geschwülste, welche nicht selten vereinzelt auftreten, weshalb diese Knoten den Namen der Solitärtuberkel erhalten haben. Sie können in allen Theilen des Gehirns (und Rückenmarks) sich entwickeln, am Häufigsten bei jugendlichen Individuen (namentlich bei Kindern); gewöhnlich zugleich mit tuberkulösen Neubildungen in anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen, weshalb diese Neubildungen von den früheren Autoren auch als Gehirnscrofeln bezeichnet wurden. Die Hauptmasse der hierher gerechneten Geschwülste besteht aus einer sehr dichten, harten käsigen Masse; während an der Peripherie in der

Regel eine graue Zone hervortritt, welche allmälig in die umgebende Hirnmasse übergeht. Untersucht man die Peripherie solcher Tumoren, so sieht man in der Hirnmasse Vermehrung der zelligen Neurogliaelemente, allmälig ist dann nach dem Tumor zu der Uebergang in ein aus dicht gelagerten Kernen und spärlichen dickwandigen Gefässen bestehendes Gewebe gegeben und endlich wandelt sich dieses in ein dichtes fasriges Gewebe um, während noch weiter nach dem Centrum die Geschwulst aus feinkörnigen Massen besteht, in denen man noch Andeutung von Faserung bemerkt. Es ist nach dem Gesagten im histologischen Bilde Nichts vorhanden, was zu der Annahme berechtigte, derartige Solitärtuberkel entstünden aus der Confluenz von miliaren Tuberkeln (sog. Conglomerattuberkel), und wenn man nicht eben alles Käsige als tuberkulös bezeichnet, so kann man diese solitären käsigen Knoten nicht mehr mit Recht zu den Tuberkeln rechnen. In dieser Richtung muss man sich Rindfleisch vollständig anschliessen. Es liegt bei diesen Geschwülsten offenbar ein analoger Process vor, wie bei der multiplen herdförmigen Sklerose; nur dass die sogenannten Solitärfollikel durch ihre scharfe Absonderung gegen die Umgebung, durch ihre runde Form, ihr Volumen sich als wirkliche Geschwülste darstellen. Man wird daher diese grossen käsigen Solitärknoten am Besten zu den harten Formen des Glioms rechnen, denen bei ihrer ärmlichen Vascularisation Neigung zur Verkäsung zukommt.

Abgesehen von diesen sogenannten Solitärtuberkeln kommen Neubildungen im Gehirn vor, welche wirklich aus echten Tuberkeln entstanden sind. Dieselben unterscheiden sich von den ersteren besonders durch ihre meist geringere Grösse, durch ihre unregelmässige Form, durch ihre weniger scharfe Sonderung gegen die Umgebung, sodass der Process mehr den Charakter einer infiltrirten Tuberkulose trägt. Hierher gehörige tuberkulöse Einlagerungen kommen namentlich in der Hirnrinde und in der Umgebung der Hirnventrikel vor; fast ausnahmslos ist zugleich Lungentuberkulose vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung weist in solchen Fällen in der Umgebung der verkästen Massen wohl charakterisirte Miliartuberkel nach, die man übrigens auch mit blossem Auge erkennen kann.

Neben diesen echt tuberkulösen Hirngeschwülsten findet man in der Regel Tuberkulose der Hirnhäute; doch muss bemerkt werden, dass auch die erst erwähnten Solitärgeschwülste nicht selten mit Meningealtuberkulose combinirt sind, doch beweist das keineswegs für die Ansicht, dass auch die Solitärknoten aus primären Tuberkeln hervorgingen; da ja auch anderweitige Neubildungs- und Entzündungsprocesse mit dem Ausgange in Verkäsung zur Entwickelung miliarer Tuberkel führen.

Das Syphilom des Gehirns ist in vielen Fällen mit der früher erwähnten syphilitischen Endarteriitis der Hirngefässe verbunden. Da in Folge der letzteren leicht Circulationsstörungen hervorgerufen werden, so ist es begreiflich, dass wir nicht selten neben der gummösen Neubildung Erweichungsprocesse im Gehirn finden. Die syphilitische Neubildung, welche am Häufigsten von den Rindenpartien der grossen Hirnhemisphären (an Basis und Convexität) ihren Ausgang nimmt,

findet sich meist in infiltrirter, nicht scharf begrenzter Form; viel seltner als scharf umschriebene Gummageschwulst. Im ersteren Fall stimmt der histologische Vorgang in vieler Beziehung mit der Hirnsklerose überein. Wir haben ja auch in anderen Organen ähnliche Verhältnisse, indem die syphilitische Infection theils zur Entwickelung interstitieller entzündlicher Wucherungen, theils zur Bildung circumscripter Geschwulstknoten führt.

Im frischen Stadium sind die von syphilitischer Encephalitis befallenen Herde weich, von halbdurchscheinendem Aussehen; die älteren Stellen sind fester, von grauweisser Farbe; sie enthalten nicht selten käsige Einlagerungen, häufig finden sich daneben einfache Erweichungsprocesse, Cystenbildung im Gehirn. Liegt die erkrankte Partie in der Hirnrinde, so sind die weichen Häute mit der gummösen Infiltration verschmolzen; oft finden sich zugleich Gummata an der Dura mater und Verwachsungen zwischen dieser Membran und den weichen Häuten. Charakteristisch ist für die gummöse Encephalitis, dass zwar die ergriffenen Partien im Volumen etwas vermehrt erscheinen, dass aber doch im Ganzen die ursprüngliche Form der erkrankten Hirnpartie erhalten bleibt. Mikroskopisch findet man an den älteren Stellen verdickte Gefässe und dichte Anhäufungen von Kernen in einer granulirten Grundsubstanz; in frisch erkrankten Theilen erkennt man noch die nervösen Organe, geschrumpfte Ganglienzellen, ausserdem reichliche runde und spindelförmige Zellen. Das eigentliche Syphilom, die gummöse Geschwulst unterscheidet sich von der syphilitischen Encephalitis dadurch, dass der Process scharf umschrieben ist. Das Centrum der Geschwülste ist in der Regel verkäst, die Peripherie von mehr schwieliger Beschaffenheit, vorzugsweise aus fibrösem Gewebe bestehend. Sehr umfänglich pflegen die Syphilome der Hirnsubstanz nicht zu werden.

Cysten, welche sich als wirkliche Neubildungen darstellen, kommen im Gehirn nur selten zur Entwickelung, während, wie aus früher Gesagtem hervorgeht, diejenigen Cysten, welche sich aus apoplektischen oder encephalitischen Herden bilden, oft beobachtet werden. Zuweilen bilden sich Cysten durch partielle Abschnürung der Ventrikel.

Nur in ganz seltenen Fällen sind Dermoidcysten im Gehirn beobachtet worden.

Anhang.

Parasiten des Gehirns.

In neuerer Zeit sind bei gewissen Infectionskrankheiten niedere, zur Classe der Bacterien gehörige Organismen auch im Gehirn gefunden worden. So namentlich bei Milzbrand, wo E. Wagner (Arch. f. Heilk. XV. S. 1) in der Umgebung der Hirngefässe aus Stäbchenbacterien bestehende Herde nachgewiesen hat. In ähnlicher Weise

sah Verfasser in einem Falle von ulceröser Endocarditis Zoogloeaballen im Centrum kleiner hämorrhagischer Herde der Hirnsubstanz.

Ferner ist hier zu erwähnen, dass Zenker (Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1861) und E. Wagner (Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 58) beim Soor embolische Verbreitung der Soorpilze in der Hirnsubstanz beobachteten.

Von thierischen Parasiten ist besonders die Finne der Taenia solium, der Cysticercus cellulosae zu erwähnen. Die Cysticerken haben im Gehirn völlig runde Form, sie sind stets von einer glatten Bindegewebskapsel umgeben, welche letztere der Hirnsubstanz fester anhaftet. Der Sitz ist meist in den Rindenpartien, doch kommen die Parasiten an jeder beliebigen Hirnstelle vor. Man findet sie häufig in verkalktem Zustande. Der Befund einzelner derartiger Bläschen hat in der Regel keine pathologische Bedeutung, nur beim Sitz in bestimmten Hirnstellen (z. B. in den Hirnschenkeln, der Brücke) kann auch ein einziger Cysticercus schwere Symptome hervorrufen. Zuweilen findet man übrigens die Parasiten auch in grösserer Menge (zu 10—20), ohne dass die Kranken jemals Zeichen gestörter Hirnfunction geboten hätten und auch in solchen Fällen, wo das ganze Gehirn förmlich von Cysticerken durchsetzt ist und wo schliesslich die Parasiten den Tod herbeiführen, sind oft die Symptome bis kurz vor dem meist unter Convulsionen erfolgenden Tode nur wenig bedeutend gewesen. Es hängt das jedenfalls mit dem langsamen Wachsthum der Bläschen zusammen und aus demselben erklärt es sich auch, dass man in der Regel die den Parasiten umgebende Hirnsubstanz nicht erkrankt, also weder indurirt noch erweicht findet.

In seltenen Fällen wurde auch der Echinococcus im Gehirn gefunden, meist in der Substanz der Grosshirnhemisphären, mehrfach trotz ziemlich erheblicher Grösse als zufälliger Leichenbefund.

B. Krankheiten des Rückenmarks.

I. Rückenmarkshäute.

Capitel 15.

Krankheiten der Dura mater spinalis.

Es ist in pathologischer Beziehung wichtig, dass man die besonderen anatomischen Verhältnisse der Dura spinalis gegenüber der harten Hirnhaut beachtet. Im Schädelraum ist bekanntlich der periosteale und der als Hirnhülle aufzufassende Theil dieser Haut nicht zu trennen; in der Wirbelhöhle dagegen findet eine vollkommene Trennung beider Theile statt, indem sich die Dura mater am Hinterhauptsloche in zwei

Blätter spaltet, deren eines als Periost die Wirbelhöhle auskleidet, während das andere als Hülle des Rückenmarks dient. Zwischen beiden Blättern findet sich ein lockeres fetthaltiges Bindegewebe.

Die Schwankungen des Blutgehaltes der Dura spinalis lassen sich aus dem Leichenbefund nicht mit Sicherheit erkennen, da in der Leiche Senkungsphänomene eine bedeutende Rolle spielen; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen sind daher die Häute in der hinteren Peripherie des Rückenmarks blutreicher, bei Bauchlage der Leiche dagegen in der vorderen. Im Ganzen kann man nur in seltenen Fällen mit Sicherheit von Hyperämie der Dura mater sprechen. Am ersten lässt sich noch die congestive Hyperämie erkennen in der Umgebung von entzündlichen Herden im Rückenmark, an der Wirbelsäule. Auch die Anämie lässt sich in der Leiche nicht mit Bestimmtheit feststellen.

Blutungen erfolgen namentlich in Folge von Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, am gewöhnlichsten zwischen Periost und Dura mater. Man findet das Blut in der Regel geronnen, am reichlichsten an der hinteren Fläche und in der Umgebung der Nervenwurzeln.

Abgesehen von traumatischen Veranlassungen findet man nicht selten in den Leichen am Tetanus Gestorbener ausgedehnte Blutergüsse zwischen die beiden Blätter der Dura mater. Man sieht jedoch gegenwärtig diese Blutungen nicht mehr als die Ursache des Tetanus an, sondern vielmehr als die Folge der Circulationsstörungen, welche durch die Muskelkrämpfe in Verbindung mit den Störungen der Respiration veranlasst werden. Hierfür spricht namentlich die Erfahrung, dass auch bei Thieren, welche durch Strychninvergiftung in tetanische Krämpfe versetzt wurden, ähnliche Blutergüsse vorkommen. Auch bei anderen plötzlich zu Stande gekommenen Circulationsstörungen findet man zuweilen Blutergüsse zwischen die Blätter der Dura mater, namentlich ist hier die Asphyxie der Neugeborenen zu erwähnen. Weniger umfängliche, punktförmige Blutungen trifft man an der Innen- und Aussenfläche der harten Hirnhaut nicht selten bei acuter Meningitis spinalis.

Oedem der Dura mater selbst kommt nicht vor, dagegen findet man zuweilen ausgesprochenes Oedem in dem Gewebe zwischen dem Periost und der harten Hirnhaut.

Acute Entzündung der Dura mater spinalis (Pachymeningitis spinalis externa) kommt nur selten vor, wohl niemals als eine idiopathische Affection; gewöhnlich ist sie fortgeleitet von Wirbelentzündung; viel seltener sind die Fälle, wo sich die Eiterung von phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung der Wirbelsäule durch die Zwischenwirbellöcher in die Wirbelhöhle fortsetzt.

Die Exsudation ist entweder nur auf einzelne Partien des lockeren Zellgewebes zwischen Dura mater und Periost beschränkt, oder sie betrifft grössere Strecken; selten sammelt sich der Eiter zu grösseren Abscessen an, welche das Rückenmark comprimiren. Bei der diffusen Entzündung ist der Eiter am reichlichsten in der hinteren Peripherie der Wirbelsäule angesammelt, da hier das Zellgewebe am lockersten

ist. In den meisten Fällen besteht zugleich Eiteransammlung zwischen Pia und Dura im sogenannten Arachnoidealsack.

Auch an der Dura spinalis kommt eine hämorrhagische Pachymeningitis vor, welche der gleichen an der Dura cerebralis beobachteten Krankheit vollkommen analog ist. Auch hier findet man an der Innenfläche eine zarte vascularisirte Membran, welche von Hämorrhagien durchsetzt ist und dadurch eine rothbraune bis rostfarbige Beschaffenheit angenommen hat. Am Häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Cerebralparalytikern etc.), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarks findet, ferner hat man die Pachymeningitis am Rückenmark ebenso wie am Gehirn bei Potatoren gefunden.

Von Neubildungsvorgängen in der Dura spinalis ist das sehr seltene Vorkommen von Verknöcherung in dieser Haut zu erwähnen. Häufiger findet sich Fettgewebswucherung zwischen Periost und Dura und zwar begegnet man abnorm reichlicher Entwickelung dieses Fettgewebes namentlich neben chronisch entzündlichen Zuständen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch circumscripte geschwulstförmige Wucherungen von Fettgewebe, Lipome, sind mehrfach an dieser Stelle beobachtet worden.

Fälle von Compression des Rückenmarks durch derartige Geschwülste sind z. B. referirt worden von Albers (Atlas I. B. 29), Obre (Transact. of the path. soc. LII. p. 248), Virchow (Arch. II. S. 281).

Von Virchow wurde ferner ein haselnussgrosses gemischtes Enchondrom beschrieben, welches zwischen Dura mater und Periost sich entwickelt hatte und das Rückenmark comprimirte.

Verfasser fand bei der Section eines Mannes, dessen Krankheit mit heftiger Intercostalneuralgie begann, während der weitere Verlauf einer rapid verlaufenden Tabes dorsualis entsprach, über dem unteren Theil des Brustmarkes ein umfängliches Myxom, welches sich ebenfalls im Gewebe zwischen Periost und Dura mater entwickelt und bedeutende Compression des Rückenmarks (von hinten her) bedingt hatte.

Williams (Rep. of the pathol. Soc. 1847) beobachtete einen melanotischen Tumor, der sich vom dritten bis zum sechsten Rückenwirbel erstreckte.

Häufiger als derartige primäre Geschwulstbildung wird beobachtet, dass Neubildungen (Carcinome, Sarkome etc.), welche in der Wirbelsäule ihren Sitz haben, auf die Dura mater übergreifen.

Miliare Tuberkel der Dura spinalis werden zuweilen neben tuberkulöser Meningitis cerebralis gefunden. Bei käsiger Spondylitis kommt es zwar vor, dass sich zwischen Periost und Dura käsige Massen ansammeln, doch ist man nicht berechtigt solche Fälle als Tuberkulose der Dura mater aufzufassen. Auch das Vorkommen gummöser Geschwülste an der Dura spinalis ist noch zweifelhaft, obwohl klinische Beobachtungen für die Möglichkeit sprechen.

Wie andere Geschwülste so kann auch Echinococcus, welcher in den die Wirbelsäule umgebenden Muskeln oder in den Wirbeln

selbst seinen primären Sitz hatte, in die Rückenmarkshöhle vordringen, die Dura mater verdrängen und schliesslich perforiren.

In einem Falle von Esquirol hatten die Echinococcen ihren primären Sitz zwischen Dura und Pia mater.

Capitel 16.

Erkrankungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis.

So wenig wie am Gehirne lassen sich am Rückenmark die Erkrankungen der Arachnoidea und der Pia mater von einander trennen. Uebrigens ist daran zu erinnern, dass man allgemein auch für die Arachnoidea spinalis ein äusseres, die Innenfläche der Dura mater überziehendes Blatt nicht zugesteht. Dagegen finden sich hier regelmässig zwischen Dura und Arachnoidea brückenartige Bindegewebsmaschen, welche sich namentlich auch an der Bildung der Nervenscheiden betheiligen. Henle vergleicht daher dieses Gewebe, in dessen Maschen sich die Spinalflüssigkeit findet, mit einem wassersüchtigen Bindegewebe.

Dilatation und strotzende Füllung der in der Pia spinalis verlaufenden Venen findet sich namentlich über den unteren Theilen des Rückenmarks sehr häufig, besonders in den Leichen älterer Personen, am Stärksten kann man diese Gefässerweiterung unterhalb von Geschwülsten beobachten, welche den Raum der Wirbelhöhle beengen. Nach Ollivier ist die Ansammlung der Spinalflüssigkeit um so grösser, je mehr die Venen ausgedehnt sind. Und damit stimmt es überein, dass man bei älteren Leuten stets reichlichere Spinalflüssigkeit findet als bei jüngeren. Rokitansky erklärt, wenigstens zum Theil die Dilatation der Venen aus atrophischen Vorgängen in der Medulla und in den Nervenwurzeln und in der That findet man auch, abgesehen von der Altersatrophie, in Fällen, wo Schrumpfungsprocesse des Rückenmarks vorliegen, die Venen dilatirt und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt (Hydrorrhachis externa ex vacuo). Das Vorkommen einer acuten Hydrorrhachis externa, resp. das acute Oedem der Pia und Arachnoidea ist nicht sicher festgestellt.

Congestive Hyperämie der Pia mater ist am Deutlichsten vorhanden in den Leichen von Menschen, welche in frühem Stadium der Meningitis cerebrospinalis versterben. Neben der Injection der Piagefässe bemerkt man übrigens in solchen Fällen stets auch feine Hämorrhagien.

Blutungen zwischen die Pia und Dura mater, also in den sogenannten Arachnoidealsack, werden im Allgemeinen unter denselben Verhältnissen beobachtet wie die früher besprochenen Hämorrhagien in der Umgebung der Dura mater. Doch handelt es sich hier um meist weniger umfängliche Blutergüsse, zugleich ist die Spinalflüssigkeit mehr oder weniger blutig gefärbt. Nicht selten findet man auch

bei Neugeborenen, welche während der Geburt asphyktisch zu Grunde gingen, die Spinalflüssigkeit blutig gefärbt. Ferner kommen derartige Blutbeimischungen vor unter dem Einfluss hämorrhagischer Diathese, bei Morb. maculosus, Scorbut, hämorrhagischen Pocken. Diese meist wenig reichlichen Blutaustritte haben keine erhebliche Bedeutung.

Der Ausdruck, Apoplexia canalis spinalis wird dagegen nur auf umfänglichere Ergüsse zwischen Pia und Dura mater angewendet. Hier findet man zuweilen in der ganzen Länge des Rückenmarks oder nur an umschriebenen Stellen Blutcoagula, welche sich besonders um die Nervenwurzeln ansammeln. Die Spinalflüssigkeit ist dabei durch Blutbeimischung getrübt und geröthet; zuweilen hängt die Blutung mit einem gleichen Erguss in der Schädelhöhle zusammen. Das kommt namentlich bei Neugeborenen nach schweren, besonders künstlichen Entbindungen vor. Zuweilen dringt das Blut von umfänglichen Hirnapoplexien, besonders des Kleinhirns und des verlängerten Markes unter und zwischen die weichen Häute und verbreitet sich auch in die Wirbelhöhle. In ähnlicher Weise verhalten sich die allerdings sehr seltenen Fälle, wo die Blutung aus einem Aneurysma der Art. basilaris oder der Vertebralis stammt. Am Häufigsten sind jedoch die spinalen Intermeningealapoplexien Folge traumatischer Ursachen. Endlich gibt es noch Fälle von Meningealapoplexie, wo sich eine eigentliche Ursache nicht angeben lässt; man hat in dieser Richtung allerdings gewisse ätiologische Momente herangezogen, wie bedeutende Gemüthsaffecte, Ueberanstrengung, Stockung der abdominalen Circulation, Unterdrückung periodischer Blutflüsse; doch ist die Bedeutsamkeit solcher Bedingungen für das allerdings sehr seltene Vorkommen einer spontanen spinalen Intermeningealapoplexie noch sehr zweifelhaft.

Die eitrige Entzündung der Meningen (Meningitis spinalis) ergreift stets gleichzeitig Pia mater und Arachnoidea, gewöhnlich auch die Innenfläche der Dura mater. Das Exsudat liegt also theils im Gewebe der Pia, theils in den Maschen der Arachnoidea. Auch die Spinalflüssigkeit ist durch Beimischung von Eiterzellen getrübt, während an der Innenfläche der Dura mater meist ein fibrinös eitriger Beschlag aufliegt.

Die Entzündung nimmt oft einen grossen Theil, ja die ganze Länge des Rückenmarks ein. Regelmässig ist die Exsudation, die bald rein purulenten, bald mehr fibrinösen Charakter trägt, besonders stark auf der Hinterseite des Rückenmarks entwickelt; was jedenfalls mit der Einwirkung der Schwere in der gewöhnlichen Rückenlage zusammenhängt. Die Gegend des verlängerten Markes ist in der Regel wenig befallen. Die Pia mater und Arachnoidea sind verdickt, von trübgelber Farbe.

Die Ursachen der exsudativen Meningitis spinalis fallen im Ganzen mit denen der cerebralen Meningitis zusammen, häufig finden sich beide neben einander (Meningitis cerebrospinalis). Seltener verbreitet sich die traumatische Cerebralmeningitis auf die Rückenmarkshäute (häufiger die an Caries des Felsenbeins sich anschliessende Basilarmeningitis), während dagegen die traumatische Spinalmeningitis, wie

sie sich zuweilen an Wirbelfracturen, Schusswunden der Wirbelsäule anschliesst, leichter einen ascendirenden Verlauf nimmt. Sie ergreift dann vorzugsweise die Pia der Hirnbasis. Man hat gerade bei diesen Fällen zuweilen Gelegenheit die ausserordentlich rasche Verbreitung der Entzündung zu erkennen.

Verfasser wohnte der Section eines jungen Menschen bei, dem irrthümlicher Weise eine Spina bifida über dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule excidirt worden war; als der Tod nach Verlauf von 2 Tagen unter meningitischen Erscheinungen erfolgte, hatte die von der Wunde ausgegangene purulente Meningitis nicht nur die Hirnbasis, sondern bereits auch die ganze Convexität ergriffen.

Eine exsudative Cerebrospinalmeningitis kommt zuweilen im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten vor (bei Scharlach, Typhus Pocken etc.), am Wichtigsten ist jedoch von den Entzündungen, welche gleichzeitig die Hirn- und Rückenmarkshäute ergreifen, die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Auch diese Form sammelt an der hinteren Peripherie des Rückenmarks das reichlichste Exsudat an; am Stärksten ist auch hier die Pia befallen, während jedoch in der Regel die Durainnenfläche fibrinös-eitrigen Beschlag darbietet. Zuweilen findet sich auch eitriger Inhalt im Spinalcanal. Im Uebrigen möge auf das bereits früher über die epidemische Cerebrospinalmeningitis Gesagte verwiesen sein (vergl. S. 500). Es wurde oben hervorgehoben, dass auch bei der tuberkulösen Meningitis in der Regel die Rückenmarkshäute afficirt sind; da jedoch gewöhnlich diese Affection, die besonders das Halsmark betrifft, nicht stark ausgesprochen ist, so hat man früher die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute übersehen. Die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei der cerebralen tuberkulösen Meningitis.

Verdickungen und Trübungen der Pia mater spinalis, die den Veränderungen an der weichen Hirnhaut, die man als den anatomischen Ausdruck chronischer Meningitis deutet, analog sind, werden ziemlich häufig beobachtet. Auf umschriebene Strecken des Rückenmarks beschränkt, finden sich diese Verdickungen und Trübungen, welche oft mit mehr oder weniger umfänglichen Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater verbunden sind, besonders entsprechend cariösen Partien der Wirbelsäule; während andererseits die gleichen Veränderungen neben chronischen Entzündungs- und Neubildungsprocessen des Rückenmarks selbst beobachtet werden.

Ferner kommen aber auch unabhängig von solchen Vorgängen diffuse Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute vor, welche namentlich die hinteren Partien betreffen. Da sich neben dem Bindegewebe und den Gefässwänden der Pia selbst auch die Bindegewebszüge, welche von der weichen Haut aus in das Rückenmark selbst hineingehen, verdicken, so wird der Zusammenhang mit der Substanz des Markes ein abnorm inniger. Auch an der Innenfläche der Dura mater bilden sich bei dieser Form der chronischen Meningitis nicht selten circumscripte Bindegewebswucherungen, wie sich denn zuweilen mit dieser Haut recht umfängliche Adhäsionen herstellen. In der Regel finden sich neben dieser chronischen diffusen Spinalmeningitis gleich-

artige Veränderungen im Rückenmark selbst. Es ist hier nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob sich die Meningitis als eine secundäre Affection an die Rückenmarkskrankheit anschliesst, oder ob umgekehrt eine primäre Meningitis durch die von der Pia ausgehenden Septa auf die Marksubstanz selbst sich fortgesetzt hat.

Von Lancereaux (Traité de la Syphilis. Paris) und Winge (Nord Magaz. 18) wird auch eine gummöse Spinalmeningitis beschrieben; doch geht wohl diese syphilitische Erkrankung wie die analogen gummösen Wucherungen der Hirnhäute, am Häufigsten von der Innenfläche der Dura mater aus.

In Bezug auf Neubildungsprocesse an den weichen Rückenmarkshäuten ist die Häufigkeit des Vorkommens von Kalkplatten in der Arachnoidea spinalis zu erwähnen. Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zu den Hirnhäuten, wo ähnliche Einlagerungen in der Dura mater ein häufiger Befund sind, während sich solche in der Arachnoidea nur selten finden. Uebrigens stellen sich diese sogenannten Knochenplatten bei mikroskopischer Untersuchung als verkalktes Bindegewebe dar. Nur bei sehr reichlicher Entwickelung können diese Platten Störungen hervorrufen, namentlich durch Druck auf die Nervenwurzeln.

Mayo (Outlines of human Pathology) erwähnt einen Fall, wo wegen unerträglicher auf eine Unterextremität localisirter neuralgischer Beschwerden die Amputation vorgenommen wurde; während die Section später feststellte, dass in der Arachnoidea gelegene Knochenplatten durch Druck auf die hinteren Wurzeln der zu dem betreffenden Theil verlaufenden Nerven die Neuralgie verursacht hatten.

Auch das Vorkommen von Knorpelplatten in der Arachnoidea wird erwähnt. Als eine in pathologischer Beziehung bedeutungslose Neubildung ist das Vorkommen von Pigmentzellen in der Arachnoidea zu bezeichnen. Es kommt das namentlich bei älteren Leuten vor und zuweilen erscheint die Arachnoidea in der ganzen Länge des Rückenmarks durch reichliche Pigmentzellen schwärzlich gefärbt, in anderen Fällen ist das Pigmentgewebe nur an einzelnen Abschnitten vorhanden.

Von Geschwülsten, welche im sogenannten Arachnoidealsack gelegen, gleichzeitig mit der Innenfläche der Dura mater und den weichen Häuten zusammenhängen, ist oft nicht mit Sicherheit nachzuweisen, von wo sie ihren Ausgang genommen; doch ist nach Analogie der harten Hirnhaut vorauszusetzen, dass sie wohl meist ihren Ursprung von der inneren Partie der Dura mater nehmen. Es kommen hier theils Geschwülste vom Charakter des Psammoms vor, ferner namentlich Myxome, seltener sarkomatöse Neubildungen. Zuweilen schliessen die Geschwülste Cysten ein. Bei den anatomischen Verhältnissen der Wirbelhöhle ist es begreiflich, dass bereits wenig umfängliche Tumoren im Stande sind einen erheblichen Druck auf das Rückenmark auszuüben; es schliessen sich dann alsbald Erweichungsprocesse in demselben an. In dieser Richtung sind begreiflicher Weise die zwischen der Dura und den weichen Häuten gelegenen Geschwülste besonders gefährlich, während die in der Peripherie der Dura sitzenden Neubildungen die Wirbelsäule zur Usur bringen und durch die Zwischenwirbellöcher ausweichen können, so dass hier der Druck auf das Rückenmark mässig sein kann. Abgesehen von den Geschwülsten,

welche primär an den weichen Rückenmarkshäuten entstehen, können natürlich auch von der Wirbelsäule, von den Nervenscheiden entstehende Neoplasmen die weichen Häute ergreifen.

Von parasitären Geschwülsten ist der Echinococcus bereits oben erwähnt. Ausserdem sind in seltenen Fällen Cysticerken im lockeren Gewebe der Arachnoidea gefunden worden.

II. Das Rückenmark.

Capitel 17.

Missbildungen.

Verdoppelung des Rückenmarks im oberen oder unteren Theil kommt bei den entsprechenden Doppelmissbildungen vor (vergl. S. 244). Abnorme Länge des Rückenmarks bis hinab zum Os sacrum ist wiederholt beobachtet, ohne dass deshalb Störungen vorhanden gewesen wären. Auch Verkürzung des Marks ist vorgekommen.

Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) ist nur bei hirnlosen Missgeburten möglich, doch kann Hirnlosigkeit bestehen ohne gleichzeitiges Fehlen des Rückenmarks.

In manchen Fällen, wo Gehirn und Rückenmark völlig fehlen, findet sich an Stelle des letzteren ein häutiger mit Flüssigkeit gefüllter Sack, dessen Wandung den Rückenmarkshäuten entspricht. Zugleich besteht vollständige oder theilweise Spaltung der Wirbelsäule und da entsprechend dem Defect auch die Rückenhaut gewöhnlich fehlt, liegt dann der häutige Strang am Boden der Wirbelsäule frei zu Tage. Die Nervenwurzeln, welche in den meisten Fällen von Amyelie gebildet sind, endigen dann in der Wand des Sackes. Dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass die Amyelie die Folge eines fötalen Hydrops ist. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass man bisher die Amyelie nur bei Früchten gefunden hat, welche den späteren Monaten der Entwickelung angehörten.

Partielle Defecte des Rückenmarks wurden namentlich bei Acephalen beobachtet, sie betreffen am Häufigsten das Halsmark, gleichzeitig kann eine Anzahl von Halswirbeln fehlen. Auch am unteren Ende des Rückenmarks sind angeborene Defecte beobachtet worden. So wurde bei Missgeburten, deren Unterextremitäten defect waren, das Fehlen der Lendenanschwellung constatirt.

Spaltung des Rückenmarks, wie sie ebenfalls bei hirnlosen Missgeburten vorkommt, ist auf Hemmungsbildung zurückzuführen, indem das Rückenmark auf derjenigen Stufe der Entwickelung stehen bleiben kann, wo es in Form von zwei dünnen bandartigen Streifen in der Wirbelhöhle liegt.

Entsprechend den verschiedenen Formen des angeborenen Hydrocephalus kommen analoge auf fötalem Hydrops beruhende Missbildungen auch am Rückenmark vor.

Dem Hydrocephalus internus entspricht der Hydromyelus (Hydrorrhachis interna). Der Centralcanal ist hier gleichmässig oder ungleichmässig erweitert, im letzteren Fall können durch theilweise enorme Ektasie des Canales förmliche Cysten entstehen. Analoge Dilatationen des Centralcanales, welche übrigens selten bedeutende Dimensionen erreichen, kommen auch postfötal zu Stande, im Anschluss an Myelitis. Die abnorme Wasseransammlung, welche in der äusseren Peripherie des Rückenmarks ihren Sitz hat, also zwischen den Häuten und zwar am Häufigsten zwischen Pia und Dura mater im sogenannten Arachnoidealraum wird als Hydrorrhachis externa bezeichnet.

Beide Formen des fötalen Hydrops sind in der Regel mit Wirbelspaltung (Spina bifida) combinirt, doch lässt diese Regel Ausnahmen zu, indem mässige und in späterer Zeit entstandene Fälle auch bei geschlossener Wirbelsäule beobachtet werden. Fallen durch die Lücke in der Wirbelsäule die hydropischen Theile vor, so entsteht die Hydromyelocele.

Die verschiedenen Formen der Wirbelspaltung sind bereits erwähnt worden, hier mag nochmals hervorgehoben werden, dass hier theils totale Spaltung der Wirbel (sehr selten) oder Defecte des Wirbelbogens in Betracht kommen, oder endlich die letzteren sind zwar völlig gebildet aber nicht vereinigt, so dass zwischen ihnen gröbere und feinere Lücken bestehen. Nur in ganz seltenen Fällen stülpt sich der Sack bei geschlossener Wirbelsäule aus einem Intervertebralloch vor. Der Sitz der Geschwulst ist meist die Sacral- und Lumbargegend, seltener findet sich Spina bifida am Brust- oder Halsmark; in der Regel sitzt der Sack hinten in der Mittellinie. Die Grösse der Geschwulst kann den Umfang eines Kindskopfes erreichen, sie ist gewöhnlich von unveränderter Haut bedeckt. Die Wandung des Sackes verhält sich ihrer Zusammensetzung und ihrer Beziehung zum Rückenmark nach verschieden, je nachdem die Ursache in einer Hydrorrhachis externa oder interna liegt.

Im ersten Fall wo die hydropische Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ihren Sitz hat, besteht die Wand aus der Dura mater und Arachnoidea, die unter einander fest verwachsen sind, nur sehr selten fällt die Arachnoidea allein durch eine Lücke der Dura mater vor. Zugleich kann übrigens an dem im Wirbelcanal gelegenen Rückenmark Hydromyelus internus bestehen. Ist die Spina bifida in Folge von Hydrorhachis interna entstanden, so bildet die Pia mater mit der Dura mater und Arachnoidea zusammen die Wand des Sackes; zuweilen bemerkt man an der Innenfläche noch eine dünne Lage von Rückenmark, oder es sind nur noch Flocken von Marksubstanz in der klaren Flüssigkeit, welche den Sack ausfüllt, suspendirt. In Fällen von Hydrocephalocele interna ist das Rückenmark entsprechend dem Sitz der Spina bifida gespalten und mehr oder weniger vollständig in zwei seitliche Hälften getheilt, zuweilen ist es nur ganz rudimentär vorhanden.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigen manche Fälle von Spina bifida sacralis. Das Rückenmark ist abnorm lang, es reicht wie in den ersten Monaten der Fötalzeit bis zum Os sacrum hinab, geht in den Sack der Spina bifida hinein und inserirt sich an dessen Innenfläche. An der Insertionsstelle bemerkt man dann eine äusserlich sichtbare nabelartige Einziehung. Es entspringen bei dieser Art der Spina bifida die Sacralnerven vom Rückenmark innerhalb des Sackes, sie verlaufen dann erst eine Strecke durch das Innere des Sackes, ehe sie durch die Intervertebrallöcher nach aussen treten. Auch bei höherem Sitz der Spina bifida in der Dorsal- oder Cervicalgegend kommt es vor, dass strangartige Fortsätze des Rückenmarks in den Sack hineingehen und sich an dessen Innenfläche inseriren. Zuweilen kann bei der Spina bifida externa die Communication mit dem Rückenmark obliteriren und es sind vorzugsweise derartige Fälle, in welchen die Operation einer Spina bifida von günstigem Erfolg gewesen.

Nach Virchow (Geschwülste III. S. 276) hängt eine Form der congenitalen Sacralgeschwülste mit dem Rückenmark zusammen. Der Stiel der am Steiss gelegenen Geschwulst setzt sich in den Wirbelcanal fort und hängt mit dem Filum terminale zusammen; während die Substanz solcher Geschwülste Zellen enthält, welche den Ganglienzellen der Hirnrinde gleichartig sind.

Capitel 18.

Circulationsstörungen im Rückenmark.

Wir finden das Rückenmark bei der Leichenuntersuchung nicht selten so blass (was namentlich in der grauen Substanz hervortritt), so arm an Gefässpunkten, dass wir nicht anstehen von Anämie zu sprechen. Dennoch lässt sich die pathologische Bedeutung eines solchen Befundes nicht hoch anschlagen, da hier postmortale Verhältnisse von Einfluss sind und wir niemals mit Sicherheit voraussetzen können, dass auch während des Lebens abnorm geringer Blutgehalt vorhanden war. Von dieser Seite her erhält also die Annahme keine Stütze, welche gewisse krankhafte Symptome auf Anämie des Rückenmarks bezieht. Auch die Hyperämie des Rückenmarks, obwohl sie in der Pathologie eine Rolle gespielt hat (Plethora spinalis, Spinalirritation) lässt sich durch die pathologische Anatomie nicht stützen. Zwar finden wir das Rückenmark nicht selten bei den Sectionen besonders blutreich, was namentlich durch die mehr bräunlich rothe Färbung der gefässreicheren grauen Substanz hervortritt, doch gibt uns ein solcher Befund noch keine Berechtigung auf eine Hyperämie während des Lebens zu schliessen. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche kann ja auch postmortal eine Senkung des flüssigen Blutes nach dem Rückenmark hin erfolgen. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass während des Lebens keine Schwankungen des Blutgehaltes vorkommen oder dass denselben

keine Bedeutung zuerkannt werden könne, es ist nur ausgesprochen, dass uns hier die pathologische Anatomie im Stiche lässt.

Es muss übrigens auch noch berücksichtigt werden, dass oft genug während des Lebens eine Diagnose auf Spinalirritation, auf congestive Zustände des Rückenmarks lautet, während später die Section, die histologische Untersuchung des Rückenmarks erheblichere materielle Veränderungen nachweist.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz kommen viel seltener vor als die Hirnblutungen; der Form nach stellen sie sich jedoch in derselben Weise dar, indem wir auch hier die capillare Blutung und den hämorrhagischen Herd zu unterscheiden haben. Die ersteren stellen sich auf dem Rückenmarksquerschnitt als feine Blutpunkte dar, welche sich nicht wegspülen lassen und die in den perivasculären Räumen ihren Sitz haben. Sie finden sich namentlich neben anderen pathologischen Processen, nach Quetschungen, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Geschwülsten; ferner auch bei Tetanischen, bei allgemeiner venöser Stauung, Herzkrankheiten. Bei dem weit seltener beobachteten hämorrhagischen Herd handelt es sich um eine Zerreissung von Nervensubstanz durch den Bluterguss. Der Umfang der im Rückenmark gefundenen Blutherde überschreitet selten die Grösse einer Haselnuss. Die Wandungen der Bluthöhle stellen sich bei frischen Ergüssen als erweichte zottige Massen dar, während bei längerer Dauer Abkapselung, Cystenbildung eintreten kann. Die Schicksale des ergossenen Blutes sind dieselben wie im Gehirn.

Der Form nach kann man zwei Varietäten der Blutherde aufstellen. Manchmal ist der Herd rundlich, das Rückenmark ist entsprechend seinem Sitz aufgetrieben, der Blutherd scheint in der Regel schwärzlich durch die Rückenmarkshäute hindurch. In anderen Fällen ist der Bluterguss von länglicher Form, seine Längsaxe liegt der Axe des Rückenmarks parallel, das Blut drängt sich in der Marksubstanz zwischen die Längsfasern des Marks und bildet auf diese Weise eine schmale Röhre (sog. Röhrenblutung). Zuweilen bricht auch der Erguss in den Centralcanal hinein oder unter die Pia.

Die Blutungen sind meist Folge von traumatischen Ursachen (Wirbelfractur). Während im Gehirn die sogen. spontanen Blutungen meist aus Gefässveränderungen hervorgehen, ist eine ähnliche Entstehungsweise für das Rückenmark nicht nachgewiesen. Wahrscheinlich sind alle sogenannten spontanen Rückenmarkshämorrhagien erst secundär im Anschluss an Myelitis entstanden (vergl. Hayem, Des hémorrh. intrarachidiennes, Paris 1872). Der Sitz derartiger Hämorrhagien war bisher meist ein centraler, in der grauen Substanz und namentlich in den Vorderhörnern, selten drängt von hier aus das Blut in die Marksubstanz hinein. Es handelte sich theils um Blutung in Form der Infiltration, theils um hämorrhagische Herde. Da die Blutung nicht rasch zu tödten pflegt, findet man die Extravasate selten frisch.

Die feineren histologischen Veränderungen bei der Hämatomyelitis sind noch unvollkommen bekannt. Charcot beobachtete in solchen Fällen bedeutende Anschwellung der Ganglienzellen und Achsencylinder. In einem Fall fand Lionville in der blutigerweichten grauen Substanz ampulläre Gefässerweiterungen. Endlich sah Hayem an den Gefässen Kernwucherung, Erfüllung der Gefäss-

scheide mit Rundzellen, also Veränderungen, welche als entzündliche aufzufassen sind.

Oedem des Rückenmarks kennzeichnet sich durch Verminderung der Consistenz und Quellung der Substanz, die auf Querschnitten besonders deutlich ist. Dieser Zustand findet sich namentlich circumscript in der Umgebung acuter Entzündungen, als sogenannte weisse Erweichung, auch in der Peripherie von Geschwülsten. Ausserdem scheint ein diffus verbreitetes Oedem vorzukommen, doch können auch hier postmortale Veränderungen von Einfluss sein.

Von einzelnen Autoren ist acutes Oedem des Rückenmarks als Ursache rasch tödtlich verlaufender spinaler Affectionen, bei denen die Section nur unbedeutende Veränderungen ergab, angesehen worden. Doch fehlt es diesen Erklärungen an genügender thatsächlicher Grundlage.

Die Verletzungen des Rückenmarks sind am Häufigsten veranlasst durch Luxationen oder Fracturen der Wirbel. In Folge der anatomischen Einrichtung der Wirbelsäule kommen Luxationen der Wirbel fast nie ohne gleichzeitige Fractur vor, am Ersten noch an den Halswirbeln, namentlich am Atlas und Epistropheus. Die Luxation erfolgt in der Regel nach vorn hin in Folge von Sturz auf den Kopf oder durch Einwirkung bedeutender Lasten auf die Halswirbelsäule; stets setzt diese Verletzung grosse Gewalt voraus. Häufig ist die Verrenkung eine halbseitige.

Als spontane Luxationen bezeichnet man diejenigen Dislocationen der Wirbel, welche sich in Folge von Zerstörung der Wirbel durch krankhafte Processe (Spondylitis, Geschwülste, Usur) einstellen. Da bei der traumatischen Luxation die Dislocation rasch erfolgt, während in Fällen der letzterwähnten Art dieselbe sich in der Regel allmälig ausbildet, so ist es verständlich, dass wir bei der traumatischen Verrenkung nicht selten Zerquetschungen, Hämorrhagien, acuten eitrigen Entzündungen des Rückenmarks begegnen, während sich bei der spontanen Luxation häufiger chronische Myelitis entwickelt. Die Formen der Fractur an der Wirbelsäule sind mannigfaltig. Durch einfache Fissuren und leichte Infractionen an den Wirbeln wird das Rückenmark nicht direct beeinträchtigt, während allerdings in Folge der Erschütterung gleichzeitig Rückenmarkserkrankung verursacht werden kann. Dagegen erzeugt die zuweilen beobachtete Zusammendrückung eines Wirbels (sog. Compression) eine Verengerung der Wirbelhöhle und am Meisten werden begreiflich die mit Dislocation verbundenen Fracturen das Rückenmark benachtheiligen. Am Häufigsten sind (besonders an der Brust- und Lendenwirbelsäule) die Wirbelkörper fracturirt; durch Verschiebung der Fracturenden entsteht eine mehr oder weniger scharfe Knickung der Wirbelsäule, welche einen erheblichen Druck auf das Mark ausübt. Bei Fracturen der Wirbelbogen, welche namentlich an der Halswirbelsäule vorkommen, findet der Druck meist durch seitliche Dislocation der Fracturenden Statt. Gerade die Fractur der Wirbelbogen, beziehentlich der Gelenkfortsätze, ist am Häufigsten mit Luxation verbunden. Was die Localität der Wirbelfractur angeht, so finden sich diejenigen der Wirbelkörper, welche (abgesehen von Schussfracturen) fast immer durch indirecte Gewalt erfolgen, am Häufigsten

an den beweglichsten Stellen der Wirbelsäule, also an den Uebergängen der Brustwirbelsäule in die Hals- und Lendenwirbelsäule. In der Regel finden sich bei Wirbelfracturen erhebliche Blutergüsse, besonders zwischen Dura mater und Knochen, in Folge der Zerreissung des Venenplexus zwischen diesen Theilen. Zerreissungen der harten Rückenmarkshaut kommen nur selten vor, wenn spitze Knochenstücke dieselbe durchstossen. Das Rückenmark selbst erscheint in Folge hochgradiger Quetschung durch Luxation oder Fractur erweicht, mit Blut gemischt. Besteht das Leben noch lange Zeit, so sind die gequetschten nervösen Elemente fettig zerfallen, das ergossene Blut im Zustand der Pigmententartung. Ferner entwickelt sich meist von der Stelle der Quetschung eine auf weitere Abschnitte des Marks fortschreitende Myelitis. Selten wird in Folge von Wirbelfractur und Luxation das Rückenmark förmlich durchgerissen, häufiger finden sich dagegen theilweise Einrisse, welche mit meist bedeutenden Blutergüssen verbunden sind. Es ist bemerkenswerth, dass man in einzelnen Fällen Zerreissungen des Rückenmarks beobachtet hat nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule, ohne Fractur.

Bisher liegen aus der menschlichen Pathologie keine Beobachtungen vor, welche sich für die Annahme einer Regeneration des Rückenmarks verwerthen lassen. Es lässt sich in dieser Richtung nur auf Experimente an Thieren hinweisen; doch sind in dieser Beziehung die Resultate nicht bei allen Versuchen übereinstimmend.

Die höchste Regenerationsfähigkeit wurde bei niederen Thieren beobachtet, so sahen Vanlair und Masius bei Fröschen selbst nach Excision von Stückchen des Rückenmarks Regeneration eintreten. Brown-Séquard sah beim Kaninchen Regeneration nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks erfolgen. Bei jungen Hunden constatirte Eichhorst (Arch. f. exp. Pathol. 1871. II.) nur sehr unvollkommene Regeneration.

Capitel 19.

Entzündungen und Degenerationsvorgänge im Rückenmark.

Auch im Rückenmark lassen sich die Rückbildungsvorgänge von den entzündlichen Processen nicht trennen, wie das namentlich bei der sogenannten chronischen Myelitis hervortritt; hier lässt es sich oft gar nicht entscheiden, ob active Wucherungen der Gewebe das Primäre sind, oder ob der entzündlichen Neubildung im Bindegewebe nicht vielmehr die Rückbildung der nervösen Elemente vorhergegangen.

Die eitrige Myelitis kommt sehr selten zur Beobachtung, am Häufigsten noch nach Verletzungen der Wirbelsäule, nach dem Durchbruch cariöser Herde, bei tiefgehenden Decubitusgeschwüren, welche

längs der Zwischenwirbellöcher in den Wirbelcanal hineingreifen. In allen derartigen Fällen ist die Myelitis secundär auf Meningitis. Man findet dann grössere oder kleinere Partien des Rückenmarks sehr weich, von gelblich grüner Farbe; zuweilen bilden sich förmliche Abscesse, welche von einer lebhaft injicirten Zone umgeben sind. Metastatische Abscesse des Rückenmarks sind jedenfalls sehr seltene Befunde.

Die hämorrhagische Entzündung des Marks, welche der rothen entzündlichen Erweichung, wie sie oben für das Gehirn geschildert wurde, gleich steht, entwickelt sich ebenfalls im Anschluss an traumatische Ursachen; selten kommt sie zu Stande durch den Druck von Geschwülsten auf das Rückenmark oder in der Umgebung solcher die im Mark selbst ihren Sitz haben. Eine embolische Entstehung der rothen Erweichung im Rückenmark ist nicht nachgewiesen. Auch im Rückenmark stellt die rothe Erweichung das erste Stadium des Processes dar, die Farbe rührt eben von den capillaren Extravasaten her, welche die erweichte Substanz durchsetzen. Im weiteren Verlauf nimmt die erweichte Stelle entsprechend den Veränderungen des extravasirten Blutes und dem Vorherrschen fettiger Metamorphose an den nervösen Elementen eine mehr gelbliche Färbung an (gelbe Erweichung), doch kommen je nach der Reichlichkeit des Blutpigmentes auch rostfarbene, ziegelrothe Färbungen der Herde vor. In den bisher erwähnten Stadien der entzündlichen Erweichung erscheint das Volumen des ergriffenen Theiles vermehrt, das Gewebe quillt auf der Schnittfläche vor. Werden jedoch die fettig entarteten Theile mehr und mehr resorbirt, so sinkt der Herd ein; er nimmt zugleich eine mehr graue Färbung an (sog. graue Erweichung).

Weiterhin kann übrigens ebensowohl im Rückenmark wie im Gehirn an Stelle des Erweichungsherdes Cystenbildung eintreten, doch bilden sich hier mehr röhrenförmige, oder spaltartige Defecte, deren Längsachse derjenigen des Rückenmarks entspricht, während bekanntlich im Gehirn rundliche Form vorherrscht. Ferner kommt auch eine Art Vernarbung durch Wucherung des Bindegewebes (Sklerose) vor. Der Ausdehnung nach kommt diese acute Myelitis in verschiedenen Graden vor; zuweilen findet man grössere Abschnitte diffus erweicht, in anderen Fällen tritt die Krankheit in Form multipler kleiner Herde auf. Im Allgemeinen kann man als Regel gelten lassen, dass die graue Substanz intensiver und in grösserer Ausdehnung ergriffen ist als die weisse; nur dann erleidet das eine Ausnahme, wenn die Entzündung von den Rückenmarkshäuten auf das Mark übergreift.

Es ist hierbei zu bemerken, dass die erweichten Stellen deutlicher hervortreten an den Querschnitten des in Chromsäure gehärteten Rückenmarks als an frischen Präparaten. Die erkrankten Stellen stechen hier durch ihre hellere Farbe gegen die normale grünlich gefärbte Rückenmarkssubstanz ab.

Die mikroskopischen Veränderungen an den erweichten Stellen sind dieselben, wie sie oben für das Gehirn beschrieben wurden. Bei der frischen rothen Erweichung findet man die Gefässe oft enorm dilatirt, in ihrer Umgebung das frisch ergossene Blut, ferner Quellung der Nervenfasern und Axencylinder. Im weiteren Verlauf nehmen die

Kernelemente der Neuroglia an Zahl zu. Auch hier ist die fettige Entartung des Nervenmarks, die Entstehung von Körnchenzellen hervorzuheben; ausserdem wurde auch bei der acuten Myelitis variköse Hypertrophie der Axencylinder beobachtet, ferner auch die oben (S. 544) erwähnte als „granular disintegration" beschriebene Veränderung in der Umgebung der Gefässe. Charcot constatirte in Fällen acuter Myelitis enorme Anschwellung der Ganglienzellen.

Nach Michaud (Arch. de physiol. 1871. 1872. No. 59) ist auch die Grundlage des traumatischen Tetanus eine acute Myelitis, er fand die Gefässe von Hämorrhagien umgeben, ausserdem eine körnige Exsudation, welche der oben berührten körnigen Degeneration von L. Clarke entspricht.

Spielen also bei den Ausgängen der acuten Myelitis die regressiven Vorgänge eine hervorragende Rolle, so treten bei gewissen Rückenmarksaffectionen, welche man gewöhnlich zur Myelitis rechnet, und die sich mehr chronisch entwickeln, die rückgängigen Metamorphosen ganz in den Vordergrund; da hier das Auftreten von Körnchenzellen in bald circumscripter, bald diffuser Verbreitung, zu den wesentlichsten Befunden gehört. In vielen der hierhergehörigen Fälle erkennt man bei der groben Betrachtung keine deutliche Veränderung, erst an dem in Chromsäure gehärteten Mark sieht man die hellgelblich gefärbten erkrankten Stellen und noch deutlicher weist die mikroskopische Untersuchung durch den Befund von Körnchenzellen, besonders in der Umgebung der Gefässe, das Pathologische nach. Derartige Befunde sind unter verschiedenen Verhältnissen nachgewiesen worden; sowohl im Verlauf acuter Krankheiten, wie bei chronischen Processen. Besonders häufig sind die Anhäufungen von Körnchenzellen im Rückenmark auch bei Geisteskranken nachgewiesen, namentlich bei der allgemeinen Paralyse, doch ist auch hier die Myelitis keineswegs ein constanter Befund. Andererseits kommen Körnchenzellen im Gehirn und Rückenmark auch in den Leichen von Personen vor, welche nicht an psychischen Krankheiten gelitten haben, besonders unter dem Einfluss allgemeiner Ernährungsstörungen (Tuberkulose). Dabei muss man jedoch zugeben, dass sich nirgends die Körnchenzellen so häufig und so reichlich bilden wie bei der progressiven Paralyse (Westphal).

Abgesehen von den bisher besprochenen Fällen, wo die Berechtigung die Veränderungen als entzündliche zu deuten, auf der Annahme beruht, dass die Körnchenzellen aus activen Vorgängen im Gewebe der Neuroglia oder der Gefässwände hervorgehen, sind von Einigen auch an den Nervenzellen progressive entzündliche Veränderungen angenommen.

So lassen Charcot, Vulpian u. A. die Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, wie sie bei der Kinderlähmung und der allgemeinen Spinallähmung Erwachsener und bei der progressiven Muskelatrophie gefunden wurde, aus einer entzündlichen Schwellung hervorgehen, welche man also als parenchymatöse Entzündung im Sinne von Virchow deuten müsste. Wir kommen unten hierauf zurück.

Wenn man die verschiedenen Formen der Myelitis in Rücksicht auf ätiologische Verhältnisse sondert, so entspricht die früher bereits erwähnte traumatische Myelitis in der Regel dem Bilde der

hämorrhagischen Erweichung, aus welcher später die gelbe Erweichung, ja in Fällen wo das Leben noch längere Zeit nach der Verletzung besteht, Vernarbung, Cystenbildung hervorgehen kann. Am Nächsten schliesst sich hier die sogenannte *Druckmyelitis* an (spinale Drucklähmung), welche als eine chronische Entzündung unter dem Einfluss eines stetig wirkenden und wachsenden Druckes auf das Rückenmark entsteht. Als Ursache kommt am Häufigsten Caries der Wirbelsäule mit Dislocation (Knickung der Wirbelsäule), ferner Geschwülste der Wirbel- und der Rückenmarkshäute in Betracht. Man darf jedoch nicht annehmen, dass in allen Fällen wo eine irgend erhebliche Raumbeeinträchtigung des Wirbelcanals erfolgt, Druckmyelitis eintreten müsste. Oft wird der Druck lange ohne Symptome von Schädigung der Rückenmarksfunction ertragen, auch hier kann plötzlich und ohne eine bestimmt nachweisbare Ursache Druckmyelitis erfolgen; während sie in anderen Fällen von vornherein eintritt, obwohl die Compression nicht sehr erheblich scheint. An der gedrückten Stelle findet sich fast ausnahmslos die als *weisse Erweichung* bezeichnete Veränderung, seltener entsteht durch Beimischung von Hämorrhagien die gelbe Erweichung. In anderen Fällen, wo die Druckerweichung eine zwar stetige aber nur langsam zunehmende und im Allgemeinen nicht zu hochgradige ist, kommt es an der gedrückten Stelle nicht zur ausgedehnten Erweichung. Es bildet sich vielmehr eine Wucherung des Bindegewebes aus, welche zur Induration, zur Sklerose der betreffenden Partie führt. Doch schliessen die sklerotischen angeschwollenen Stellen in der Regel kleine Erweichungsherde ein. An die Läsion der direct beeinträchtigten Stellen schliessen sich secundäre Veränderungen an, welche zuerst von *Türck* (Sitzb. d. Wien. Akad. d. Wiss. 11. 16. 21.) näher untersucht wurden. Oberhalb der durch Druckmyelitis veränderten Stellen setzt sich die Degeneration in der Bahn der Hinterstränge fort und zwar beschränkt sich die Entartung in der Regel auf die Gegend der *Goll*schen Keilstränge. Unterhalb der Läsion ergreift dagegen die Veränderung (*absteigende Myelitis*) die Vorder- und Seitenstränge. Die *secundäre Degeneration* wurde übrigens von *Westphal* (Arch. f. Psych. II.) auch experimentell durch Verletzung des Rückenmarks an Thieren erzeugt. Die graue Substanz des Rückenmarks bleibt bei der secundären Degeneration in der Regel verschont, doch sah man in einzelnen Fällen Degeneration der Ganglienzellen.

Diese secundäre Degeneration, welche ihrem Wesen nach als eine Atrophie der leitenden Nervenfasern in Folge der aufgehobenen Function anzusehen ist, findet sich nicht nur im Anschluss an *primäre Rückenmarkserkrankungen*, sondern in ganz analoger Weise bei *Gehirnläsionen*. Wenn Geschwülste, Erweichungsherde, apoplektische Ergüsse im Linsenkern, den Seh- und Streifenhügeln etc. ihren Sitz haben, so degeneriren die Markfasern, welche von diesen Stellen zur Peripherie gehen. Diese Degeneration lässt sich durch die Hirnschenkel, die Pyramiden und unterhalb der Pyramidenkreuzung in dem Seitenstrang, welcher der afficirten Hirnhälfte entgegengesetzt liegt, verfolgen; in manchen Fällen besteht diese descendirende Degeneration durch die ganze Länge des Rückenmarks. Am Ausgesprochensten

findet sich die secundäre Degeneration in Fällen, wo die destruirte Hirnstelle der Gegend der Capsula interna und dem vorderen Theil des Corpus striatum entspricht. Ist die Entartung sehr ausgebildet, so kann man sie bereits am frischen Querschnitt des Rückenmarks durch die graue Färbung der betreffenden Partie erkennen, am Deutlichsten tritt sie jedoch durch gelbliche Färbung hervor an dem in Chromsäure gehärteten Organ. Man findet an den degenerirten Stellen fettig entartete Nervenfasern, freie Axencylinder, Fettkörnchenzellen; ist die Läsion schon älter, so ist der Gehalt an Fettkörnchenzellen geringer, das Bindegewebsreticulum zwischen den atrophischen Nervenfasern verdickt (dunkelrothe Färbung der degenerirten Stellen an Carminpräparaten).

Es bedarf übrigens für alle Fälle eines längeren Zeitraumes, ehe sich die secundäre Degeneration ausbildet, man findet sie daher nicht bei frischen Apoplexien, sie kommt nicht zu Stande bei der Druckmyelitis in der Medulla oblongata (durch Geschwülste des Kleinhirns von der Schädelbasis u. s. w.), weil diese unter dem Bilde der acuten Bulbärparalyse verlaufenden Erkrankungen des verlängerten Marks den Tod herbeiführen, ehe es zur secundären Degeneration kam.

Im Gegensatz zu der durch Verletzungen oder durch Druck veranlassten Myelitis bezeichnet man die seltenere acute Myelitis, welche oft ohne bekannte Ursache entsteht als spontane. Ist dieselbe auf die graue Substanz beschränkt, so wird sie als centrale benannt, während je nach der Ausbreitung und dem Sitze eine diffuse Form, eine auf die Medulla oblongata beschränkte (acute Bulbärparalyse), endlich eine Myelitis dorsalis oder cervicalis unterschieden wird. Es ist zu bemerken, dass die acute Myelitis nur selten in rapider Weise zum Tode führt, während sehr häufig die anfangs acut verlaufende Krankheit in ein chronisches Stadium übergeht; endlich kommen noch Fälle mit ganz gleichartigem anatomischem Charakter vor, welche sich von vornherein schleichend entwickeln.

Eine besondere Stellung nehmen die sogenannten Reflexlähmungen ein, welche besonders im Anschluss an Erkrankungen der Harnorgane, der Gebärmutter, des Darmcanals (Dysenterie) beobachtet werden. Jedenfalls ist für einen Theil der hierher gerechneten Affectionen festgestellt, dass bei ihnen anatomische Veränderungen des Rückenmarks oder doch der Meningen (Myelitis oder Meningitis) durch Fortsetzung von Neuritis ascendens eintreten, wofür auch namentlich die Ergebnisse neuerer Thierexperimente sprechen. So erzeugte Tiesler (Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869) durch Aetzung des Ischiadicus beim Kaninchen einen Entzündungsherd im Rückenmark entsprechend der Eintrittsstelle des Ischiadicus. Klemm (Ueber Neuritis migrans. Strassb. Dissert. 1874) rief durch Injection von Arseniklösung in die peripheren Nerven Meningitis spinalis hervor.

Dunkel sind manche im Verlauf von acuten Infetionskrankheiten auftretende Lähmungen, so bei Typhus abdominalis, Diphtheritis, Pocken; in einigen hierhergehörigen Fällen wurden von Westphal anatomische Läsionen des Rückenmarks nachgewiesen (Anhäufung von Körnchenzellen etc.) und wahrscheinlich sind solche überall vorhanden, wenn es sich auch um Veränderungen handelt, welche nur die genaue histologische Untersuchung nachweisen lässt.

In einem rasch tödtlich verlaufenen Fall von Diphtheritis fand übrigens Buhl (Zeitschr. f. Biologie 1867) Hämorrhagie in die Rückenmarksnerven an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln; und von den Nerven-

scheiden setzte sich diphtheritische Kerninfiltration auch in die Bindegewebssepta des Rückenmarks selbst fort.

Mehr noch als die eben erwähnten secundären Lähmungen entbehren die unter dem Einflusse gewisser Intoxicationen eintretenden Lähmungen einer sicher nachgewiesenen anatomischen Grundlage. Hierher gehören von acuten Vergiftungen die zuweilen durch Kohlenoxyd verursachten spinalen Lähmungen; von chronischen erwähnen wir den Alcoholismus, die Bleiintoxication. Die Lähmungen durch Arsenik beruhen wahrscheinlich auf entzündlichen Veränderungen peripherer Nerven.

Obwohl bei den bisher besprochenen Formen der Myelitis die eigentlich entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe oder an den Gefässwänden ihren Sitz haben, so wendet man doch den Namen der chronischen interstitiellen Myelitis oder Sklerose auf einen chronischen Process im Rückenmark an, der wesentlich auf einer Wucherung und Verdickung der Neuroglia beruht, wodurch Atrophie der Nervenröhren hervorgerufen wird. Durch den Schwund des Nervenmarks verlieren die ergriffenen Stellen ihre normale Farbe, sie erscheinen grau und durchscheinend, weshalb auch der Ausdruck graue Degeneration für diese Processe verwendet wird. Je nach der Localisation der Entartung auf bestimmte Partien des Rückenmarks, sind natürlich die Symptome wesentlich verschieden. Man unterscheidet in dieser Beziehung die multiple herdförmige Sklerose, die sich stets gleichzeitig mit der oben beschriebenen herdförmigen Sklerose des Gehirns findet; die Degeneration der Seitenstränge wird dagegen als bandförmige Sklerose bezeichnet, während dieselbe Veränderung, welche zuweilen bei chronischer Meningitis in der ganzen Peripherie des Rückenmarks sich ausbildet, ringförmige Sklerose genannt wird, endlich entspricht die Sklerose der Hinterstränge dem Symptomencomplex der Tabes dorsualis.

Die bei der multiplen herdförmigen Rückenmarkssklerose sich entwickelnden Herde können an jeder beliebigen Stelle des Rückenmarks vorkommen und ebenso an den spinalen Nervenwurzeln. An den entarteten Stellen bilden sich dabei oft knotige Anschwellungen. In den sklerotischen Stellen findet man die Nervenröhren geschwunden, während die Axencylinder erhalten, ja oft hypertrophisch sind. In dem verdichteten Bindegewebsreticulum finden sich stets reichliche Corpora amylacea. Ist die graue Substanz ergriffen, so verfallen die Ganglienzellen der Atrophie; in Fällen wo die Nervenzellen der Vorderhörner betroffen waren, sah man Complication mit progressiver Muskelatrophie (Schüle).

Die anatomische Grundlage der Tabes dorsualis (Ataxie locomot. progr.) ist die graue Degeneration der Hinterstränge. In fortgeschrittenen Fällen erkennt man die Veränderung leicht an der grauen Färbung der Hinterstränge auf den Rückenmarksquerschnitten, es ist dabei auch stets das Volumen der degenerirten Stellen vermindert, während das fast regelmässige Vorhandensein einer chronischen Meningitis postica die irritative Natur des Processes bezeugt. In frischeren Fällen ist allerdings bei der groben Betrachtung des Rückenmarks keine Veränderung bemerkbar, doch weist die mikroskopische Untersuchung stets die entsprechende Alteration im früheren Stadium

nach. Wie besonders durch die Untersuchungen von Charcot festgestellt, betrifft die graue Degeneration bei der Tabes dorsualis nicht die mediären Theile der Hinterstränge (sog. Keilstränge) sondern die äusseren, an die Hinterhörner angrenzenden Partien. Es unterscheidet sich also diese Form der grauen Degeneration durch ihren Sitz von der früher erwähnten secundären Entartung (der ascendirenden Türck'schen Degeneration), welche wesentlich an die Keilstränge gebunden ist. Nach Charcot nimmt die der Ataxie zu Grunde liegende Entartung im mittleren Theil der centralen Abschnitte der Hinterstränge ihren Anfang, hier treten zuerst kleine graue Streifchen auf. An den frisch erkrankten Stellen weist das Mikroskop Wucherung der Neurogliazellen nach, in der Umgebung der Gefässe sieht man Anhäufung lymphoider Zellen, weiterhin ist keine Vermehrung der zelligen Theile des Bindegewebsreticulum im Rückenmark mehr vorhanden, dasselbe ist vielmehr verdichtet, von fibröser Beschaffenheit. Die Nervenfasern in den erkrankten Partien, welche also durch breite Bindegewebsbalken in grösseren oder kleineren Gruppen von einander getrennt sind, verhalten sich sehr ungleichmässig; manche der Nervenröhren sind gut erhalten, andere sogar abnorm dick, bei der Mehrzahl ist jedoch Verschmälerung nachweisbar, oft ist nur noch der Axencylinder vorhanden. Im höchsten Grade der Entartung, welche sich schon bei der groben Betrachtung durch die bedeutende Schrumpfung der erkrankten Partien kennzeichnet, stellen die Hinterstränge ein förmliches kernarmes Narbengewebe dar, in welchem die Nervenröhren völlig zu Grunde gegangen sind. Die Gefässwände sind erheblich verdickt. Die hinteren Nervenwurzeln atrophiren ebenfalls bedeutend, sie sind von graudurchscheinendem Aussehen. Zuweilen greift die Sklerose der Hinterstränge auf die Hinterhörner der grauen Substanz über, die Ganglienzellen gehen daselbst zu Grunde (Auftreten von Anästhesie bei Tabes dorsualis); auch ein Fortschreiten auf die Seitenstränge kommt vor (Eintritt von Lähmungen).

In der Regel findet man die ältesten am Weitesten fortgeschrittenen Veränderungen in dem Lumbartheil des Rückenmarks, sehr selten ist vorzugsweise die Dorsal- oder Cervicalportion des Marks ergriffen. Ziemlich oft wurden Complicationen mit Affectionen der Hirnnerven beobachtet, namentlich wurde häufiger zugleich die graue Degeneration an den Sehnerven constatirt.

Für die mikroskopische Untersuchung der grauen Degeneration der Hinterstränge ist ebenfalls die Untersuchung des in Chromsäure gehärteten durch Carmin gefärbten und durch Nelkenöl aufgehellten Marks zu empfehlen. Da das Bindegewebe vorzugsweise gefärbt wird, treten an den Schnitten die erkrankten Partien durch die dunklere Färbung und übrigens auch durch ihre Transparenz gegen die normalen sehr scharf hervor.

Es wurde bei Besprechung der Gehirnkrankheiten mehrfach hervorgehoben, dass wir auf diesem Gebiete der Pathologie noch vielfach genöthigt sind, uns an rein symptomatische Krankheitsbilder zu halten, während unsere Kenntnisse von den materiellen Veränderungen, welche den Symptomen zu Grunde liegen, noch völlig lückenhaft sind, namentlich galt dieses für die psychischen Krankheiten, für die es ein

entschieden verfrühter Versuch sein müsste, eine Analyse der Symptome auf Grund der bisher bekannten pathologisch anatomischen Data zu versuchen. Auch für zahlreiche Erkrankungen deren wesentlicher Sitz im Rückenmark zu suchen ist, gilt das gleiche Verhältniss, obwohl die letzten Jahre in dieser Richtung manchen Fortschritt gebracht haben, an dem namentlich die Forschungen einer Reihe französischer Autoren, besonders Charcot's betheiligt sind. Wir haben bereits oben erwähnt, dass von diesem Autor eine von ihm als Folge einer parenchymatösen Entzündung angesehene Veränderung in den Vorderhörnern des Rückenmarks, die schliesslich zum Schwund der Nervenzellen führt als Ursache der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung und der acuten Spinallähmung Erwachsener angeschuldigt wird.

Bei der progressiven Muskelatrophie würde es sich um einen chronischen Process handeln, während bei den letzterwähnten Erkrankungen ein acuter Verlauf der entzündlichen Degeneration stattfindet. Es ist bereits in einem früheren Abschnitte bei Besprechung der progressiven Muskelatrophie gesagt worden, dass in manchen Fällen, welche genau mikroskopisch untersucht wurden, keine Veränderungen in den Vorderhörnern nachgewiesen wurden, während dort, wo eine solche constatirt wurde, die Möglichkeit vorlag, dass die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks secundär auf die Muskelaffection entstand (vergl. S. 323).

Charcot (Leçons sur les Maladies du système nerveux), der Hauptvertreter der spinalen Grundlage der progressiven Muskelatrophie, nimmt eine primäre Erkrankung der grauen Vorderhörner an; die Alteration der grossen motorischen Ganglienzellen ist das Wesentliche und an diese schliesst sich secundär Atrophie der motorischen Nerven und in Folge trophischer Störung Muskelschwund an. Bei einer anderen Gruppe der spinalen Muskelatrophie ist nach Charcot die Erkrankung der Vorderhörner secundär. So kann eine chronische Pachymeningitis spinalis auf die Vorderhörner übergreifen, ebenso die Degeneration der Hinterstränge. Auch die Myelitis centralis, mag sie spontan oder traumatisch entstehen, kann in dieser Weise auf die Vorderhörner übergehen. Ferner können spinale Geschwülste, multiple herdförmige Sklerose zur Erkrankung der grauen Vorderhörner führen. Es geht aus diesem Verhältniss hervor, dass die Muskelatrophie sich an sehr verschiedenartig verlaufende Spinalerkrankungen secundär anschliessen kann.

Die Veränderungen in den Vorderhörnern fasst Charcot also als entzündliche auf. Die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert, ihre Wandung verdickt; in dem Neurogliagewebe ist mehr oder weniger intensive Kernwucherung vorhanden, es treten Fettkörnchenzellen auf. Das Wichtigste liegt jedoch nach der Anschauung Charcot's in den Veränderungen der Ganglienzellen.

Es werden hier besonders zwei Formen der Atrophie unterschieden, die pigmentöse und die sklerotische Schrumpfung. Bei der ersten Entartung (welche der von Meschede bei Cerebralparalytikern gefundenen Veränderung der Gehirnganglienzellen analog ist) handelt es sich nicht um eine blosse Anhäufung von Pigment, diese ist für das höhere Lebensalter so constant, dass man ihr keine besondere pathologische Bedeutung zuerkennen kann. Dagegen findet hier eine echte Atrophie statt. Die Zelle nimmt an Volumen ab, ihre Fortsätze schwinden, auch der Zellenkern schrumpft. Bei der sklerotischen Schrumpfung der Ganglienzelle nimmt diese zugleich mit der Volumenabnahme ein eigenthümlich glänzendes Aussehen an. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen sind in Fällen von Muskelatrophie, abgesehen von den Beobachtungen Charcot's, bestätigt von L. Clarke, Hayem, Vulpian, Joffroy u. A.

Nach neueren Untersuchungen von Charcot und Joffroy (Arch. de phys. 1870), Duchenne (Arch. gén. 1870), Leyden (Arch. f. Psych. II. u. III.), Kussmaul (Samml. klin. Vortr.) schliesst sich die als Bulbärparalyse (Para-

lysie labio-glosso-laryngee) bezeichnete Krankheit in ihrer anatomischen Grundlage auf das Innigste an die progressive Muskelatrophie an, mit welcher sie übrigens auch in einer Reihe von Fällen combinirt war. Bereits früher war bei den an dieser Krankheit Gestorbenen die Atrophie, die graue Degeneration der gelähmten Gehirnnerven gefunden (Trousseau, Wachsmuth u. A.), namentlich der Schwund an den Wurzeln des Hypoglossus, Facialis, des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, eine Veränderung, die auch längs der Nervenstämme verfolgt wurde. In den atrophischen Muskeln der Zunge, des Rachens und Kehlkopfes wurden ganz dieselben Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie in denjenigen der Extremitäten und des Rumpfes nachgewiesen (vergl. S. 325). Erst durch die oben erwähnten neueren Untersuchungen wurde das Wesen der Krankheit in der Entartung der in der Rautengrube eingebetteten Nervenkerne (Nervenkernlähmung) gefunden. Und da diese Nervenkerne der Medulla oblongata den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks entsprechen, so ist die Uebereinstimmung vom Standpunkt der neurotischen Theorie der progressiven Muskelatrophie eine vollständige.

In der Regel ist der im unteren Theil der Rautengrube zunächst der Mittellinie gelegene Hypoglossuskern am Hochgradigsten ergriffen. Schreitet die Affection über die Striae medullares nach oben hin fort, so wird der Facialis-Abducenskern in Mitleidenschaft gezogen; es erfolgen Störungen der Lippenbewegung, Paralyse der Schlund- und Gaumenmuskeln, welche in der Regel zu den zuerst bemerkten Störungen der Zungenbewegung hinzutreten. Verbreitet sich die Störung vom Hypoglossuskern weiter nach aussen, so wird das Gebiet des Vago-Accessoriusursprungs ergriffen; Störungen in der Stimmbildung, Anfälle von Dyspnoe, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Die Kerne des Glossopharyngeus, des Acusticus und der motorische Trigeminuskern bleiben in der Regel verschont. Die histologischen Veränderungen an den erkrankten Stellen sind ganz dieselben wie die oben für die Vorderhörner des Rückenmarks beschriebenen, es handelt sich um eine Myelitis, welche zur Atrophie der Nervenzellen führt.

Die Symptome der Bulbärparalyse können auch in anderer Weise als durch die zur Degeneration der Nervenzellen führende Myelitis hervorgerufen werden; durch Druck von Geschwülsten auf die bulbären Nervenwurzeln, doch treten hier regelmässig im weiteren Verlauf noch andere Symptome hinzu (klonische Krämpfe, Trigeminusneuralgie, Gehörstörungen, ausgebreitete Lähmungen u. s. w.).

Auch für eine andere Rückenmarksaffection, deren anatomische Grundlage bislang dunkel war, ist die Entartung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks als Grundlage hingestellt, es ist die spinale Kinderlähmung und die analoge acute Spinallähmung der Erwachsenen.

Zuerst von Prévost und Vulpian (Gaz. med. de Paris 1866), dann von Charcot und Joffroy (Arch. de phys. 1870), von Recklinghausen (Jahrb. der Kinderheilk. 1871), Roth (Virch. Arch. Bd. 58) u. A. wurden hierher gehörige Befunde registrirt. Es handelt sich auch hier um eine mit degenerativen Vorgängen (Gefässverfettung, pigmentöse und sklerotische Schrumpfung der Ganglienzellen) verbundene Myelitis der Vorderhörner, zu welcher sich meist Myelitis resp. Sklerose der Vorderseitenstränge resp. der Vorderstränge hinzugesellt. In den gelähmten Muskeln wies Volkmann (Samml. klin. Vortr.) bei mehrjährigem Bestehen der Lähmung, neben einfacher Atrophie der Bündel, Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Fettgewebes nach.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner sind also, wie namentlich Charcot hervorhebt, völlig analog denjenigen bei der progressiven Muskelatrophie, der Unterschied liegt nur darin, dass die Kinderlähmung sehr acut auftritt, während die Veränderung bei der Muskelatrophie sich chronisch ausbildet.

Allerdings bekommt man das Rückenmark fast ausnahmslos erst zur Untersuchung, wenn bereits längere Zeit seit dem Beginn der Krankheit verstrichen, sodass die primären Veränderungen mit secundären Vorgängen gemischt sind. Doch spricht der Umstand, dass in einigen Fällen lediglich die motorischen Zellen

der Vorderhörner afficirt waren, für die von Charcot vertretene Annahme, dass hier der primäre Ausgangspunkt der Krankheit liegt.

Neuerdings liegen von Damaschino Beobachtungen vor, welche Kinder betreffen, die in den ersten Monaten nach Beginn der Lähmung starben. Hier fand sich rothe Erweichung der Vorderhörner; die Nervenzellen waren im Zustand pigmentöser Atrophie.

Abgesehen von den oben erwähnten Veränderungen an den Muskeln wurde in manchen Fällen von Kinderlähmung Zurückbleiben in der Entwickelung der Knochentheile der betroffenen Extremitäten beobachtet (Volkmann, Duchenne), doch ging dieselbe keineswegs parallel der Atrophie der Muskeln. Die acute spinale Lähmung der Erwachsenen ist zuerst von Duchenne beschrieben und in ihrer Analogie mit der Kinderlähmung erkannt worden, es sind dann ähnliche Beobachtungen von Charcot, Bernhardt, Kussmaul in neuerer Zeit publicirt, doch fehlt es noch an einer beweisenden anatomischen Untersuchung, dass auch bei dieser Affection die primäre Veränderung in einer auf die motorischen Nervenzellengruppen der Vorderhörner beschränkten entzündlichen Atrophie beruhe.

Sind für die eben besprochenen Spinalerkrankungen durch die neueren Untersuchungen anatomische Veränderungen nachgewiesen, welche wohl geeignet sind, eine Erklärung der während des Lebens beobachteten Symptome zu geben und muss man die Bedeutung dieser Befunde selbst dann anerkennen, wenn man noch daran zweifelt, ob für alle Fälle (besonders der progressiven Muskelatrophie) die Erkrankung im Rückenmark wirklich das Primäre ist, so gibt es noch eine ganze Reihe von Krankheiten mit entschieden spinalen Symptomen, für welche die pathologisch anatomische Untersuchung noch keine Data hat beibringen können. Ein Theil dieser in ihrem Wesen noch dunklen Erkrankungen, namentlich die sogenannten Reflexlähmungen, ferner die toxischen Lähmungen des Rückenmarks ist früher berührt worden. Es bleibt aber noch eine Anzahl von Krankheiten, die nur kurz erwähnt werden sollen, da bei dem Mangel pathologisch anatomischer Thatsachen an diesem Ort eine nähere Besprechung derselben nicht thunlich ist.

Unter diese Krankheiten, welche in pathologisch anatomischer Hinsicht noch völlig dunkel sind, gehört vor Allem auch die Hysterie, jenes an den verschiedenartigsten nervösen Störungen so reiche Krankheitsbild. Wie der Name der Krankheit der von den weiblichen Genitalien hergeleitet ist, schon ausdrückt, hat man von jeher in Affectionen der Genitalorgane die Ursache der Hysterie gesucht. Allerdings steht wohl soviel fest, dass die Mehrzahl der an Hysterie leidenden Kranken mit Affectionen der Genitalorgane behaftet ist, doch ist über diesen Befund noch gar keine genaue Statistik gegeben, da erst einmal festzustellen wäre, welcher Bruchtheil der Frauen überhaupt an Anomalien der Sexualorgane leidet; erst wenn diese Zahl gewonnen wäre, erst dann könnte über die Häufigkeit des Vorkommens von Genitalkrankheiten bei Hysterischen etwas Sicheres ausgesagt werden.

Wenn man gegen den Zusammenhang von Hysterie und Krankheit der Genitalorgane anführt, dass in einigen Fällen angeborener Mangel der Vagina und des Uterus bei Hysterischen gefunden wurde (Grisolle, Gaz. des Hôpit. 1853), so erscheint das etwas sonderbar, da jene Defecte doch sicherlich als krankhafte Zustände der Genitalsphäre anzusehen sind.

In einzelnen Fällen schwerer hysterischer Erkrankung mit schliesslicher verbreiteter Muskelcontractur fand Charcot theilweise Atrophie der vorderen Wurzeln und Sklerose der Seitenstränge (Gaz. hebd. 1865. No. 7).

Auch für die verschiedenartigen cerebralen und spinalen Krampfformen ist die Kenntniss der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen noch

eine sehr dürftige. So ist die Katalepsie (Starrsucht) durch die Experimente von Schiff an des Grosshirn beraubten Thieren zwar insofern dem Verständniss näher gerückt, als man annimmt, dass bei Kataleptischen durch Leitungswiderstände zwischen der Hirnrinde und den motorischen Ganglien die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt ist, während reflectorische Erregungen von der Peripherie noch stattfinden (Meynert). Die wenigen vorliegenden Sectionsbefunde bei Kataleptischen sprechen nicht zu Ungunsten dieser Deutung. So fand z. B. Meissner (Arch. der Heilk. 1860) bei einem Kataleptischen in der vorderen Schädelgrube eine Geschwulst, durch deren Druck Erweichung des vorderen Drittels der rechten Grosshirnhemisphäre hervorgerufen war.

Für die Epilepsie (Fallsucht) hat man seit längerer Zeit nach bestimmten anatomischen Grundlagen gesucht. Man hat solche früher zu finden geglaubt in asymmetrischer Schädelentwickelung, Hypertrophie der Pituitaria, Verengerung des Foramen magnum durch Verdickung des Zahnfortsatzes (Solberg), Sklerose des Ammonshornes (Meynert). Schröder van der Kolk fand bei Epileptischen Gefässdilatation in der hinteren Hälfte des verlängerten Marks u. s. w. Wichtiger als die pathologisch-anatomischen Befunde aus den Leichen Epileptischer sind die Resultate der Thierexperimente, doch kann an diesem Ort auf dieselben nicht näher eingegangen werden. Nur soviel mag gesagt sein, dass sowohl die experimentell gefundenen Thatsachen, als die klinische Beobachtung zu Gunsten der Auffassung sprechen, dass es sowohl eine durch Vermittelung der periphen Nerven (z. B. von Narben aus) ausgelöste Epilepsie, als eine centralen Ursprungs (Rückenmark und Gehirn) gibt.

In Bezug auf den Tetanus (Starrkrampf) ist bereits früher angeführt worden, dass bei einer gewissen Zahl von Fällen Blutungen und Hyperämie der Rückenmarkshäute und in der Umgebung derselben gefunden worden, doch ist schon gesagt worden, dass diese Veränderungen wahrscheinlich nur consecutive sind. Rokitansky suchte die Ursache des Tetanus in einer Exsudation, welche die Nervenelemente auseinanderdrängt und neuerdings hat Lockhart Clarke (Med. chir. Transact. 1875) an der grauen Substanz des Centralcanals die bereits mehrfach erwähnte, als granular disintegration benannte Veränderung nachgewiesen. Michaud fand in 4 Fällen von traumatischem Tetanus eine centrale Myelitis (Arch. d. phys. 1872).

Von den Störungen der Coordination ist die anatomische Grundlage der Chorea major noch gänzlich dunkel, während für die Chorea minor verschiedenartige Sectionsbefunde mitgetheilt sind, welche jedoch untereinander im Ganzen wenig Uebereinstimmung darbieten. Von englischen Autoren (Ogle Jackson u. A.) sind bei Chorea Capillarembolien in den Seh- und Streifenhügeln nachgewiesen; Rokitansky fand auch bei der Chorea Bindegewebsneubildung im Rückenmark. Brown-Séquard constatirte Myelitis, endlich ist zu erwähnen, dass Meynert auf den Befund gewisser Veränderungen an den Zellen der Hirnrinde, welche er als ödematöse Quellung, Sklerose, moleculären Zerfall bezeichnet, Gewicht legt. Von anderen Seiten ist der Verschluss des Centralcanals durch Wucherung seines Epithels als ein wichtiger Befund hervorgehoben worden, doch findet sich gerade diese Veränderung sehr oft im Rückenmark von Personen, welche keinerlei spinale Symptome dargeboten.

Dass übrigens die Stelle, von welcher die unwillkürlichen Muskelzuckungen und Mitbewegungen, welche die Chorea minor charakterisiren, ausgelöst werden, im Rückenmark liegt, wird dadurch wahrscheinlich, dass, nach Chauveau (Arch. gén. 1865), bei einem mit Chorea behafteten Hunde auch nach Trennung des Rückenmarks vom Gehirn die Krämpfe fortdauerten.

Wir erwähnen noch die Paralysis agitans (Schüttellähmung), für welche aus neuerer Zeit die Angaben von Charcot und Joffroy (Soc. de Biol. 1871) vorliegen, wonach sich in drei untersuchten Fällen im Rückenmark Obliteration des Centralcanales, Kernwucherung in der Umgebung und Pigmentirung der Ganglienzellen, sowie Anhäufung von Corpora amylacea gefunden hat. Ob diesen Befunden wirklich eine Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zukommt, das werden erst fernere Untersuchungen lehren können.

Capitel 20.

Geschwülste und Parasiten im Rückenmark.

Geschwülste, welche im Rückenmark selbst ihren Sitz haben, sind seltener als die Neubildungen, welche von den Rückenmarkshäuten ihren Ursprung nehmen, doch können natürlich die letzteren, namentlich wenn es sich um sarkomatöse Tumoren handelt, auf das Rückenmark selbst übergreifen.

Das Gliom und Sarkom kommt nur sehr selten im Rückenmark zur Entwickelung. Förster (Path. Anat. S. 629) beobachtete ein taubeneigrosses Spindelzellensarkom im Halstheil des Rückenmarks. Westphal beschrieb ein Gliosarkom des Rückenmarks (Arch. f. Psych. 1874 S. 90).

Ebenfalls sah Bouillard (l'Expérience. Art. 1843) ein olivengrosses Sarkom der Pars cervicalis. Lancereaux beobachtete eine fibröse Geschwulst, welche vom Ependym des Rückenmarkcanals ihren Ursprung genommen hatte.

Häufiger entwickeln sich in ähnlicher Weise, wie das am Gehirn vorkommt, von der Innenfläche der Pia mater Myxome, welche in das Rückenmark hineinwuchern; Verfasser sah einen Fall, wo eine derartige Geschwulst sich entsprechend der Lendenanschwellung gebildet und etwa ein Drittel des Rückenmarksquerschnittes von hinten her zum Schwund gebracht hatte.

Fälle von primärem Carcinom des Rückenmarks sind aus der neueren Zeit nicht beschrieben und die früher mit diesem Namen belegten primären Geschwülste gehören wahrscheinlich zu den sarkomatösen Neubildungen.

Zu erwähnen sind hier auch die spindelförmigen Neurome, welche zuweilen an den Nervensträngen der Cauda equina beobachtet wurden.

Nicht ganz selten findet man im Rückenmark Geschwülste, welche vollständig den solitären Tuberkeln des Gehirns analog sind, der Sitz derselben ist meist central, sie sind von rundlicher Form, von sehr harter Consistenz, gelbgrünlich gefärbt und in der Regel von einer erweichten Zone umgeben. Es gilt für die histologische Structur ganz dasselbe was bei Besprechung der solitären Hirntuberkel gesagt wurde (vergl. S. 558). Nur selten kommen kleinere, meist unregelmässig begrenzte Knötchen vor, an denen sich deutlich nachweisen lässt, dass sie durch Confluenz einer Anzahl von Miliartuberkeln gebildet sind. Die grossen Solitärtuberkel haben am Häufigsten ihren Sitz im Lendenmark, in der Regel finden sich zugleich tuberkulöse Veränderungen auch in anderen Organen.

Auch die unter dem Einfluss der Syphilis entstehenden Neubildungen führen zuweilen zu Rückenmarkserkrankungen. So sind Fälle von syphilitischer Wirbelcaries beobachtet worden, durch welche das Rückenmark comprimirt wurde. Auch gummöse Periostitis, Osteophytbildung kann an dem inneren Periost der Wirbelsäule sich finden, doch sind wohl die meisten Exostosen an der Wirbelsäule nicht Pro-

dukte der syphilitischen Infection, sondern sie verdanken häufiger der Spondylitis aus anderen Ursachen (Scrofulose, Arthritis) ihre Entstehung. Die Störungen im Rückenmark selbst, welche unter Verhältnissen der angedeuteten Art auftreten, entsprechen der früher besprochenen Druckmyelitis, sie haben also auf die Bezeichnung syphilitische Myelitis keinen Anspruch.

Im Rückenmark selbst wurden gummöse Geschwülste in seltenen Fällen gefunden und zwar gingen dieselben wahrscheinlich von der Pia mater aus, sassen also mehr in der Peripherie (Beobachtungen von Moxon, Charcot, u. A.). Cysten, welche man als Produkte wirklicher Neubildung ansehen könnte, sind bisher im Rückenmark nicht beobachtet worden. Dagegen finden sich nicht ganz selten canalartige Lücken, welche wahrscheinlich als Residuen von myelitischer Erweichung aufzufassen sind. Der Hydrops des Centralcanals ist oben erwähnt worden, er findet sich ziemlich oft beim Fötus oder bei Neugeborenen. Im späteren Lebensalter kann wahrscheinlich eine hydropische Erweiterung des Centralcanals nur ganz selten zu Stande kommen; ist doch im höheren Lebensalter unterhalb des Cervicaltheils der Centralcanal sehr häufig obliterirt. Die röhrenförmigen Lückenbildungen im Rückenmark (Syringomyelie) durchsetzen oft lange Strecken desselben, ja sie können von der Medulla oblongata bis in das Lendenmark hinabreichen, die Dicke der Höhle kann den Umfang eines Rabenfederkieles erreichen. Zuweilen wurde eine Auskleidung des Canals durch Cylinderepithel nachgewiesen. Wiederholt fanden sich mehrfache derartige Canäle im Rückenmark. Der Sitz derselben war meist im vorderen Theil der Hinterstränge, also hinter dem Centralcanal. In solchen Fällen ist natürlich leicht zu entscheiden, dass die Höhle nicht durch Erweiterung des Centralcanals entstanden. Aber selbst wo sie dem Sitze desselben entspricht, ist es möglich, dass die Erweiterung erst secundär durch Schrumpfung neugebildeten Gewebes in der Umgebung des Centralcanales entstanden ist. Mehrfach wurde die Höhlenbildung gleichzeitig mit Geschwülsten der Rückenmarkssubstanz beobachtet (Westphal, Simon). Derartige Höhlenbildungen im Rückenmark, welche nur durch ausgedehnte Zerstörung (durch Erweichung, secundäre Degeneration gewisser Faserbündel) von Rückenmarksubstanz zu Stande kommen können, sind wiederholt unter Umständen beobachtet worden, wo während des Lebens nur unbedeutende spinale Störungen bestanden. Es geht daraus hervor, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung solcher Befunde sein muss. Jedenfalls hängt sehr viel davon ab, ob solche Veränderungen acut oder allmälig entstehen; wir wissen ja, dass auch im Gehirn sehr bedeutende Defecte, sobald sie langsam entstanden, symptomlos verlaufen können, während weniger umfängliche Zerstörungen derselben Localität bei acutem Zustandekommen die schwersten Störungen herrufen.

(Vergl. übrigens über die Syringomyelie die Arbeit von Simon (Arch. f. Psych. 1874. 908).

Interessant für die Höhlenbildung im Rückenmark sind auch die Experimente von Eichhorst (Arch. f. exp. Pathol. 1874. S. 225). Er fand an Thieren, an welchen zum Zweck der Constatirung von Regenerationsvorgängen das Rücken-

mark durchschnitten oder zerquetscht war, in dem oberhalb der Verletzungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt am Ende der zweiten Woche eine weite mit Flüssigkeit erfüllte Höhle, welche vornehmlich auf Kosten der Hinterstränge gebildet war. Je längere Zeit verflossen, desto ausgedehnter war der Hohlraum und ausser den Hintersträngen wurde noch ein Theil der hinter dem Centralcanal gelegenen grauen Substanz, ja zuweilen der Centralcanal selbst in die Höhlenbildung hineingezogen.

In Betreff der im Rückenmark beobachteten Parasiten ist das sehr seltene Vorkommen des Cysticercus cellulosae zu erwähnen (Davaine, Rokitansky), Echinococcus wurde zwar im Sack der Dura spinalis gefunden (vergl. namentlich die Beobachtung von Bartels. D. Arch. f. klin. Med. V. S. 108), nicht aber bis jetzt in der Substanz des Rückenmarks selbst.

C. Krankheiten der Nerven.

Capitel 21.

Circulationsstörungen und Entzündungen.

Ueber die Anämie der Nerven lässt sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nichts aussagen, dagegen ist die Hyperämie ein sich häufig darbietender Befund, namentlich gilt das für die Nerven entzündeter Theile, zum Beispiel bei Phlegmone. Man sieht dann die Gefässe der Nervenscheiden lebhaft injicirt, die Nervensubstanz quillt auf Durchschnitten stärker vor, bei mikroskopischer Untersuchung kann man nicht nur die Congestion an den grösseren zwischen den Nervenbündeln verlaufenden Gefässen nachweisen; auch die Capillaren, welche im Innern der Bündel verlaufen, sind dilatirt und strotzend mit Blut gefüllt. Von einigen Autoren ist auf den Befund lebhaft congestionirter Nerven in Fällen von traumatischem Tetanus besonderes Gewicht gelegt worden.

Derartige Beobachtungen sind mitgetheilt von Curling (A treat. on Tetanus 1836), le Pelletier (Rev. médic. 1827), Froriep (Neue Notizen aus dem Gebiet der Natur- u. Heilk. 1837) u. A.

Diese Hyperämie der Nerven wird aber wie gesagt in entzündeten Theilen gar nicht selten angetroffen, ferner sind Fälle von Tetanus beobachtet, bei denen die Nerven, welche dem verletzten Theil entsprachen, keineswegs hyperämisch erschienen.

Rokitansky (Handb. d. path. Anat.) legt Gewicht auf die Hyperämie, welche man im Verlauf von Infectionskrankheiten (Cholera, Abdominaltyphus) am Sympathicus und zwar vorzüglich in dessen centralen Ganglien findet und welche sich zuweilen zu Hämorrhagie steigert.

Uebrigens kommen miliare Hämorrhagien in das Gewebe der Nervenscheide und das interfasciculäre Gewebe neben der congestiven

Hyperämie nicht selten vor, während umfänglichere Blutergüsse wohl nur bei traumatischer Veranlassung gefunden werden.

Oedem der Nervensubstanz findet sich ebenfalls nicht selten an den Nerven entzündeter Theile, Sitz der serösen Exsudation ist das Bindegewebe in der Umgebung der Nervenscheide und zwischen den einzelnen Nervenbündeln.

Während diese seröse Exsudation, wie gesagt, ziemlich oft zur Beobachtung gelangt, ist es ausserordentlich selten, dass eine purulente Entzündung in den Nerven hinein sich fortsetzt. Es kann ein Nerv völlig von Eiter umspült sein, oder man kann denselben experimentell eine Strecke weit völlig frei legen und doch trifft man im Bindegewebe innerhalb der Nervenscheide keine eitrige Infiltration. Dieselbe tritt aber ein, sobald unter solchen Verhältnissen die Nervenscheide verletzt wird.

Bei chronischer Neuritis handelt es sich um entzündliche Wucherung des Nervenbindegewebes und um gleichzeitige degenerative Vorgänge an den Nervenfasern. Dass von einer chronischen Nervenentzündung eine Rückenmarksaffection entstehen kann, während nach der Peripherie hin interstitielle Myositis und Degeneration ausgelöst werden kann, ist bereits früher berührt worden.

Auch von den Vorgängen, welche nach der Durchschneidung, nach der Quetschung auftreten, ist früher bereits kurz die Rede gewesen (vergl. S. 101).

Von den zahlreichen neueren experimentellen Arbeiten über die Regeneration durchschnittener oder gequetschter Nerven mögen hier nur einige noch Erwähnung finden.

Nach E. Neumann (Arch. d. Heilk. IX. S. 193) beruht das Schwinden der dunklen Myelincontouren im peripheren Stück des durchschnittenen Nerven nicht auf einer vollkommenen Degeneration, sondern auf einer chemischen Veränderung, durch welche die Differenz im Lichtbrechungsvermögen zwischen Myelin und Axencylinder aufgehoben wird. Die Nervenscheiden erscheinen nicht leer und gefaltet, sondern nur verdünnt. Auch in dem centralen Stücke erfolgt streckenweise dieselbe Myelinveränderung. Nach drei Wochen spaltet sich die so veränderte Substanz der centralen Fasern in schmale blasse Bänder, welche durch das Granulationsgewebe hindurch wachsen und mit den peripheren Fasern in Verbindung treten, dann erfolgt auch in den letzteren die longitudinale Spaltung. An den auf diese Weise entstandenen Bändern bildet sich allmälig die Myelinscheide.

Nach Hertz (Virch. Arch. XLVI. S. 258) findet sich dagegen am peripheren Ende paralytische Degeneration, es persistiren hier nur die Schwann'schen Scheiden, dagegen soll die Degeneration am centralen Ende eine rein entzündliche sein und die Neubildung der Nervenfasern, welche die durchschnittenen Enden vereinigt, soll durch Wanderzellen vermittelt werden, welche spindelförmig auswachsen und allmälig zu feinstreifigen, endlich auch mit einer Markscheide sich umgebenden Nervenfasern werden.

In ähnlicher Weise stellt Benecke (Virch. Arch. LI) die Vorgänge dar, nur entstehen nach ihm die Nervenfasern nicht aus Wanderzellen, sondern aus den gewucherten Kernen des Neurilemms.

Dagegen kam Ranvier (Gaz. méd. de Paris 1873. N. 8) wie Neumann zu dem Resultat, dass die neuen Nervenfasern zum grossen Theil aus den alten Fasern im centralen Stumpf hervorgehen.

Besonders ist aber noch für diese Frage auf die sorgfältigen Untersuchungen von Eichhorst hinzuweisen (Virch. Arch. LIX. H. 1), dieselben bestätigen im Wesentlichen die Angaben von Ranvier und Neumann. Das Nervenmark

wird auch nach Eichhorst in eine Substanz umgewandelt, die mit dem Axencylinder gleiche chemische Natur hat. Der Axencylinder persistirt und durch ihn wird die Regeneration vermittelt. Nur selten hat man Gelegenheit, auch beim Menschen nach Verwundung, Durchreissung von Nerven ähnliche Vorgänge zu sehen wie bei den Thierexperimenten, doch ist es keinem Zweifel unterworfen, dass es sich hier um eine ganz analoge Regeneration handelt.

Capitel 22.

Neubildung und regressive Metamorphosen an den Nerven.

Abgesehen von der oben besprochenen regenerativen Neubildung von Nervensubstanz kommt in seltenen Fällen an den Nerven Neubildung in Form der Hypertrophie zur Beobachtung, doch ist es wahrscheinlich, dass die meisten der hierher gerechneten Fälle nicht auf einer wirklichen hypertrophischen Entwickelung der eigentlichen Nervensubstanz beruhen, sondern auf Zunahme des Bindegewebes, besonders der äusseren Nervenscheiden. Namentlich ist diese Form der Verdickung in den Nerven bei Elephantiasis gefunden.

Es ist hier eine interessante Beobachtung von Moxon (Guy's Hosp. Rep. 1862) zu erwähnen, derselbe fand bei einer Frau alle Nerven dreimal so dick als normaler Weise, und zwar beruhte die Zunahme auf einer Verdickung der Nervenfasern selbst.

Die beobachteten Fälle von Hypertrophie der Ganglien des Sympathicus beruhen ebenfalls wahrscheinlich nicht auf einer Zunahme der Nervenzellen in denselben, sondern auf Wucherung von Binde- und Fettgewebe (Förster).

Von den Geschwülsten, welche sich von den Nerven aus entwickeln können, ist das echte Neurom bereits im allgemeinen Theil besprochen worden (S. 136). Die sogenannten falschen Neurome sind Fibrome, Myxome oder Sarkome, welche von der Nervenscheide aus entspringen als rundliche, zuweilen auch spindelförmige Geschwülste, welche nicht selten in mehrfacher Zahl auftreten; diese Tumoren können die Grösse einer Faust erreichen. Die Nerven selbst können dabei völlig normal sein, in anderen Fällen (bei raschem Wachsthum der Geschwülste) folgt zuweilen Atrophie der Nerven.

Primäre Entwickelung von krebsigen Neubildungen an den Nerven ist nicht sicher beobachtet, dagegen kommt es zuweilen vor, dass carcinomatöse Geschwülste auf die Nerven übergreifen. Oft sieht man Nervenstränge förmlich in Carcinommasse eingebettet, ohne dass die Neubildung die Nervenscheide durchbräche, ja es können selbst bei diesem Verhalten alle Symptome gestörter Function der betroffenen Nerven fehlen. Zuweilen, und das ist wiederholt bei Epithelkrebsen beobachtet, durchdringt die Neubildung die Nervenscheide und wuchert

zwischen die Nervenfasern selbst hinein, die letzteren zum Schwund bringend. Tuberkulose der Nerven ist noch nicht beobachtet worden. Auch Gummabildung an den Nerven ist selten, am Häufigsten ist sie noch an den Gehirnnerven und an den Ganglien derselben (z. B. dem Ganglion Gasseri) beobachtet.

Atrophie kann sich an den Nerven unter verschiedenen Bedingungen ausbilden. Soeben wurde bereits erwähnt, wie die Nervensubstanz durch den Druck von Geschwülsten zum Schwund gebracht werden kann. Ferner kann die Atrophie als Ausgang von Neuritis eintreten, dann kann ein Nerv schwinden in Folge der Zerstörung seines centralen Ursprunges und ebensowohl durch Schwund des Organes, in welchem die peripheren Verzweigungen liegen (functionelle Atrophie). Endlich kommt auch an den Nerven seniler Schwund vor. Die Formen der Rückbildung sind verschiedenartig; namentlich dort, wo es sich um eine langsam wirkende Ursache handelt, kann die Atrophie auf einfachem Schwund des Nervenmarks beruhen, die Markscheide fällt zusammen, der Axencylinder persistirt häufig lange oder definitiv. Bei solcher Atrophie nimmt das Volumen der Nerven sehr bedeutend ab, zugleich erhält derselbe ein grauliches helldurchscheinendes Aussehen. In anderen Fällen erfolgt die Rückbildung auf dem Wege der fettigen Metamorphose, es bilden sich aus dem Mark Körnchenkugeln, welche später der Resorption anheimfallen. Häufig beobachtet man ferner in atrophischen Nerven das Auftreten von Amyloidkörpern. Nicht selten besteht gleichzeitig mit der Rückbildung Wucherung im Nervenbindegewebe. In diesem Fall ist oft der Durchmesser der Nerven nicht vermindert, derselbe stellt einen fest fibrösen Strang dar, man kann diese Form der Entartung am besten als Sklerose, als fibröse Entartung bezeichnen.

Analoge Veränderungen kommen auch an den Ganglien des Sympathicus vor, während die Ganglienzellen denselben Formen der Degeneration unterworfen sind wie die Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks (Pigmentirung, Sklerose, einfache Atrophie).

Eine Reihe von Krankheiten, welche wesentlich durch gewisse Störungen der Nervenfunction und deren Rückwirkung auf bestimmte Organe gekennzeichnet sind, wird mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung bestimmter Theile des peripheren Nervensystems bezogen, namentlich kommt hier der Sympathicus in Betracht. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse fehlt es aber noch an einer sicheren Feststellung des Zusammenhanges. Man kann in solchen Fällen, wo man bei der groben oder der mikroskopischen Untersuchung des Sympathicus mehr oder weniger bedeutende Veränderungen findet, noch nicht ohne weiteres aussprechen, dass damit die Krankheitsursache festgestellt sei. Abgesehen davon, dass es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Nervenalteration erst secundär eingetreten, fehlt es noch viel zu sehr an genügenden thatsächlichen Grundlagen für die Beurtheilung solcher Befunde. Erst wenn eine grosse Reihe von Untersuchungen des Sympathicus und seiner Ganglien

vorliegt, wenn man sich nicht darauf beschränkt nur dann diese Theile des Nervensystem genauer zu untersuchen, wenn eben Nervenstörungen vorlagen, kann eine sichere Basis für die Würdigung der pathologischen Bedeutung abnormer Befunde gegeben sein. Wenn in Folgendem einige der hierhergehörigen Krankheiten kurze Erwähnung finden, so geschieht dies wesentlich, um darauf hinzudeuten, wie wichtig es ist, die betreffenden Theile des Nervensystems bei den Sectionen häufiger zu berücksichtigen.

Unter die erwähnten Affectionen gehört namentlich die Basedow'sche Krankheit. Die wesentlichen Symptome dieser Krankheit bestehen bekanntlich in dem gleichzeitigen Auftreten von Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Die Ursache dieser meist in typischer Reihenfolge sich entwickelnden Störungen wurden zuerst in einer abnormen, der chlorotischen analogen Blutmischung gesucht (von Basedow), von Anderen in einer primären Herzaffection; den meisten Boden hat, besonders in Rücksicht auf die Experimentalergebnisse nach Reizung des Sympathicus, die Annahme gefunden, dass es sich um eine Erkrankung im Sympathicus handle (vergl. die erschöpfende Darstellung der einschlägigen pathologischen Verhältnisse bei Eulenburg und Guttmann, Zur Pathologie des Sympathicus).

In mehreren Fällen hat auch die Leichenuntersuchung Befunde zu Gunsten dieser Ansicht ergeben. In einem Fall von Trousseau (Gaz. hébdomad. 1864. No. 12) fand sich im untersten Cervicalganglion des Sympathicus Dilatation der Gefässe und Wucherung des Bindegewebes, sowie Atrophie der Ganglienzellen. In einem Fall von Reith (Med. Times. 1865. p. 52) wurde eine tuberkulöse Affection der unteren Cervicalganglien nachgewiesen. Ferner ist zu erwähnen der von Recklinghausen untersuchte Fall Traube's, der sich durch auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien, ohne sonstige Veränderungen auszeichnete.

Derartigen noch von Anderen beschriebenen positiven Befunden stehen allerdings wieder solche gegenüber, bei denen sowohl die grobe als die mikroskopische Untersuchung vom Sympathicus negative Resultate ergab. (Fälle von Paul, Fournier, Wilks u. A.)

In Bezug auf die Struma bei der Basedow'schen Krankheit ist hervorzuheben, dass die Vergrösserung der Schilddrüse namentlich auf Dilatation ihrer Gefässe beruht. In Rücksicht des Exophthalmus ist zu erwähnen, dass bei einer Anzahl von Fällen Wucherung des retrobulbären Fettgewebes nachgewiesen ist.

Ebenfalls spärlich sind bisher die anatomischen Befunde, welche die Beziehung der Angina pectoris (Neuralgia cardiaca) zu Alterationen peripherer Nerven belegen. Lancereaux (Gaz. méd. 1864) fand in einem Fall von Angina pectoris neben Verengerung der Coronararterien des Herzens erhöhte Vascularisation im Plexus cardiacus, Compression der Nervenröhren und Ganglienzellen durch interstitielle Kernwucherung.

In anderen Fällen dieser Krankheit wurde Compression des Vagus durch Geschwulstmassen, durch Extravasat beobachtet. Endlich scheint der als Angina pectoris bezeichnete Symptomencomplex durch hochgradige Verengerung der Coronararterien des Herzens (durch atheromatöse Entartung) entstehen zu können.

Auch in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie sind Veränderungen am Sympathicus gefunden worden. Jaccoud (Union médic. 1865) fand zweimal bei der Section von Individuen, welche dem ebenerwähnten Leiden erlegen waren, den ganzen Halsstrang des Sympathicus in fibröses Bindegewebe mit massenhaften herdweisen Fetteinlagerungen umgewandelt, die Nervenröhren waren hochgradig atrophisch, die Nervi communicantes ebenfalls atrophisch.

Man hat diese Befunde als Stütze für die Auffassung benutzt, welche auf Grund klinischer und therapeutischer Beobachtungen zuerst Remak (Oesterr. Zeitschr. 1862) aufgestellt, dass die Muskelatrophie Folge einer primären Sympathicuserkrankung sei. Es kommt also zu den früher besprochenen Hypothesen, welche diese Krankheit als eine primäre Myopathie oder als eine primäre Rücken-

markserkrankung betrachten, noch diese dritte hinzu (vergl. S. 326 u. 569). Es ist jedoch bereits früher gesagt, dass bei dem gegenwärtigen Stand der Sache, bei Berücksichtigung der Inconstanz, welche nach Sitz und Ausdehnung die Veränderungen am Nervensystem in den bisher beobachten Fällen erkennen lassen, die Auffassung der Muskelatrophie als einer primären Myositis am Meisten für sich hat. Doch kann die Frage erst dadurch sicher entschieden werden, dass man in Zukunft bei allen Fällen progressiver Muskelatrophie alle Theile des Nervensystems der genauesten Untersuchung unterwirft. Möglich ist es ja auch, dass in Zukunft in ihrer Genese verschiedenartige Formen der progressiven Muskelatrophie bestimmt unterschieden werden können.

Capitel 23.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Die physiologische Bedeutung der Nebennieren ist bekanntlich noch wenig aufgehellt. Mit einer Anzahl anderer Organe, deren Function übrigens nicht weniger unbekannt, mit der Thymus- und Schilddrüse, der Glandula pituitaria wurden die Nebennieren in der Gruppe der Blutdrüsen zusammengefasst. Durch neuere histologische Untersuchungen (vergl. Eberth, Die Nebennieren, in Stricker's Gewebslehre 508) ist der Nachweis geliefert, dass die Nebennieren sehr reich an Nerven sind, welche theils aus dem Ganglion semilunare, dem Plexus renalis, dem Phrenicus und Vagus stammen, und dass in dem reichen Nervengeflecht der Marksubstanz Ganglienzellen einzeln und in Gruppen vorkommen. Wenn auch die Angabe, dass die Marksubstanz grösstentheils aus Ganglienzellen bestehe, nicht bestätigt worden ist, so genügen doch diese histologischen Verhältnisse, um eine Beziehung der Nebennieren zum Nervensystem wahrscheinlich zu machen, um so mehr weil auch pathologische Erfahrungen für dieselbe sprechen.

Von Missbildungen ist zu erwähnen der Mangel der Nebennieren bei Akranie, Hemikranie, Brust- und Bauchspalte. Ausserdem ist Mangel einer oder beider Nebennieren sehr selten bei sonst wohlgebildetem Körper gefunden. So von Martini (Comptes rendus 1856 p. 105): bei einem 40jährigen Mann, von Kent Spender (Brit. med. Journ. 1858) bei einer 53jährigen Frau. Trotz ihrer innigen topographischen Beziehung zu den Nieren zeigt sich die Unabhängigkeit der Nebennieren von dem ebenerwähnten Organ darin, dass die Nebennieren an Missbildungen und abnormen Lagerungsverhältnissen der Nieren sich nicht betheiligen. Bei Mangel der Nieren sind die Nebennieren in der Regel vorhanden, bei Lagerung der Niere unterhalb ihrer normalen Stelle findet sich die Nebenniere am gewöhnlichen Ort. Bei der als Hufeisenniere bezeichneten Missbildung sind die Nebennieren nicht verschmolzen. Es kommt jedoch unabhängig eine Verschmelzung der Nebennieren durch eine breite Brücke vor. Als einen nicht seltenen

Befund hebt Rokitansky (Lehrbuch S. 381) das Vorkommen accessorischer Nebennieren zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis hervor.

Abnorme Kleinheit oder Grösse der Nebennieren kommt als angeborene Anomalie vor.

Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass das Grössenverhältniss der Nebennieren zu den Nieren nach der Zeit der Entwickelung verschiedenartig ist. Beim sechsmonatlichen Fötus beträgt ihr Volumen ziemlich die Hälfte der Nieren, beim reifen Fötus höchstens ein Drittel.

Abnorme Grösse der Nebennieren findet sich ziemlich of bei luetischen Neugeborenen, die Nebenniere ist dabei oft sehr fest, es beruht diese Zunahme entsprechend der Vergrösserung anderer Organe (der Leber, des Pankreas) auf reichlicher Entwickelung des Bindegewebes. Zuweilen besteht auch in derartigen Fällen Fettentartung des Parenchyms, namentlich der Rindensubstanz.

Der normale Blutgehalt der Nebenniere ist ein ziemlich reichlicher, die pathologische Bedeutung von Schwankungen desselben entzieht sich übrigens der Beurtheilung. Blutungen in die Nebennieren kommen einerseits vor unter dem Einfluss allgemeiner hämorrhagischer Diathese, andererseits ohne Blutergüsse in anderen Organen, wahrscheinlich veranlasst durch Fettdegeneration des Parenchyms.

Namentlich bei Neugeborenen findet man nicht selten recht erhebliche Blutungen in die Substanz der Nebennieren und in deren Umgebung. Es ist das besonders bei asphyktisch Geborenen beobachtet.

Eitrige Entzündung in einer der beiden Nebennieren ist in seltenen Fällen beobachtet worden, sie kann auftreten unter dem Bilde der diffusen eitrigen Infiltration, oder zur Abscessbildung führen. Diese Eiteransammlungen können bedeutenden Umfang erreichen; Perforation in das umgebende Zellgewebe, in benachbarte Darmschlingen ist beobachtet worden. Andererseits können auch tuberkulöse oder dysenterische Geschwüre des Darmes auf die Nebennieren übergreifen und in denselben Entzündung erregen.

Ob ein Theil der diffusen käsigen Infiltrationen der Nebennieren auf der Eindickung von Entzündungsprodukten beruht, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Als Folge chronischer interstitieller Entzündung kann man die fibröse Induration (Cirrhose) der Nebennieren auffassen. Die mässig vergrösserte Nebenniere ist in solchen Fällen von derben Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen denen Reste des Drüsengewebes hervorragen.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Nebennieren ist die Tuberkulose derselben, und zwar ist gerade dieser Befund am Häufigsten bei der Addison'schen Krankheit, auf die gleich näher einzugehen ist, beobachtet worden.

Nur sehr selten treten die Tuberkel in den Nebennieren in Form von miliaren grauen Knötchen auf, meist finden sich grössere käsige Knoten oder auch die ganze Substanz der Nebennieren ist ersetzt durch käsige zuweilen zum Theil verkalkte Massen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind. Dabei sind die Nebennieren in der Regel ver-

grössert, ihre Form ist mehr rundlich geworden, die Oberfläche in der Regel höckerig. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich nicht in allen diesen Fällen um echte Tuberkulose handelt. Zwar meistens finden sich gleichzeitig zweifellose tuberkulöse Neubildungen in anderen Organen, zuweilen ist jedoch die käsige Entartung der Nebennieren als isolirter Process gefunden worden und hier wird man nicht ohne Weiteres von primärer Tuberkulose der Nebenniere sprechen dürfen, da ja die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um die Verkäsung von Eiterherden handelt. Auch das syphilitische Gumma kommt in den Nebennieren vor und kann bei seiner Neigung zur Verkäsung zu Verwechselungen führen.

Verfasser fand in der Leiche eines 21jährigen jungen Mannes, der früher Symptome constitutioneller Lues dargeboten und der unter den Symptomen der Addison'schen Krankheit erlag, Gummaentwickelung in beiden Nebennieren und gleichzeitig im rechten Hoden. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung keine Tuberkulose, sondern es fand sich, wie bei den Syphilombildungen anderer Organe, Granulationsgewebe mit dickwandigen Gefässen in verschiedenen Stadien der Metamorphose. In keinem Organ bestand Tuberkulose.

Zuweilen sind die Nebennieren der Sitz primärer Geschwulstbildung. Kleine, selten über kirschgrosse, derbe Geschwülste, die sich besonders in der Marksubstanz finden, sind nach Virchow als Gliome aufzufassen.

Die Hyperplasie, welche durch Wucherung der Parenchymzellen der Nebennierenrinde erfolgt, tritt mehr diffus auf, das Organ vergrössert sich nicht unerheblich, nicht selten verfallen die gewucherten Zellen der Fettmetamorphose. Virchow hat diese Hyperplasie der Nebennierenrinde als Struma suprarenalis bezeichnet und ihre Analogie mit der Strumabildung an der Schilddrüse hervorgehoben.

Zuweilen entwickeln sich die primär von den Nebennieren ausgehenden Neubildungen zu enormen Geschwülsten, es kann dabei auch ein continuirliches Fortschreiten des Neoplasma auf die Niere vorkommen. Es fehlt noch an einer genügenden histologischen Untersuchung dieser Geschwülste, gewöhnlich werden sie als Carcinom der Nebennieren bezeichnet.

Verfasser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes die rechte Nebenniere in eine weiche, fast mannskopfgrosse Geschwulst verwandelt; dieselbe hatte die Leber nach oben verdrängt, es bestand Ikterus mässigen Grades. Die klinische Diagnose lautete auf Leberkrebs. Auch die linke Nebenniere war in eine faustgrosse Geschwulst verwandelt. Secundäre Geschwülste fanden sich nicht, die erwähnten Geschwülste waren durch eine dicke Bindegewebskapsel begrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste zum grössten Theil aus epithelialen Zellen bestanden, welche in ziemlich regelmässiger Weise in den Alveolen eines gefässreichen Stromas abgelagert waren.

Von sonstigen Neubildungen in den Nebennieren ist der seltene Befund von einzelnen oder mehrfachen Cysten zu erwähnen, der Inhalt derselben war seröser Natur.

Von regressiven Metamorphosen kommt die Fettentartung in der Nebenniere häufig vor, sie ist im höheren Alter ein fast regelmässiger Befund und führt zu entsprechender Schrumpfung. Auch

die Amyloidentartung ist an den Gefässen der Nebennieren und an den Zellen ihres Parenchyms beobachtet worden.

Der nach dem Entdecker als Addison'sche Krankheit (Broncekrankheit, Melasma suprarenale) bezeichnete Symptomencomplex besteht in der Entwickelung einer meist etwas ungleichmässig vertheilten, schmutzig-bräunlichen Färbung der Haut, oft zugleich der Mundschleimhaut, mit grosser Muskelschwäche verbunden und in der Regel tödtlich verlaufender Anämie. Dass die wesentliche Grundlage dieses merkwürdigen Krankheitsbildes in pathologisch anatomischen Veränderungen der Nebennieren gegeben ist, dafür spricht, dass die Erkrankung der Nebennieren als der constanteste Sectionsbefund anzuerkennen ist; ist doch eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt, wo abgesehen von der Erkrankung der Nebennieren keine sonstige pathologisch-anatomische Veränderung vorlag. Andererseits ist jedoch anzuerkennen, dass sich oft ausgedehnte käsige Herde der Nebennieren oder anderweitige ausgedehnte Veränderungen (z. B. primäre oder secundäre Geschwülste, Induration etc.) in denselben finden, ohne dass die Symptome der Broncekrankheit vorgelegen.

Ferner lassen auch diejenigen Fälle, bei denen sich die charakteristischen Symptome neben Erkrankung der Nebennieren fanden, keine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage erkennen, indem zwar in der Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse (resp. käsige) Entartung vorliegt, doch in anderen auch Zerstörung durch Carcinom, durch interstitielle Entzündung, durch gummöse Neubildung (vergl. den oben erwähnten Fall) constatirt wurde. Es scheint hiernach, dass nicht eine pathologisch-anatomische Veränderung von bestimmter Qualität der Broncekrankheit zu Grunde liegen muss, sondern dass überhaupt die ausgedehnte Zerstörung des Organs, gleichgiltig durch welche Veranlassung, genügt, um den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorzurufen.

(Vergl. die vollständige Zusammenstellung der Literatur in der Monographie von Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.)

Auf experimentellem Wege ist weder für die physiologische Bedeutung der Nebennieren überhaupt noch für das Verständniss der Addison'schen Krankheit etwas erreicht worden. Wenn Brown-Séquard nach Exstirpation der Nebennieren raschen Tod der Versuchsthiere erfolgen sah, so ist dem mit Recht eingehalten worden, dass nicht die Aufhebung der Nebennierenfunction, sondern die Verletzung der Nachbarorgane, namentlich der Nervenplexus die Todesursache war.

Namentlich von Virchow ist als wahrscheinlich hervorgehoben worden, dass der Symptomencomplex der Broncekrankheit nicht direct durch die Nebennierenerkrankung hervorgerufen wird, sondern dadurch, dass von den Nebennieren aus die Entzündung auf die Nervenplexus, namentlich den Plexus solaris übergreift. Bei dem innigen Zusammenhang dieser Nerven mit der Nebenniere liegt in einem solchen Weiterschreiten nichts Auffälliges und in der That ist in Fällen von Addison'scher Krankheit Derartiges durch die Leichenuntersuchung constatirt. Aus diesem Gesichtspunkt erklären sich auch am Leich-

testen die Fälle, wo trotz der Nebennierenentartung die Broncekrankheit fehlt, das Uebergreifen der Entzündung auf die Nervenplexus ist ja kein nothwendiges Ereigniss, besonders nicht bei geringerer Ausdehnung der Nebennierenerkrankung.

(Vergl. die Zusammenstellung der Fälle, wo bei Addison'scher Krankheit die Section Veränderungen am Bauchsympathicus ergab bei Eulenburg und Guttmann. Die Pathologie des Sympathicus.)

Die Broncefärbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit beruht auf diffuser gelblichbrauner Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighi.

Fünfter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Haut.

Capitel 1.

Allgemeines.

Die Haut als die allgemeine schützende Decke des Körpers ist vielen Schädlichkeiten directer ausgesetzt, als irgend ein anderer Körpertheil. Namentlich sind in dieser Beziehung mechanisch wirkende Insulte, ferner der Einfluss extremer Temperaturen anzuführen. Andrerseits ist es aber auch natürlich, dass gewisse parasitäre Erkrankungen gerade hier ihren Sitz haben. Neben diesen von aussen her auf den Körper wirkenden Schädlichkeiten kommt aber noch eine andere Entstehungsweise der Hautkrankheiten in Betracht. Bestimmte im Blut, in der Säftemasse circulirende Infectionsstoffe werden vorzugsweise auf der Haut localisirt, während andere eine besondere Vorliebe für Schleimhautoberflächen, für seröse Häute haben. Es drängt sich ohne Weiteres der Vergleich mit verschiedenen Pflanzenarten auf, welche ja ebenfalls auf der einen oder anderen Bodengattung am Besten gedeihen.

In diesem Sinne muss man also die Haut für einen besonders fruchtbaren Boden erkennen, der bei zahlreichen Infectionskrankheiten in hervorragender Weise betheiligt ist. Wir müssen hierbei allerdings auch das berücksichtigen, dass die Hautoberfläche während des Lebens unseren directen Beobachtungen zugänglich ist; wir sind daher im Stande, an diesem Organe auch leichte, vorübergehende Alterationen mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen. Ja, grade an den Hautkrankheiten sehen wir ein schlagendes Beispiel dafür, dass eine grosse Anzahl während des Lebens ausserordentlich deutlich charakterisirter Veränderungen nach dem Tode unscheinbar werden, oder selbst sich der Erkennung entziehen. Wir dürfen wohl voraussetzen, dass Aehnliches auch für diejenigen Organe gilt, welche sich während des Lebens unserer directen Beobachtung entziehen und es

ist um so leichter begreiflich, dass in so vielen Fällen das Resultat der Leichenuntersuchung sich nicht deckt mit den während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen.

Hiernach ist es aber begreiflich, dass für die zahlreichen Hautkrankheiten, welche nur während des Lebens in charakteristischer Weise hervortreten, während nach dem Tode nur geringfügige Veränderungen sich finden; die symptomatische Beschreibung bei Weitem mehr leistet, als die pathologische Anatomie. Die Ergebnisse der letzteren sind in diesen Fällen ausserordentlich spärlich. Nur für diejenigen Krankheiten, welche tiefergreifende und bleibende Störungen machen, kann von Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung berichtet werden.

Es liegt daher in der Natur der Sache, dass im vorliegenden Abschnitt zahlreiche Erkrankungen nur eine flüchtige Erwähnung finden können. Wegen des Näheren muss hierbei auf die Lehrbücher der Hautkrankheit verwiesen werden (vergl. namentlich Hebra-Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1874. J. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1873).

Manche Eigenthümlichkeiten der Hautkrankheiten in Hinsicht ihres Sitzes und in der Form ihrer Produkte lassen sich nur verstehen aus der normalen Histologie und Anatomie des Hautorganes. Wir erwähnen zum Beispiel das Verhalten der Hornschicht der Epidermis zur Malpighi'schen Schleimschicht, aus welcher die eigenthümliche Form mancher Exsudationen zu erklären ist. Ferner ist hinzuweisen auf die verschiedenartige topographische Vertheilungsart bestimmter Hautbestandtheile, zum Beispiel der Talgdrüsen, der Haare, der Schweissdrüsen, aus denen sich für bestimmte Fälle die besondere Verbreitungsart von Hautaffectionen verstehen lässt. Auch anderweite anatomische Verhältnisse kommen hier in Betracht, wie in neuerer Zeit besonders von Langer, nachgewiesen, ist der Standort gewisser Hautkrankheiten, namentlich z. B. syphilitischer Geschwüre (Werthheim, Allg. Wiener med. Ztg. 1864), abhängig von der Spaltbarkeit der Haut.

Eingehend hat sich O. Simon mit der Localisation der Hautkrankheiten beschäftigt (Die Localisation der Hautkrankheiten, histologisch und klinisch bearbeitet, Berlin 1873).

Ein grosser Theil der Hautkrankheiten, welche durch Auftreten allgemein verbreiteter, getrennt stehender Efflorescenzen charakterisirt sind, lässt eine regelmässige Zeichnung in der Vertheilungsart der Eruptionen erkennen. Es ist das namentlich bei syphilitischen Knötchen, doch auch bei anderen Ausschlägen, bei Psoriasis, Acne cachecticorum, der Variola, den Morbillen zu erkennen. Denkt man sich die Eruptionen durch Linien verbunden, so entstehen Liniensysteme, welche für jede Körpergegend bestimmte Richtungen haben. Am Rücken verlaufen z. B. diese Linien von beiden Seiten her symmetrisch, den Rippen parallel, auf der Schulter bilden sie kreisförmige Gürtel u. s. w.

Zur Erklärung dieses Verhältnisses hebt nun Simon hervor, dass auch normaler Weise auf der äusseren Fläche der Haut ein Liniensystem besteht, dessen feine Linien und Furchen bestimmte Felder abgrenzen, welche an den meisten Körperstellen oblong sind, deren Längsaxen bestimmte Richtungslinien zeigen. Die Bildung dieser Linien und Furchen ist abhängig von der Anordnung der Papillen. Das zeigt sich namentlich bei pathologischen Zuständen; bei Atrophie

des Papillarkörpers (Narben) schwinden die Furchen, bei hypertrophischen Zuständen (Ichthyosis) sind sie vertieft, die Felder verbreitert.

Die Anordnung der Papillen ist aber wieder auf die Längsrichtung der Bindegewebsbündel der Cutis zu beziehen; hierfür spricht schon die entwicklungsgeschichtliche Thatsache, dass die Papillen erst entstehen, wenn das Bindegewebe ziemlich weit in der Bildung vorgeschritten ist. Die Längsrichtung der Bindegewebsmaschen aber ist das Ergebniss der ungleichmässig auf die Haut wirkenden Spannungskräfte und diese werden erzeugt durch die Richtungslinien des Wachsthums und durch die Gelenkbewegungen. Diese aus den Wachsthums- und Entwickelungsgesetzen des Körpers sich ergebenden Linien bezeichnet Simon als Richtungslinien der Hautarchitektur, denn sie sind bestimmend für die gesammte Anordnung der Hautgebilde, sowohl für das bindegewebige Skelet der Haut als für die in die Haut eingestreuten Theile, Haare, Gefässe Drüsen u. s. w.

Ein Vergleich der Richtungslinien der Haut mit dem Vertheilungsschema der Efflorescenzen ergibt Uebereinstimmung beider. Die Längsrichtung der einzelnen Efflorescenzen steht in der Richtung der grössten an der betreffenden Hautstelle herrschenden Spannung. Indem nun jede Efflorescenz im Sinn der grössten Spannung verlängert wird, entsteht der Eindruck, dass sämmtliche Efflorescenzen in dieser Richtung an einander gereiht sind.

Abgesehen von diesen Spannungsverhältnissen, welche die Vertheilung mancher in circumscripten Herden auftretenden Exantheme erklären, kommen für die specielle Localisation der einzelnen Hautkrankheiten noch andere Umstände in Betracht, von denen einige bereits oben angedeutet wurden. Hier ist noch zu erwähnen die Bedeutung des Nervensystems für manche Exantheme, namentlich den Herpes Zoster. Fälle von Naevus sind in ihrer Localisation an bestimmte Nervengebiete gebunden.

Auch das Gefässsystem hat eine Beziehung zur Localisation gewisser Hautkrankheiten. Hierher gehört die Vorliebe mancher Affectionen (z. B. des Lupus, der Variola, des Erisypels u. s. w.) für die mit besonders reichlichen Gefässen versehene Gesichtshaut. Bei herabgesetzter Herzenergie sind die vom Herzen entfernteren Theile, die grossen Zehen und Nasenspitze besonders zu Erkrankungen disponirt. Da an den unteren Extremitäten durch die der Blut- und Lymphbewegung entgegenwirkende Schwere leicht Störung entsteht, ist die Häufigkeit der Ekzeme, der varikösen Geschwüre, der Elephantiasis und der Lymphangoitis an diesen Körpertheilen begreiflich.

Andere Hautkrankheiten sind an die Umgebung der grossen Körperostien gebunden, indem durch primäre Erkrankungen derselben die umgebende Haut in Mitleidenschaft gezogen wird (Ekzem bei Otitis, bei Coryza u. s. w.).

Die Vorliebe der parasitären Krankheitserzeuger für bestimmte Hautlokalitäten ist noch keineswegs aufgeklärt. Wir wissen nicht, weshalb die Pityriasis versicolor wesentlich sich auf den Rumpf beschränkt, weshalb der Favuspilz mit Vorliebe die Kopfhaut ergreift. Dasselbe gilt für thierische Parasiten, die Anpassung der Filzlaus an die Behaarung in der Umgebung der Genitalien, die Beschränkung der Kopflaus auf den behaarten Kopf ist in ihren Bedingungen nicht erkannt. Dasselbe gilt für die Vorliebe der Krätzmilben für bestimmte Stellen.

Abgesehen von den angedeuteten Momenten kommen noch andere in Betracht, auf welche hier nicht specieller einzugehen ist, so der Einfluss der Kleidung, die Einwirkung chemischer, mechanischer Reize, wie sie bestimmte Berufsarten mit sich bringen u. s. w.

Capitel 2.

Missbildungen der Haut.

Von den Missbildungen der Haut, welche in Folge von Bildungshemmung oder Bildungsexcess eintreten, sind die congenitalen Krankheiten zu trennen, welche theils auf der directen, durch das mütterliche Blut übertragenen Dyskrasie beruhen (Syphilis), zum grossen Theil in ihren Ursachen nicht näher erkannt sind.

Mangel der Körperhaut oder doch ein grösserer Theil derselben wurde nur an nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Von dem partiellen Hautmangel, wie er nothwendiger Weise die grösseren Spaltbildungen begleitet, ist hierbei abgesehen. Partielle hochgradige Verdünnungen finden sich an Stellen, welche während der Foetalzeit erheblichem Druck ausgesetzt waren. Hierher gehören speciell die oft tiefen Einschnürungen (sog. Stricturen), welche man namentlich an den Extremitäten findet. Wahrscheinlich sind dieselben auf Einschnürung durch Eihautstränge zu beziehen. Ob ausser derartigen mechanischen Ursachen auch ein Zurückbleiben der Hautentwickelung an bestimmten Stellen, ein partielles Zuengbleiben derselben in Frage kommen kann, lässt sich nicht entscheiden. Die meist ringförmige lineare Form spricht mehr zu Gunsten einer von aussen bedingten Einschnürung. Man kann demnach diese Einschnürungen als den geringeren Grad jener Selbstamputationen von Extremitätentheilen betrachten, wie sie ja ebenfalls zuweilen beobachtet wurden.

In Bezug auf das angeborene Fehlen einzelner Bestandtheile der Haut ist zu erwähnen, dass völlige Haarlosigkeit (Alopecia adnata) nur sehr selten beobachtet wurde, häufiger ist verspätete Entwickelung oder mangelhafte Bildung.

In einigen Fällen von angeborener Haarlosigkeit fehlten auch die Zähne (Danz). In einem Falle von Rayer bestand bei einem Manne von 32 Jahren der ganze Haarwuchs nur aus einigen spärlichen Wollhaaren. Zuweilen beobachtete man in einer Familie wiederholte Fälle von Alopecia adnata.

Der angeborene allgemeine Pigmentmangel wird als Albinismus universalis bezeichnet, es fehlt sowohl das Pigment des Rete Malpighi als im Schaft und Bulbus der Haare. Die Haut erscheint daher lichtweiss, die Haare gelblichweiss, da auch die Iris ungefärbt und vollkommen durchsichtig ist, erscheint dieselbe roth. Angeborener partieller Pigmentmangel (Albinismus partialis) wird besonders bei Negern beobachtet.

Zu den seltenen Missbildungen gehört die congenitale Faltung der Haut, welche man auf excessive Entwickelung zurückführen kann. Die Haut liegt dann gleichsam wie ein zu weiter Sack um den Körper herum (Dermatocele adnata).

Angeborene übermässige Entwickelung der Haare (Hirsuties adnata) wird in geringeren Graden nicht selten beobachtet, indem Kinder mit langen pigmenthaltigen Haaren geboren werden. In einzelnen Fällen erreicht die Entwickelung des Haupthaares schon zur Zeit der Geburt die Norm des Erwachsenen. In anderen Fällen finden sich dicke Haare an Stellen, wo sonst nur Wollhaare vorkommen, und zwar kann das nur umschriebene Körperstellen betreffen oder auch die ganze Körperoberfläche (Hypertrichosis universalis). Partielle abnorme Behaarungen kommen namentlich auf Pigmentmälern vor. Ferner ist zu erwähnen abnorme Länge und Dicke der Haare einzelner Partien, so kommt es vor, dass die Haare der Achselhöhle oder der Schamgegend die Länge einer Elle überschreiten u. s. w.

Ueberzählige Nägel finden sich bei überzähliger Bildung von Fingern und Zehen, doch kommt auch bei normaler Fingerbildung Verdoppelung der Nägel vor, ja zuweilen finden sich Nägel an Stellen, wo im normalen Zustand solche nicht vorkommen, so an der inneren Seite der Finger und Zehen.

Angeborene abnorm starke Pigmentirung findet sich nur an umschriebener Stelle in Form der sogenannten Pigmentmale, welche später noch Erwähnung finden.

Capitel 3.

Circulationsstörungen in der Haut.

Schwankungen des Blutgehaltes der Haut sind bekanntlich während des Lebens unter verschiedenartigen Verhältnissen häufig zu beobachten, während an den Hautdecken der Leiche in der Regel keine Spur davon zurückbleibt.

Die verschiedenen Formen der activen und passiven Hyperämie (vergl. S. 3 u. folg. des Buches) kommen in der Haut vor.

Die congestive Blutwallung tritt in der Haut sehr deutlich im Verlauf der verschiedenen Formen der Entzündung auf, theils in diffuser Verbreitung, theils an umschriebenen Stellen. Aus früher Dargelegtem (vergl. S. 46) geht hervor, dass es sich bei der entzündlichen Congestion zunächst um mit erhöhter Stromgeschwindigkeit des Blutes einhergehende Erweiterung der Arterien handelt, während erst weiterhin eine mit Stromverlangsamung verbundene Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und namentlich auch der Venen erfolgt, die sich im Gegensatz zur primären Blutwallung langsamer ausbildet und länger bestehen bleibt. Es ist früher auseinander-

gesetzt worden, wie aus dieser langsam sich ausbildenden Hyperämie die wesentlichen Vorgänge bei der exsudativen Entzündung hervorgehen.

Zwischen den leichteren Formen der Hautentzündung und der activen Hyperämie lässt sich keine scharfe Grenze ziehen. Die Exsudation kann eben so unbeträchtlich sein, dass lediglich die Röthung der Haut auffällt. Diese leichteren Formen der Hautentzündung werden meistens als Erytheme bezeichnet. Nun lassen sich zwar unter den hierher gerechneten Formen solche unterscheiden, welche mit deutlicher seröser Infiltration verbunden und im Allgemeinen von längerer Dauer sind und solche, bei denen nur die meist rasch wieder schwindende Röthung bemerklich ist. Hebra fasst die zu den leichten Entzündungen gerechneten Formen unter der Bezeichnung Erythema exsudativum zusammen, dem das lediglich auf Hyperämie beruhende Erythema fugax entgegengestellt wird.

Nach der Ursache unterscheidet man ein Erythem aus mechanischen Ursachen (in Folge von Druck, Reibung etc.), ferner in Folge der Einwirkung hoher Temperaturgrade (Eryth. caloricum), reizender chemischer Substanzen (Terpenthin, Ol. Crotonis, Canthariden u. s. w., Eryth. venenatum, Hebra); endlich sind noch die symptomatischen Hyperämien zu erwähnen, wie sie im Verlauf oder als Prodromalerscheinung verschiedener Erkrankungen auftreten (Pocken, Dentitionsperiode u. s. w.).

Auch an die durch reflectorische oder directe Lähmung des Sympathicus hervorgerufene Hyperämie ist hier zu erinnern.

Dass übrigens namentlich die durch mechanische, thermische Reize veranlassten Erytheme nur die erste Stufe der Entzündung sind, geht daraus hervor, dass es nur einer Steigerung der Reize nach Intensität und Zeitdauer bedarf, um eine reichliche Exsudation hervorzurufen; als schlagendstes Beispiel kann die Verbrennung der Haut gelten.

Das sogenannte exsudative Erythem umfasst nach der Form und der Vertheilung der als zerstreute geröthete Flecken oder erhabene Knötchen und Beulen auftretenden Efflorescenzen wieder verschiedene Unterabtheilungen. Man unterscheidet hiernach das Erythema papulatum, annulare, Iris, gyratum.

Alle Formen des Erythems können mit anderen Hautkrankheiten combinirt auftreten, namentlich mit Urticaria, Herpes u. s. w.

Die collaterale Hyperämie findet sich in der Haut häufig in der Umgebung von Geschwülsten, mögen letztere ihren Sitz in der Haut selbst haben oder im subcutanen Gewebe; sie führt bei längerem Bestehen zur Erweiterung der Venen, welche als geschlängelte blaurothe Stränge durch die Haut durchscheinen.

Die Stauungshyperämie tritt auch an der Haut am Häufigsten in Folge von Herzkrankheiten, welche die Herzenergie herabsetzen, auf (Cyanose), ferner auch nach lokalen Behinderungen des venösen Rückflusses (Varices der Unterextremitäten). Bei langdauernder Stauung an den unteren Extremitäten kommt es oft zur hypertrophischen Bindegewebswucherung im cutanen und subcutanen Gewebe (Elephantiasis u. s. w.).

Die Anämie der Haut ist entweder Folge allgemeinen Blutmangels, nach Verblutungen, Chlorose u. s. w., oder sie ist verursacht durch ungleichmässige Blutvertheilung, wie sie zum Beispiel beim Fieberfrost stattfindet. Ferner ist das Vorkommen partieller Anämie zu erwähnen in Folge von Verstopfung arterieller Gefässe, durch Druck, in gelähmten Theilen.

Oedem der Haut wird in umschriebener Ausbreitung, besonders neben collateraler Hyperämie, in der Umgebung von Entzündungsherden und von Geschwülsten beobachtet; ferner nach lokalen Störungen des venösen Rückflusses (Thrombose) oder als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Die Haut ist angeschwollen, ihre Falten verstrichen, der Fingerdruck erzeugt eine dauernde Grube. Hochgradiger noch als die Haut selbst ist das subcutane Gewebe der ödematösen Schwellung ausgesetzt, dasselbe kann in Folge derselben eine förmlich dünngallertige Beschaffenheit annehmen. Zuweilen kommt es bei der Hautwassersucht zur spontanen Ruptur, die hydropische Flüssigkeit fliesst aus zahlreichen Rissen der Haut aus, die hydropischen Theile fallen zusammen. Es liegt bei derartigem Verlauf die Gefahr der Geschwürbildung, des Eintritts von Gangrän der Haut um so näher, weil die Resistenz derselben an den hydropischen Stellen durch die Circulationsstörung ohnehin herabgesetzt ist.

Blutungen in die Haut und in das subcutane Gewebe kommen in sehr verschiedenartiger Form und im Gefolge mannigfaltiger Ursachen vor. Die Blutungen können sowohl im Epithelstratum der Epidermis als im Corium oder im subcutanen Gewebe ihren Sitz haben; nicht selten finden auch Blutergüsse in Schweiss- und Talgdrüsen statt. Der Sitz ist für die Färbung der frischen Blutergüsse bestimmend. Oberflächliche (im Rete Malpighi) gelegene Hämorrhagien zeigen bräunliche Färbung, in den tieferen Schichten des Corium oder im subcutanen Gewebe gelegene Ergüsse scheinen düsterbläulich durch, da das ergossene schwärzliche Blut durch das trübe Medium des Corium hindurch schimmert. Im Allgemeinen kennzeichnet sich der Sitz auch in der Grösse und Form der Hautflecken. Oberflächlich gelegene Hämorrhagien sind in der Regel kleiner, scharf umschrieben, rundlich; im Corium findet sich neben der punktförmigen oft streifige Form der Hämorrhagien, während die subcutanen Blutungen oft umfänglicher, von unregelmässiger Form, wenig scharf umschrieben auftreten.

Die umschriebenen, punktförmigen, bis höchstens erbsgrossen Blutungen bezeichnet man als Petechien, die streifigen Blutungen als Vibices, endlich die unregelmässig begrenzten grösseren Blutungen als Ekchymosen.

Die frühere Annahme, dass die oberflächlichen Blutungen der Haut in dem Corium resp. dem Papillarkörper ihren Sitz haben, ist durch die Untersuchungen von E. Wagner (Arch. d. Heilkunde IX, S. 497) widerlegt. Das Blut liegt vielmehr zwischen den Lagen des Epithels, mag die Veranlassung der Blutung in einem Trauma oder in einer Entzündung liegen. Das Blut, welches auf dem Wege

der Diapedesis oder in Folge von Zerreissung aus den Gefässen der Papillen austritt, schiebt sich zwischen die Lagen des Rete Malpighi hinein, die letzteren durchsetzen daher häufig als aus abgeplatteten Epithelien gebildete Septa den Blutherd. Ist die Blutung sehr beträchtlich, so reissen die Septa ein, die oberen Schichten der Epidermis werden in Form einer blasigen Erhebung vorgebuchtet.

Das Blut kleiner Blutergüsse verschwindet in der Regel bald auf dem Wege der Resorption ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen. Grössere Ergüsse schwinden dagegen langsamer, die Färbung der Flecke verändert sich ins Bräunliche, Grünliche, Gelbliche, indem die ausgetretenen Blutkörperchen zerfallen und der Blutfarbstoff sich in gelbliche, bräunliche Pigmentkörnchen umwandelt, welche in der Regel durch die Lymphgefässe fortgeführt werden (Pigmentirung der entsprechenden Lymphdrüsen). Zuweilen bleibt das Pigment liegen, es bleiben an der Stelle der Blutung schwärzliche Flecken zurück.

Unter den Ursachen der Hautblutungen spielen traumatische Einwirkungen (besonders Quetschungen) eine hervorragende Rolle. Ausserdem kommen Blutungen noch unter mancherlei anderen Verhältnissen vor.

Man bezeichnet die in Form von umschriebenen Hämorrhagien auftretenden Hautkrankheiten als Purpura und unterscheidet verschiedene Formen derselben.

Purpura simplex tritt in Form punkt- bis groschengrosser Flecken auf, theils spontan, theils nach dem Gebrauch gewisser Medicamente. — Purpura papulosa (Hebra): die Epidermis wird in Form kleiner Knötchen emporgehoben, meist an den unteren Extremitäten bei heruntergekommenen Subjecten auftretend. Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica) tritt in der Regel zuerst an den unteren Extremitäten auf, später auch an der übrigen Haut in Form feinster bis linsengrosser mehr oder weniger intensiv rother Flecken, welche unter den bekannten Farbenveränderungen des extravasirten Blutes schwinden. Da der Eruption der Flecken meist Allgemeinsymptome (Mattigkeit, Fieber etc.) vorhergehen, unter denen namentlich auch Schmerzen in den Gelenken hervortreten, hat man dieser Blutfleckenkrankheit den Beinamen der rheumatischen gegeben.

In einem tödtlich verlaufenen, mit Pyopneumothorax complicirten Fall fand Traube Veränderungen in den Gelenken, welche denen des Rheumatismus acutus gleich waren. Es kommen bei der Peliosis rheumatica in der Regel auch ödematöse Anschwellungen in der Umgebung der Kniegelenke vor.

Nach Bohn (Jahrb. der Kinderheilk. I, 391) ist die Krankheit embolischen Ursprungs, hierfür werden namentlich die Experimente von Panum angeführt, der nach künstlicher Embolie Hautekchymosen auftreten sah.

Als Morbus maculosus Werlhofi (Purpura haemorrhagica) wird eine Krankheit bezeichnet, welche durch das Auftreten meist nicht über stecknadelkopfgrosser zahlreicher Blutungen an der ganzen Hautoberfläche charakterisirt ist. Auch an den inneren Organen, besonders an den Schleimhäuten erfolgen punktförmige Blutungen, auch werden nicht selten Blutungen auf die freie Fläche (Nasen-, Nieren-, Darmblutungen) beobachtet. Als unterscheidend gegenüber dem Scorbut ist die Kleinheit der Flecken, das Fehlen der charakteristischen Mundaffection, der Blutungen in das subcutane Zellgewebe, das Ausbleiben der hämorrhagischen Entzündung seröser Häute anzuführen. Die Ursachen des Morbus maculosus, der sowohl bei herabgekommenen,

durch vorhergehende Krankheit geschwächten Subjecten als bei vorher völlig Gesunden auftritt, ist noch dunkel. Doch spricht die Form der Blutflecken für die Voraussetzung, dass eine Ernährungsstörung der Capillarwände die Grundlage der Krankheit sei.

In den seltenen tödtlich verlaufenen Fällen der meist im Verlauf weniger Wochen in Genesung ausgehenden Krankheit, tritt gewöhnlich allgemeiner Hydrops auf.

Da übrigens die Blutfleckenkrankheit im Verlauf ganz verschiedenartiger Krankheiten und bei Individuen mit abweichenden constitutionellen Bedingungen vorkommt, so ist sie nicht als Morbus sui generis anzuerkennen, sondern als eine Affection, die sich auf Grund einer erworbenen oder ererbten Anlage unter ganz verschiedenartigen Verhältnissen entwickeln kann.

Noch deutlicher als bei der Blutfleckenkrankheit tritt beim Scorbut die Nothwendigkeit hervor, die Krankheit auf eine allgemeine Störung der Ernährung zurückzuführen. In der Haut kommen bei Scorbutischen theils Vibices und Petechien, theils grössere Blutungen (sog. Ekchymomata) vor. E. Wagner (Arch. f. Heilk. X) fand beim Scorbut den Sitz der unregelmässig ästigen Hämorrhagien der Haut im lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln im oberen Theil des Corium.

Zuweilen wird die Epidermis durch blutige Flüssigkeit in Form von Blasen abgehoben (Pemphigus scorbuticus), platzen dieselben so können an ihrer Stelle hartnäckige Geschwüre entstehen. Solche Ulcerationen bilden sich bei Scorbutischen auch in Folge unbedeutender Verletzung. Die Veränderungen der Blutergüsse sind die gewöhnlichen. Abgesehen von den Blutungen fällt die schmutzig erdfahle Färbung an der Haut der Scorbutischen auf, deren Epidermis auffallend stark abschuppt.

Neben den Hämorrhagien der Haut sind besonders charakteristisch die Blutergüsse in das subcutane und intermusculäre Bindegewebe, welche bei der Leichenuntersuchung theils in Form halbflüssiger Massen, theils als derbe hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes angetroffen werden, dabei besteht stets in geringerem oder höherem Grade Oedem, namentlich an den Unterextremitäten.

Die Blutungen in Haut und Zellgewebe treten meist zuerst am Rücken auf, später auch am übrigen Körper. Es ist bemerkenswerth, dass sie namentlich an solchen Stellen sich finden, welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind (bei Cavalleristen ist besonders die Innenseite der Oberschenkel befallen, bei Holzhauern der rechte Arm, bei weiblichen Individuen die Stellen, wo die Strumpfbänder sassen etc.). Auch unter dem Periost, namentlich der Schienbeine treten bei Scorbutischen hämorrhagische Exsudate auf.

Von anderen Affectionen der Scorbutischen ist besonders die nur selten fehlende, meist den übrigen Veränderungen vorhergehende Entzündung der Mundschleimhaut anzuführen (s. unten bei Mundkrankheiten), ferner findet man in den Leichen Scorbutischer sehr häufig hämorrhagische Entzündungen in inneren Organen besonders an den

Meningen, der Pleura und dem Pericardium, den Gelenken, und derartige Affectionen sind es in der Regel, die beim Scorbut den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Das Blut innerhalb der Gefässe wird meist dunkel und dünnflüssig gefunden, auch wird als charakteristisch besonders hochgradige Imbibition der Innenhäute der Gefässe und des Herzens angeführt.

Man suchte früher den Grund des Scorbutes in mangelhaftem Fibringehalt des Blutes oder auch in einer eigenthümlichen Zersetzung des Faserstoffes; von anderen Seiten wurde die Verarmung des Blutes an kohlensauren Alkalien als Ursache der Dyskrasie angegeben; doch liegt weder in Bezug auf die angeführten Momente, noch in Hinsicht anderweiter, hier nicht speciell anzuführender Blutalterationen irgend eine factische Grundlage vor; besonders fehlt es bisher noch an exacten Ergebnissen der chemischen Blutuntersuchung beim Scorbut.

Von sonstigen Lokalveränderungen ist noch anzuführen der Befund von Milzschwellung. Nach der Angabe von Leveu (Compt. rend. 1875, Nr. 6) der eine Scorbutepidemie bei der Belagerung von Paris beobachtete, findet sich sowohl an der Herzmuskulatur als an den willkürlichen Muskeln, und zwar proportional ihrer Thätigkeit, Fettentartung. Die gleiche Veränderung kommt an der Leber und den Nieren vor. Derselbe Autor fand die Zahl der rothen Blutkörperchen bis zur Hälfte der normalen vermindert.

Auch im Verlauf verschiedener acuter Krankheiten treten nicht selten in der Haut Blutungen auf, theils als Theilerscheinung allgemeiner hämorrhagischer Diathese, theils ohne solche. So finden sich zuweilen beim Abdominaltyphus, beim Typhus recurrens, bei Diphtherie u. s. w., im Verlaufe schwerer Malariainfection, besonders auch bei der Septicämie Hautpetechien. Ferner ist hier zu erwähnen das oft reichliche Auftreten von Blutflecken bei Endocarditis ulcerosa; hier wandeln sich häufig einzelne Hämorrhagien in eitrige Pusteln um. Während für die als Theilerscheinung allgemeiner hämorrhagischer Diathese auftretenden Hautblutungen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine mehr oder weniger acut entstandene Ernährungsstörung der Gefässwände angenommen werden muss, ist dagegen in Fällen der letzterwähnten Art embolische Entstehung wahrscheinlich; es handelt sich aber dabei um capillare Embolien und um Pfröpfe mit reizenden Eigenschaften. Dagegen können einfach mechanisch wirkende Pfröpfe in den Hautgefässen bei der reichlichen Communication derselben keine bleibenden Störungen hervorrufen; es kommt daher der hämorrhagische Infarct in der Haut nicht zur Entwickelung.

Wenn Bohn das Erythema nodosum, eine Hautaffection, welche in Form erbsen- bis faustgrosser, blau- oder blassrother Knoten meist an den Unterschenkeln und im Gesicht, seltener an anderen Körperstellen vorkommt, als auf embolischem Wege entstandene Infarctbildung auffasst, so ist das eine Erklärung, der es noch an genügender thatsächlicher Basis fehlt. Besonders ist hervorzuheben, dass die in Rede stehende Hautkrankheit keineswegs unter solchen Verhältnissen beobachtet zu werden pflegt, wo Gelegenheit zu Embolien gegeben ist, Herzkrankheiten u. s. w. Soviel ist dagegen zuzugeben, dass das Erythema nodosum unter die Hämorrhagien zu rechnen ist, es sind dieselben wahrscheinlich durch lokale Circulationsstörungen (vielleicht unter dem Einflusse vasomotorischer Nerven) bedingt. Die Anschwellung beginnt mit Oedem, später erfolgt central Hämorrhagie, während in der Umgebung oft verbreitete ödematöse

Schwellung stattfindet. Auf die Veränderungen des ergossenen Blutes ist auch die an den Knoten beobachtete Farbenveränderung vom Blassrothen bis zum Grünlichen zurückzuführen.

Capitel 4.

Verletzungen und Geschwüre der Haut.

Die Heilungsvorgänge nach Continuitätstrennungen der Haut, die Vereinigung auf dem Wege der primären oder secundären Intention, die Entwickelung des Granulations- und schliesslich des Narbengewebes bedarf an diesem Orte keiner eingehenden Besprechung, da das früher im Allgemeinen über die Vorgänge bei der Wundheilung Gesagte auf die hierhergehörigen Vorgänge Anwendung findet (vgl. S. 90 und folg.). Nur einige Bemerkungen mögen hier in Bezug auf das Verhalten der verschiedenen Formen der Hautverletzungen Platz finden.

Eine bekannte Erscheinung an denjenigen Schnitt- und Stichwunden, welche in das Corium hineinreichen oder dasselbe durchtrennen, ist das Klaffen der Wunde, und zwar findet diese Erscheinung in verschiedener Form und Ausdehnung statt. Es hängt dieses Verhältniss von der Richtung der elastischen in steter Spannung begriffenen Fasern der Cutis ab, ein Verhältniss auf das wir oben bereits Rücksicht genommen (Spaltbarkeit der Haut, Langer).

Bei paralleler Anordnung der Fasern wird eine Schnittwunde, welche in der Richtung der letzteren verläuft, kein Klaffen zeigen, dagegen wird eine Continuitätstrennung, welche den Faserverlauf in querer Richtung trifft, beträchtliches Auseinanderweichen erzeugen. An den Extremitäten verläuft die Faserung der Haut und des Unterhautgewebes im Allgemeinen parallel der Gliedachse, doch findet in der Umgebung der Kniescheibe und ebenso des Olecranon eine Ausnahme statt, indem hier die Fasern kreisförmig um die erwähnten Knochentheile angeordnet sind.

Die verschiedene Spannungsrichtung der Haut ist, abgesehen von dem chirurgisch praktischen Interesse, auch in gerichtsärztlicher Beziehung nicht ohne Bedeutung; denn sie erklärt, weshalb die Form einer Wunde keineswegs genau der Gestalt des Querschnittes am verwundenden Instrument entspricht. Dupuytren, der zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht hat, ging gerade von der Wahrnehmung aus, dass durch den Stich konisch geschliffener Dolche nicht rundliche Oeffnungen in der Haut entstehen, sondern fast ausnahmslos Längsspalten.

Wenn sich aus Hautverletzungen Entzündung entwickelt, so kann einmal die Art der Verletzung Ursache davon sein; so namentlich bei ausgedehnten Zerquetschungen, Loslösungen der Haut oder Einwirkung intensiver Wärme- oder Kältegrade. Der Einfluss ätzender Substanzen führt häufig zur Entzündung, während bei noch gesteigerter Intensität dieser Schädlichkeiten Nekrose und bei dem Hinzutritt putrider Zersetzungsprocesse Gangrän die Folge ist. Andererseits wirkt aber in dieser Richtung nicht allein die Ausdehnung oder Beschaffenheit der

gesetzten Verletzung, sondern es kommt oft genug vor, dass bei an sich unbedeutender Verwundung schwere Entzündung entsteht, weil auf irgend eine Weise ein Infectionsstoff an der Stelle der Verletzung eingedrungen. Besonders spielt aber auch die individuelle Disposition, die Resistenz der getroffenen Gewebe eine Rolle für das Zustandekommen oder Ausbleiben intensiver Entzündung (Vulnerabilität der Potatoren).

Die verschiedenen Formen der Entzündung werden im nächsten Capitel Besprechung finden; hier sollen nur noch die dauerhafteren Substanzverluste an der Hautoberfläche, die man als Geschwüre bezeichnet und die sich übrigens sowohl aus traumatischen, wie aus entzündlichen Vorgängen, wie in Folge der Entwickelung von Neoplasmen ausbilden können, erwähnt werden.

Unter der Bezeichnung Geschwür verstehen wir einen Substanzverlust der Haut, welcher aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt, sondern Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Es gehört also zum Begriff der Geschwüre sowohl der Zerfall, das Verschwären der Gewebe, als die Neubildung, die Eiterung und Granulationsbildung. Das Besondere dieser letzteren Vorgänge ist nur, dass sie nicht zur Vernarbung führen, sondern dass stets wieder das Neugebildete der Nekrose anheim fällt.

In dem Verhältniss, welches nun der Vorgang der Neubildung und der Destruction zu einander erkennen lassen, kommen zahlreiche Modificationen vor. Je mehr der Neubildungsprocess vorwiegt, desto mehr hat (abgesehen von den auf heteroplastischer Neubildung beruhenden Geschwüren) das Geschwür den Charakter der gutartigen Eiterung, desto grösser ist die Tendenz zur Narbenbildung, indem sich schliesslich die Grundfläche wie eine per secundam intentionem heilende Wunde verhält. Je mehr dagegen der Zerfall vorwiegt, desto grössere Neigung zeigt das Geschwür, sich auf die Umgebung auszubreiten, desto mehr nimmt das Wundsekret den Charakter der Jauche an. Zwischen beiden Extremen liegen nun alle möglichen Uebergänge und nicht selten geht dasselbe Geschwür während seines Bestehens durch diese verschiedenen Phasen der Entwickelung hindurch.

Die Besonderheiten der Geschwürsprocesse an der Haut sind zum Theil durch ihren Sitz bestimmt, mehr aber durch gewisse constitutionelle Verhältnisse (wie z. B. die Scrofulose); ferner die Eigenthümlichkeit bestimmter Infectionsstoffe; endlich gibt der Entwickelungsmodus bestimmter zum Zerfall neigender Neubildungen dem Geschwüre ein so bestimmtes Gepräge, dass man oft allein aus diesem, aus der Beschaffenheit der Geschwürsränder, des Grundes auf die verschiedenen ätiologischen Verhältnisse einen Rückschluss machen kann. In früherer Zeit hat man diese Verhältnisse in besonders hohem Grade berücksichtigt und die Geschwürskunde (Helkologie) zu einer förmlichen Specialität erhoben.

Man kann nach der Verlaufsart und nach der Entstehungsursache eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterscheiden.

So unterschied man nach dem Charakter der Entzündung, nach der Neigung zu Blutungen, der Art der Gewebsvereiterung, der Tendenz zu Gangrän und der

Art des Fortschreitens das inflammatorische, erethische, callöse, fungöse, atonische, gangränöse, phagedänische Geschwür u. s. w.

Nach ätiologischen Gesichtspunkten kann man ein traumatisches Geschwür dem spontan entstandenen gegenüberstellen.

Auf bestimmten constitutionellen Grundlagen entwickelt sich das scrofulöse, scorbutische Geschwür. Aus lokalen Dispositionen (variköse Entartung der Venen) geht hervor das variköse Geschwür. An die Einwirkung eines specifischen Infectionsstoffes gebunden ist das syphilitische Geschwür. Dagegen ist das lupöse, lepröse, carcinomatöse Geschwür bestimmt durch die Natur der sie verursachenden Neubildungen. Alle diese Geschwürsarten sind durch besondere Eigenthümlichkeiten der Form und des Verlaufs ausgezeichnet, doch würde es hier zu weit führen auf diese in diagnostischer Beziehung wichtigen Verhältnisse näher einzugehen.

Uebrigens muss man berücksichtigen, dass an jedem Geschwür, von welcher Herkunft es sein mag, einerseits gesunde Granulationsbildung, andererseits das Eintreten gangränösen Zerfalls beobachtet werden kann.

Auch gewisse, als accidentelle Wundkrankheiten zusammengefasste Processe, der sogenannte Hospitalbrand, die Wunddiphtheritis, die Wundrose, können, wie von jeder Wundfläche, so auch von den verschiedenartigsten Geschwüren ihren Ausgang nehmen.

Capitel 5.

Entzündungen der Haut.

So verschiedenartige Ursachen für die Entzündungen der Haut in Betracht kommen, so mannigfaltig sind die einzelnen Formen, welche hier zur Beobachtung kommen; ja es lässt sich an keinem anderen Organe so klar demonstriren, wie trotz der Gleichheit der wesentlichen Vorgänge bei der exsudativen Entzündung doch durch die Natur der Ursache, die Localisation, die Art des Verlaufs ein ganzes Heer von Einzelformen entstehen kann, welche zum Theil in morphologischer Richtung scharf charakterisirt sind.

In ätiologischer Hinsicht zerfallen die Hautentzündungen hauptsächlich in drei Gruppen, in die durch mechanische, chemische, thermische äussere Schädlichkeit bedingten, es sind diejenigen Entzündungen, welche man als traumatische im weiteren Sinne auffasst. Als zweite Gruppe lassen sich die durch specifische Contagien hervorgerufenen Entzündungen zusammenfassen; sie lassen sich wieder in solche Entzündungen trennen, welche durch einen im Blut circulirenden Infectionsstoff, der sich auf der Haut localisirt, hervorgerufen werden, und in solche, bei denen eine directe Invasion der Haut durch den inficirenden Stoff stattfindet, und zwar entweder durch die Vermittelung von Verletzungen der Haut oder ohne solche. An diese infectiösen Entzündungen schliessen sich am Nächsten die Entzündungsprocesse an, welche durch thierische und pflanzliche

Parasiten an der Hautdecke verursacht werden, doch ziehen wir es vor diese parasitischen Krankheiten besonders zu behandeln. Endlich bleibt gegenüber den traumatischen und infectiösen Entzündungen noch eine ganze Reihe hierher zu rechnender Vorgänge an der Haut übrig, bei denen uns die Ursachen noch dunkel sind; es gehört hierher eine ganze Reihe von Exanthemen theils chronischen, theils acuten Verlaufs.

Ehe wir die einzelnen Formen der Hautentzündung einer, allerdings nur summarischen Besprechung unterwerfen, ist es zweckmässig, über die hauptsächlichen Formen, unter denen sich die Efflorescenzen bei den verschiedenen Exanthemen darstellen und über die Nomenclatur derselben, wie sie gegenwärtig allgemein angenommen ist, eine Uebersicht zu gewinnen. Wir folgen in dieser Richtung der Darstellung von Hebra.

Als Fleck (Macula) bezeichnet man jede flache, umschriebene krankhafte Veränderung der Hautfarbe. Nach Grösse und Form kommen hier alle denkbaren Verschiedenheiten vor. Nach der Farbe kann man unterscheiden: weisse Flecken (Pigmentmangel, Vitiligo), braune (durch abnorme Pigmentablagerung), gelbe blassgrünliche Färbungen an den Stellen von Hämorrhagien; rothe Flecken verschiedener Nüancen finden sich in Folge frischer Hämorrhagie, circumscripter Hyperämie mit oder ohne Exsudation (Erythem s. oben).

Als Knötchen (Papula) wird jede solide bis linsengrosse Vorragung der Haut benannt. Nach der Grösse unterscheidet man Papulae miliares und lenticulares, der Form nach platte, kalbkuglige, konische Knötchen. Die Ursachen der Knötchenbildungen sind verschiedenartige. So kann die Ansammlung von Epidermiszellen an den Ausmündungsstellen des Haarbalges, die Retention von Hauttalg in den Talgdrüsen, kleine Hämorrhagien in die Drüsenausführungsgänge, in das Rete Malphigi zu Knötchenbildung Anlass geben. Weiter kommen als Ursachen in Betracht, Exsudation in den Papillarkörper, in die Drüsenfollikel. Endlich kann die Hypertrophie der Hautpapillen oder die Neubildung denselben ähnlicher Gebilde zur Knötchenbildung führen.

Als Knoten (Tuberculum) bezeichnet man solide circumscripte Anschwellungen, welche an Grösse die Papeln übertreffen. Auch in der Farbe, der Gestalt und in dem Wesen der zu Grunde liegenden Processe gelten hier dieselben Bedingungen, nur dass bei den Knoten grössere Hautpartien ergriffen sind.

Als Quaddeln bezeichnet man solche Efflorescenzen, deren Flächenausbreitung ihre Höhe bedeutend übertrifft. Die Ursache der Quaddelbildung ist besonders seröse Exsudation in die Gegend des Papillarkörpers und in die Umgebung der Follikel.

Bläschen (Vesicula) nennt man durch flüssige Ergüsse bedingte blasige Erhebungen der oberen Epidermisschichten, deren Grösse derjenigen der Knötchen entspricht. Nach der Form kann man halbkuglige Blasen und solche mit einer nabelartigen Einziehung (Delle) unterscheiden. Der Inhalt der Bläschen kann ein seröser, blutiger, eitriger sein; auch übermässige Absonderung von Hauttalg kann durch

Ausdehnung von Drüsenausführungsgängen zur Bläschenbildung führen.

Grössere blasige Erhebungen werden als Blasen (Bulla) bezeichnet, sie entstehen in der Regel durch Verschmelzung von Bläschen.

Die Pusteln (Pustula) unterscheiden sich von den Bläschen durch eitrigen Inhalt, daher kommt diesen Efflorescenzen gelbe Farbe zu. Nach der Grösse und Gestalt der Pusteln sind wieder gewisse Unterarten aufgestellt worden. Achor nannte man hirsekorngrosse, wenig vorragende Pusteln, meist von einem Haare durchbohrt. Als Phlyzacium wurden halbkuglige mindestens erbsengrosse Pusteln bezeichnet u. s. w.

Die Excorationen, Geschwüre, Hautschrunden (Rhagades), Schuppen, Borken, Grinde genannten Krankheitsprodukte, die sich im weiteren Verlauf verschiedener, namentlich entzündlicher Hautkrankheiten entwickeln können, bedürfen keiner weiteren Besprechung.

1) Traumatische Entzündungen der Haut. Als traumatisches Erythem im engeren Sinne kann man jene mit Exsudation verlaufende, oberflächliche Hautentzündung benennen, welche nach anhaltendem Druck an den Füssen und Händen entsteht. Es kommt hier zur serösen Exsudation in die tieferen Epidermisschichten und somit zur Blasenbildung. Ist dagegen der Druck weniger heftig, so stellt sich lediglich eine Verdickung der Epidermis her, welche die Haut resistenter gegenüber mechanischen Insulten, macht.

Ferner gehören die in Folge von Contusionen, die durch Kratzen verursachten Excoriationen u. s. w. zu den traumatisch veranlassten Entzündungen.

Die durch Einwirkung verschiedener chemischer Agentien hervorgerufenen Entzündungen hat Hebra unter dem Namen der Dermatitis venenata zusammengefasst, es gehören hierher namentlich die durch Crotonöl, Senföl, die spanischen Fliegen hervorgerufenen Entzündungen. Je nach der Dauer und Intensität der Einwirkung entsteht ein vorübergehendes Erythem, Blasenbildung und endlich Pustelbildung.

Die Wirkung der Verbrennungen der Haut richtet sich nach der Intensität des einwirkenden Wärmegrades und nach der Dauer desselben; wir haben je nach der Stärke dieser Momente hier alle möglichen Grade der Hautaffection von ganz oberflächlicher Dermatitis bis zur tiefgreifendsten Zerstörung. Durch die Einwirkung von Temperaturgraden zwischen 30 und 40 Grad Celsius oder durch nur momentan einwirkende höhere Hitzegrade entsteht Hyperämie und geringe Schwellung der betroffenen Hautstelle. Nach aufgehobener Ursache schwindet die Röthung allmälig, dabei schuppt sich nicht selten die Epidermis ab. Dieses Erythem, bei dem die Exsudation nur eine minimale ist, stellt den ersten Grad der Verbrennung dar. Wirken Temperaturen von 60 bis 85 ^{0} C. längere Zeit auf die

Haut ein, so entstehen Veränderungen, durch welche die Verbrennung zweiten Grades charakterisirt wird, die Exsudation ist so bedeutend, dass Blasenbildung eintritt, und zwar erfolgt dieselbe am leichtesten an Hautstellen mit zarter Epidermisdecke; die Zeit innerhalb welcher sich die Brandblasen entwickeln, schwankt von einer halben bis zu 10—12 Stunden. Der Inhalt der Blasen besteht aus rein seröser oder blutig gefärbter Flüssigkeit, in welcher sich lymphoide Zellen und mehr oder weniger reichliche Elemente des Rete Malphighi nachweisen lassen. Die Exsudation erfolgt auch hier in das Malphighi'sche Zellstratum; die Zellen desselben werden auseinandergedrängt, sie quellen auf, ihre Kerne werden undeutlich. Geht die Epidermisdecke der Blase verloren, so liegt der geröthete, mit Resten des Rete Malphighi bedeckte Papillarkörper bloss, es tritt weiterhin Eiterung und Granulationsbildung ein. Je nach der Tiefe der Verbrennung erfolgt rascher oder langsamer die Herstellung der Epidermisdecke. Ist die Epidermisdecke bis auf den Papillarkörper völlig zerstört, so muss das Epithel von den Rändern her geliefert werden. In Fällen dagegen, wo noch Schichten des Rete Malphighi erhalten blieben, kann noch unter dem Schorf sehr rasch neue Epidermis sich bilden. Je mehr die Verbrennung in das Corium hineinreicht, desto tiefer wird auch natürlich die Narbenbildung sein, die Narben sind weissglänzend, die Haut ist entsprechend der Stelle derselben erheblich verdünnt, die Epidermisdecke ist zart, eine Neubildung des völlig zerstörten Papillarkörpers findet nicht statt.

Der dritte Grad der Verbrennung, welcher durch länger einwirkende Temperaturen von über 60° C. oder durch auch nur kurze Zeit einwirkende von über 80° C. hervorgerufen wird, ist durch directe Nekrose (Verschorfung, Verkohlung) der Haut charakterisirt und zwar kann dieselbe nur gewisse Schichten betreffen oder die ganze Dicke. Die nekrosirten Massen bedecken als ein trockener braunschwärzlicher Schorf die verletzte Stelle und erst nach Losstossung derselben lässt sich deutlich erkennen, wie tief die Zerstörung gegriffen. Ist der Papillarkörper noch erhalten, so treten nach der Losstossung die Papillen als rothe Pünktchen auf grauweissem Grunde hervor. Ist dagegen auch der oberflächliche Theil der Cutis zerstört, so erkennt man die blossgelegten Maschen derselben in Form weisslicher Linien. Ist endlich die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört, so liegt das Fettgewebe, die Fascie, die Muskelsubstanz, ja selbst das Knochengewebe in mehr oder weniger verkohltem Zustande bloss, das Blut in den blossgelegten Gefässen ist geronnen, von braunrother Farbe.

Nach Dupuytren unterscheidet man sechs Grade der Verbrennung, dem ersten Grade entspricht das Erythem, dem zweiten die Blasenbildung, dem dritten oberflächliche Nekrose, dem vierten Nekrose der Haut in ihrer ganzen Dicke, dem fünften Verschorfung aller Weichtheile bis auf den Knochen und endlich dem sechsten vollständige Verkohlung durch die ganze Dicke des von der Verbrennung getroffenen Theiles.

Bei tieferen Verbrennungen findet man übrigens stets verschiedene Grade nebeneinander, indem zum Beispiel in der Peripherie der

verschorften Cutisstelle Blasenbildung, in der Umgebung der letzteren Erythem vorhanden ist.

Wie oben angedeutet erfolgt die Heilung der durch die Verbrennung hervorgerufenen Substanzverluste auf die gewöhnliche Weise, auf dem Wege der Granulationsbildung und der Ueberhäutung von ursprünglichem Epithel her. Nach oberflächlichen Verbrennungen bleiben flache, glänzende, sich nicht retrahirende Narben zurück. Reicht die Verbrennung in die Lederhaut hinein, so haben die Narben ein meist ungleichmässiges Aussehen, mit gitter- oder netzartigen Zeichnungen. Hier findet stets Narbenretraction statt.

Abgesehen von den örtlichen Wirkungen ausgedehnter Hautverbrennungen sind ihre allgemeinen Folgen beachtenswerth. Die Erfahrung hat ergeben, dass Verbrennungen, selbst wenn sie nur oberflächlich sind, welche mehr als ein Drittel der Körperoberfläche betreffen, in der Regel zum Tode führen, und zwar kommt es vor, dass schon sehr bald nach der Verbrennung unter Collapserscheinungen dieser Ausgang eintritt. Gegenwärtig sind wir noch ausser Stande die physiologischen Ursachen dieses Verhaltens anzugeben; man hat die bekannte Thatsache, dass mit einer Firnissdecke überzogene Thiere ebenfalls unter Collapserscheinungen dem Tode verfallen, als Parallele herangezogen, doch ohne dass dadurch die Sache aufgeklärt würde.

Aus den Experimenten von Falk (Virch. Arch. LIII) ist zu schliessen, dass weder die Unterdrückung der Hautperspiration, noch gewisser Ausscheidungsprodukte (Ammoniak, flüchtige Fettsäuren) den Tod nach Verbrennungen erklären; vielmehr kommt wahrscheinlich als Ursache des Collapses die Temperaturerniedrigung durch den vermehrten Wärmeverlust durch die Haut in Betracht; doch ist auch dieses Moment an und für sich nicht genügend. Nach Falk tritt in Folge der Gefässerweiterung an den verbrannten Hautstellen Herabsetzung des Blutdruckes und Herzlähmung ein und diese im Verein mit der Abkühlung ist die Todesursache.

In anderen Fällen gehen die Kranken erst längere Zeit nach der Verbrennung an Erschöpfung oder unter septicämischen Erscheinungen zu Grunde. Dagegen kommt metastatische Pyämie nur selten in Folge von Brandwunden zur Entwickelung, jedenfalls deshalb weil die Circulation in den verbrannten Theilen und in deren nächster Umgebung stockt und deshalb die Resorptionsbedingungen für infectiöse Stoffe, die sich etwa auf der Wundfläche bilden, ungünstig sind. Nicht selten wird das tödtliche Ende durch Pneumonie, seltener durch Nephritis herbeigeführt, auch Tetanus schliesst sich zuweilen an Hautverbrennungen an.

Wertheim (Wochenbl. der Ges. der Aerzte zu Wien 1868, Nr. 13) fand bei Thieren, deren Haut durch Auftragen und Anzünden von Terpentinöl verbrannt wurde, in dem wenige Minuten und mehrere Stunden nach der Verbrennung entzogenen Blute zahlreiche in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, ausserdem sehr viel rundliche Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, welche sich nach ihrem chemischen und optischen Verhalten als Abspaltungsprodukte rother Blutkörperchen darstellten. Wertheim zieht diesen Befund in Parallele mit der Beobachtung von M. Schultze, der auf dem heizbaren Objecttisch ebenfalls Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörperchen beobachtete. In den direct von Verbrennung getroffenen Hautstellen wird übrigens das in den Gefässen enthaltene Blut, wie schon oben bemerkt, in eine bräunliche Masse verwandelt, die Blutkörperchen sind völlig zerstört. Wertheim fand am Herde

der Verletzung constant längs der Capillargefässe der Cutis Melanin in Form scholliger und körniger Massen. Bei den Thieren, welche in Folge der Verbrennung erlagen, trat fast immer Nephritis ein und meist fand sich hierbei auch Blut in den Harncanälchen.

Den häufigen Befund von Entzündungen innerer Organe in den Leichen Verbrannter, welche nicht unmittelbar nach der Verbrennung erlagen, besonders die Lungenentzündung, die parenchymatöse Nephritis, die Entzündungen seröser Häute, mit demselben Rechte wohl die oft sehr bedeutende fettige Degeneration des Herzfleisches und der Leber muss man mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die durch die Verbrennung bedingte Blutalteration beziehen. Je tiefergehend die Verbrennung ist, desto mehr kommt dieses Verhältniss zur Geltung. Noch nicht erklärt ist die Genese der Duodenalgeschwüre, denen man nicht selten in den Leichen Verbrannter begegnet, namentlich wenn mehrere Wochen nach der Verbrennung verlaufen, dieser Befund kommt etwa bei 20 Procent derartiger Fälle vor. Zuweilen können bei Verbrannten aus solchen Geschwüren erhebliche Blutungen erfolgen. Der Sitz der Geschwüre ist meist in nächster Nähe des Pylorus, selten in der Pars pylorica des Magens. Zuweilen sind 4—6 solcher Geschwüre vorhanden und man hat dann Gelegenheit die verschiedenen Stadien der Entwickelung von oberflächlicher hämorrhagischer Erosion bis zu die Muscularis durchdringenden Substanzverlusten zu beobachten. Nicht constant besteht neben den Geschwüren Entzündung der Duodenalschleimhaut mit reichlichen feinen Hämorrhagien derselben.

Wie bereits bemerkt, sind die bisher gegebenen Erklärungsversuche dieser Befunde nicht befriedigend. Von Einigen ist der embolische Verschluss von Duodenalgefässen, von Anderen überhaupt die Circulationsstörung als Ursache der Geschwürsbildung hingestellt, doch wird dadurch nicht verständlich, weshalb diese Störungen gerade im Duodenum auftreten sollten und in anderen Organen fehlen, während wir bei Embolie in Folge von Herzkrankheiten niemals Infarcte oder aus solchen entstandene Geschwüre im Duodenum finden; auch die Erklärung, wonach die Veränderung auf eine Alteration der Gallenzusammensetzung zurückgeführt wird, entbehrt der genügenden Begründung.

Die Wirkungen ätzender Substanzen auf die Haut stimmen im Allgemeinen sehr mit denen der tiefergreifenden Verbrennungen überein. Namentlich gilt das für die concentrirte Schwefelsäure, welche den organischen Theilen ihren Wassergehalt entzieht und gleichzeitig eine wirkliche Verkohlung derselben hervorruft. In der Regel erstreckt sich die Zerstörung auf die ganze Dicke der Cutis, diese erscheint als eine schwärzlich trockene Masse.

Die Salpetersäure ist durch die Bildung eines gelben Brandschorfes ausgezeichnet (Xanthoproteinsäure). Im Uebrigen sind die Wirkungen der concentrirten Säure ähnlich wie bei der Schwefelsäure; doch kommen viel häufiger die oberflächlichen, meist nur bis auf das Rete Malphighi dringenden Aetzungen durch die verdünnte Säure vor, welche also den leichteren Graden der Verbrennung entsprechen. Die Salzsäure erzeugt grauweissliche Schorfbildung, wirkt im Uebrigen ähnlich wie die vorigen.

Die Einwirkung der ätzenden Alkalien ist neben der Wasser-

entziehung, welche sie mit den Mineralsäuren gemein hat, besonders charakterisirt dadurch, dass sie die Gewebe in einen halbflüssigen, schmierigen Schorf umwandelt, der später vertrocknet. Die Wirkung selbst verdünnter Lösung erreicht rasch eine bedeutende Tiefe.

Die Einwirkung niedriger Temperaturgrade auf die Haut (Erfrierung, Congelatio) hat ähnliche Folgen wie die Verbrennung, man kann daher wie bei dieser verschiedene Grade der Erfrierung aufstellen, von denen der erste als oberflächliche, erythematöse Entzündung verläuft, der zweite durch Blasenbildung charakterisirt ist und endlich der dritte zu mehr oder weniger tiefgreifender Nekrose führt (Escharabildung). Es liegt dabei in der Natur der Verhältnisse, unter denen Erfrierung zu Stande kommt, dass während einerseits die Erfrierungen ersten Grades wohl in gleicher Häufigkeit vorkommen wie die entsprechenden Verbrennungen, dagegen die Erfrierung höheren Grades in der Regel kleinere Flächen betrifft als die Verbrennung; dafür aber um so tiefer greifende Wirkungen äussert. Bei der Erfrierung handelt es sich ja in der Regel um die längere Einwirkung an und für sich nicht extrem niedriger Temperaturgrade; bei der Verbrennung sehr oft um nur kurze Zeit auf grosse Flächen wirkende extrem hohe Wärmegrade.

Unter der directen Einwirkung der Kälte findet eine Zusammenziehung der Theile statt, die namentlich auch die Gefässwandungen betrifft, daher ist die erste Folge Erblassen des betroffenen Theiles. Allmälig, besonders wenn eine höhere Temperatur einwirkt, schlägt dieser Zustand um, die Gefässe erweitern sich, sie füllen sich mit Blut, dasselbe stagnirt jedoch in der Regel, die Haut schwillt an, sie wird dunkelblauroth; zuweilen bleibt diese Gefässerweiterung dauernd, die Theile erlangen niemals ihre normale Färbung wieder. Ist die durch die Einwirkung der Kälte gesetzte Gefässveränderung bedeutender, so stellt sich neben der Hyperämie Entzündung ein. Die dadurch hervorgerufenen umschriebenen Anschwellungen der Haut, welche besonders an den Füssen und Händen vorkommen, bezeichnet man als Frostbeulen, Perniones. Bei der Erfrierung zweiten Grades ist die Epidermis in Form von Blasen abgehoben, der Inhalt derselben besteht meist aus blutig gefärbtem Serum. Es ist beachtenswerth, dass die Blasenbildung bei der Erfrierung seltener und erst nach längerdauernder Einwirkung der Kälte auftritt, dass also die Hautblasen bei der Erfrierung ein viel übleres Zeichen sind als bei der Verbrennung. Sehr oft stellt sich in den mit Frostblasen bedeckten Theilen die Circulation nicht mehr vollständig her, es tritt Gangrän ein; man muss jedoch die primären Frostblasen nicht verwechseln mit den mit Jauche erfüllten Brandblasen, welche sich erst weiterhin entwickeln, diesen kommt natürlich noch eine viel üblere Bedeutung zu. Das dritte Stadium der Erfrierung liegt vor, wenn nach längerer Einwirkung intensiver Kältegrade die Circulation in einem Theile völlig erloschen ist, das Blut gerinnt oder zu Eis wird. Zur Erfrierung besonders disponirt sind die vom Herzen entfernteren Körpertheile, in denen wegen der geringeren Energie des Blutstromes am Leichtesten Circulationsstörungen eintreten; hierher gehören be-

sonders die Zehenspitzen, die Nasenspitze, die Finger. Am Leichtesten treten Erfrierungen ein bei anämischen Individuen mit schwacher Circulation (bei Scrofulose, Chlorose etc.). Es wird von Fällen berichtet, wo man das erfrorene Glied ganz starr und spröde fand, ja es sollen ganze Gliedertheile (Finger-, Zehenglieder) bei unsanfter Berührung wie Glas abgesprungen sein. In der Regel findet jedoch das Absterben des erfrorenen Theiles erst allmälig statt, derselbe wird gangränös, es bildet sich an der Peripherie eine demarkirende Entzündung, welche nach und nach das Todte vom Lebendigen abtrennt (vergl. den Abschnitt über Brand).

Für das Verständniss der Wirkungen, sowohl der hohen als der niederen Temperaturgrade sind die Experimente von Cohnheim von Bedeutung (Neue Untersuchungen über die Entzündung, S. 52), und zwar handelt es sich hier hauptsächlich um die Anwendung derjenigen Grade, welche keine directe Mortification erzeugen.

Ein Kaninchenohr, in eine Kältemischung gesteckt, wird, je niedriger die Temperatur, um so rascher starr und steif; das Aufthauen nach dem Herausnehmen erfolgt um so langsamer, je heftiger und je langdauernder die Kälte eingewirkt hat. Nach Anwendung stärkerer Kältegrade (15—20° C.) sieht das Ohr ganz verwaschen rosig aus, wie diffus durchtränkt von Blutfarbstoff. Nach einer Weile füllen sich die Gefässe von den Arterien her, sie erweitern sich und die Circulation geht lebhaft vor sich. Ist die Temperatur nicht unter —6° gewesen, so hat selbst eine sehr lange Einwirkung keinen weiteren Einfluss; nach —7—8° entwickelt sich teigige Schwellung (reines Oedem), in 1—2 Tagen tritt Restitution ein. Nach Temperaturgraden von —11, 12, 14° ist die Schwellung bedeutender, sie schwindet langsamer, es findet sich neben dem Oedem Infiltration des Gewebes durch Eiterzellen. Die Entzündung ist noch bedeutender bei —15—20°, wirken dieselben irgend längere Zeit ein, so stösst sich die Epidermis los, die Spitzen des Ohrs, Stellen am Rande werden nekrotisch.

Ganz ähnlich sind die Erscheinungen wenn die Ohren abnorm hohen Temperaturen ausgesetzt werden. Um die Abkühlung durch das circulirende Blut auszuschliessen, wurde das Ohr vor dem Eintauchen in heisses Wasser ligirt. Nach der Einwirkung von Temperaturen bis +45° tritt nach Lösung der Ligatur Gefässerweiterung ein, welche allmälig dem normalen Verhalten Platz macht. Nach längerer Einwirkung von 46—49° stellt sich entzündliches Oedem ein. Von 50° an folgen schwere Nachwirkungen, um so mehr, je länger das Ohr im Wasser gewesen; es genügen 6—7 Minuten eine erhebliche heisse Schwellung mit reichlicher eitriger Infiltration herbeizuführen. Nach 51—52° kommt auch schon partielle Nekrose vor, von 53° ab fehlen die Mumificationen niemals, auch findet sich hier oft Blasenbildung. Nach 55—58° werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, selbst wenn diese Temperaturen nur 6 Minuten lang einwirkten. Nach 60° tritt unausbleiblich totale Nekrose des Ohres ein, öfters nachdem entzündliche Schwellung vorausgegangen.

War das Ohr beim Eintauchen in die heisse Flüssigkeit nicht ligirt, und nur hier ist natürlich ein directer Vergleich mit den Verbrennungen lebender Gewebe möglich, so entsteht sofort nach dem Eintauchen des Ohres enorme Wallungshyperämie, welche je nach dem Hitzegrade sich später allmälig verliert oder in die entzündliche Schwellung übergeht. Ferner kommt es hier häufig während des Aufenthaltes im heissen Wasser zu punktförmigen Hämorrhagien. Besonders ist es aber beachtenswerth, dass beim freien Ohr im Vergleich mit dem ligirten erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur die oben angegebenen Effecte erzielt.

Da die entzündlichen Veränderungen sowohl nach der Erfrierung als nach der Verbrühung erst eintreten, nachdem die Circulation wieder in Fluss gekommen und somit alles Blut, das innerhalb der Ohrgefässe dem Einflusse der Temperatur ausgesetzt war, durch neu eintretendes Blut ersetzt wird, so kann die Ursache der Entzündung nur darin liegen, dass die Gefässwandung eine Alteration erlitt. Das wird direct bewiesen dadurch, dass auch wenn die Gefässe

vor dem Versuche vollständig blutleer gemacht wurden (durch Durchleitung von Kochsalzlösung), der Effect der Hitze oder Kälte derselbe bleibt.

Was die allgemeinen Wirkungen der Erfrierung betrifft, so ist hier zunächst zu erwähnen, dass unter Umständen eine allgemeine Erstarrung des Körpers eintreten kann, welche sich durch hochgradige Herabsetzung aller Lebenserscheinungen kennzeichnet und direct in Tod übergehen kann. Ist der Tod noch nicht eingetreten, so erfolgt derselbe oft plötzlich, nachdem der Körper aus der Kälte in höhere Temperatur gebracht wurde.

Nach Pouchet soll das darin seinen Grund haben, dass in Folge der Einwirkung sehr niederer Temperatur die Blutkörperchen zusammenschrumpfen, wenn sie dann, nach dem Aufthauen, in die Circulation gelangen, so sollen sie durch Verstopfung von Hirn- und Lungencapillaren den Tod herbeiführen.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass die schädliche Einwirkung der höheren Temperatur ihren Grund hat in der congestiven Blutwallung, welche nach dem Aufthauen in den inneren Organen eintritt.

Erfrierung einzelner Körpertheile führt am Häufigsten Tod herbei durch Septicämie, Pyämie, Erschöpfung. Zuweilen fand man auch nach umfänglichen Erfrierungen Duodenalgeschwüre wie nach Verbrennungen.

2) Hautentzündungen durch Infectionsstoffe hervorgerufen.

Für diejenigen Infectionskrankheiten, welche neben ihrer primären oder secundären Localisation auf der Hautdecke auch in anderen Organen erhebliche Veränderungen hervorrufen, soll hier nur in Kürze das Wesentliche der pathologisch-anatomischen Hautveränderung angegeben werden, während auf die Gesammtheit der den einzelnen Infectionskrankheiten zukommenden Befunde in einem späteren Abschnitte zurückgekommen wird.

Durch die Infection mit Leichengift entstehen namentlich bei Anatomen, Sectionsdienern, Fleischern zuweilen kleine eitrige Pusteln, welche meist an den Händen ihren Sitz haben und wohl ausnahmslos aus kleinen Excoriationen sich entwickeln. Oft trocknen diese Pusteln ein, ohne dass etwas Weiteres erfolgt, in anderen Fällen schliesst sich Lymphangitis, Phlegmone, Entzündung der entsprechenden Lymphdrüsen an und endlich kommt es vor, dass sich nach kürzerem oder längerem Bestehen der selten über linsengrossen mit dicklichem Eiter gefüllten Pusteln plötzlich Symptome einer allgemeinen Infection zeigen, welche in fulminantem Verlauf zum Tode führen kann. Man findet dann bei den Sectionen in verschiedenen Organen meist kleine Eiterherde, besonders in der Leber oder in den Lungen. Die Natur der die Infection erzeugenden Stoffe ist noch unklar, doch steht so viel fest, dass sich diese sogenannte Leichenvergiftung am leichtesten entwickelt nach Verletzungen, welche bei der Section frischer Leichen erlitten werden, ferner, dass sie besonders nach unbedeutenden nicht blutenden Verletzungen erfolgt.

Häufiger als die Allgemeininfection bildet sich in Folge der

Berührung mit Leichentheilen ein ganz lokales Leiden aus, der sogenannte Leichentuberkel (Leichenfurunkel, Sectionswarze, Sectionscallus). Auch diese Entzündung beginnt nicht selten mit acuter Bildung einer kleinen Pustel, an welche sich aber weiterhin eine chronische phlegmonöse Entzündung anschliesst. Die Entzündung hat zumeist in den Talgdrüsen und in deren Umgebung ihren Sitz, gewöhnlich ist gleichzeitig eine Gruppe dieser Follikel erkrankt. Man sieht dann an der Oberfläche des flach sich vorwölbenden Knotens kleine gelbe Einlagerungen, nach deren Entfernung runde Substanzverluste zurückbleiben. Diese Knötchen bestehen aus in Form von Nestern concentrisch gelagerten Epidermiszellen, nicht selten treten in der Umgebung derselben von Zeit zu Zeit neue Entzündungen auf. Zuweilen entwickelt sich von diesen Knötchen, die fast ausnahmslos nur am Handrücken, nicht an der Hohlhand vorkommen, langwierige serpiginös sich ausbreitende, jedoch oberflächliche Dermatitis.

Die Pustula maligna (Milzbrandcarbunkel) ist das locale Produkt einer Infection durch Milzbrandgift. Sie entwickelt sich am Häufigsten an der Haut der Hände, seltener des Gesichts, des Halses; bei Individuen, welche mit an Milzbrand erkrankten Thieren oder ihren Abfällen zu thun hatten. Sehr selten findet jedenfalls die Uebertragung durch den Stich von Fliegen statt, obwohl man die Möglichkeit dieses Vorganges auf Grund der neueren Experimente von Davaine, Bollinger u. A. nicht mehr bezweifeln kann. An der Uebertragungsstelle bildet sich zunächst ein kleiner livider Fleck, der sich rasch in einen harten Knoten verwandelt, auf dem sich eine gelbliche oder durch Blutbeimischung schwärzliche Pustel entwickelt. Von dieser Pustel aus kann eine sich weit verbreitende Phlegmone entstehen, während in anderen Fällen die Infection nicht in erheblicher Weise in der Continuität fortschreitet. In beiden Fällen treten meist Allgemeinerscheinungen und Erkrankungen innerer Organe auf. Sowohl in den der Pustel benachbarten Lymphgefässen des Corium als in der ersteren selbst sind die Stäbchenbakterien aufgefunden worden, die man für die Träger der carbunculösen Infection hält; wenn auch nicht so constant, dass man diesem Befunde einen absoluten diagnostischen Werth zuschreiben könnte. (Wegen des Näheren vergleiche unten den Abschnitt über die Infectionskrankheiten.)

Als Rose (Rothlauf, Erysipelas) bezeichnet man eine diffuse Hautentzündung, die sich über grosse Flächen verbreitet und in der Regel von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Man hat früher in ziemlich scharfer Weise ein traumatisches und ein idiopathisches Erysipel geschieden. Wenn bei dem ersteren die Vorstellung, dass die Krankheit durch eine von aussen her auf die Wunde gelangte Infection entstanden, nicht von der Hand zu weisen war, so nahm man für das idiopathische Erysipel, besonders wenn es in epidemischer Verbreitung auftritt, nach Analogie der acuten Exantheme eine Blutinfection an, welche sich secundär auf der Haut localisirt. Endlich glaubte man auch manche Fälle von Rose auf nicht infectiöse Ursachen, auf Erkältung der betreffenden Hautstellen zurückführen zu könnnn.

Es würde an diesem Orte ein specielles Eingehen auf diese ätiologische Frage zu weit führen; nur soviel mag angeführt werden, dass namentlich durch Trousseau (Clin. méd.) die Gegenüberstellung des traumatischen und idiopathischen Erysipels als unberechtigt zurückgewiesen ist. Dieser Autor vertritt die Ansicht, dass in allen Fällen von Erysipel eine Verletzung vorliege, es fanden sich in sämmtlichen Fällen von scheinbar spontanem Gesichtserysipel kleine Ulcerationen oder Excorationen in der Nasen- oder Rachenhöhle, den Thränenwegen u.s.w. Volkmann, auf dessen umfassende Darstellung wir in Betreff des Näheren über diese Angelegenheit verweisen (Billroth und Pitha, Handb. der Chirurgie), hebt besonders hervor, dass am Stamm und den Extremitäten sich kaum ein Beispiel findet, wo die Rose nicht von einer örtlichen Störung ihren Ausgang nahm.

Lassen wir die Frage offen, ob es neben der traumatischen noch eine andere Entstehungsweise des Erysipels gibt, jedenfalls steht soviel fest, dass weder im klinischen Verlauf, noch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Differenz des zweifellos traumatischen und des angeblich spontan entstandenen Erysipels sich hat feststellen lassen. Es ist namentlich durch die Untersuchungen von Biesiadecki (Sitzungsber. der Wien. Acad. Wissensch. 1867) und von Volkmann und Steudener (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 36) nachgewiesen, dass das Erysipel nicht etwa auf einer blossen Hyperämie, verbunden mit ödematöser Durchtränkung beruht; sondern dass sowohl in der Cutis, als im subcutanen Gewebe sich wesentliche auch an der Leiche noch nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen finden, welche zwar sehr rasch wieder verschwinden, sodass man den Process an Fällen untersuchen muss, wo der Tod auf der Höhe der Krankheit eintrat. Die Cutis und das subcutane Gewebe sind zu dieser Zeit im Zustand dichter kleinzelliger Infiltration, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einer massenhaften Emigration weisser Blutkörperchen beruht. Hierfür spricht namentlich der Umstand, dass in der Umgebung der hochgradig dilatirten Gefässe der oberen Cutisschichten oft reihenweise längs der Aussenwand angeordnete Zellen von dem Verhalten der weissen Blutkörperchen abgelagert sind; oft sind im Corium die Gefässe überall von den kleinzelligen Elementen verdeckt und zwischen den einzelnen Fettzellengruppen des subcutanen Gewebes zeigt sich ein breites Netzwerk granulirter Rundzellen, die sich auch zwischen die einzelnen Fettzellen hineinschieben.

Mit dem Erblassen der Haut am 2. oder 3. Tage nach dem Beginn der erysipelatösen Röthung schwindet sehr rasch die kleinzellige Infiltration, auf dem Wege des körnigen Zerfalls und der Resorption. Dafür, dass wenigstens ein Theil der emigrirten Zellen durch die Lymphgefässe abgeführt wird, spricht der Befund mit solchen Zellen vollgestopfter Lymphgefässe (Schwellung der Lymphdrüsen). Am 3. oder 4. Tage kann an den erkrankt gewesenen Hautstellen oft kaum noch etwas aufzufinden sein, so schnell gleicht sich der Process aus und hierin liegt der Unterschied von der phlegmonösen Eiterung der Haut und des subcutanen Gewebes (Pseudoerysipel). Doch kommt es

ja auch vor, dass das Erysipel an einzelnen Stellen, oder in beträchtlicher Ausdehnung in die phlegmonöse Entzündung übergeht; namentlich ist an die Entstehung kleiner Abscesse in der Cutis und im subcutanen Gewebe zu erinnern. Der seltene Ausgang in Gangrän der Haut erklärt sich einfach aus der mortificirenden Wirkung einer abnorm dichten zelligen Infiltration.

Auch die epithelialen Gebilde der Haut werden bei der Rose in Mitleidenschaft gezogen, es kommt nicht selten zur Bildung mit Serum gefüllter, blasiger Abhebungen der oberen Epidermisschichten; dabei sind die Zellen des Rete Malpighi gequollen, später schrumpfen sie gewöhnlich. Auch die Epithelien der Haarbälge, der Talgdrüsen sind zum Theil vergrössert, zum Theil zerfallen. Der Haarbalg ist von der Wurzelscheide durch seröses Exsudat getrennt, das Haar von seiner Papille losgehoben (Defluvium capillorum nach Erysipel der Kopfhaut).

Die verschiedenen Formen des Erysipels, welche man unterschieden hat, das erythematöse und phlegmonöse, ferner das Erysipelas bullosum, pustulosum, crustosum bezeichnen nur verschiedene Intensitätsgrade der Entzündung. Das Erysipelas migrans ist dadurch ausgezeichnet, dass die Entzündung continuirlich fortschreitet; während an einer Stelle bereits der Process abgelaufen, befindet er sich daneben in voller Blüthe. Auf diese Weise kann das Erysipel nach und nach die ganze Körperhaut ergreifen. Bei den gewöhnlichen Erysipelen macht man dagegen die Bemerkung, dass der Process zwar anfangs von einer kleinen zuerst erkrankten Stelle ausgeht, sich dann aber begrenzt, und zwar findet die Begrenzung namentlich statt an der Grenze der Extremitäten gegen den Rumpf, an der Uebergangsstelle des Kopfes in den Hals u. s. w.

In neuerer Zeit ist auch für das Erysipel wie für andere Infectionskrankheiten die Ansicht aufgestellt worden, dass es mit der Wucherung niederer Organismen, der Bacterien in Beziehung stehe. In dieser Richtung ist namentlich auf die Experimente von Orth (Arch. für exp. Path. und Pharmac. I. S. 81) hinzuweisen.

Orth rief durch subcutane Injection des zahlreiche Kugelbacterien enthaltenden Inhaltes einer Erysipelblase bei Kaninchen Entzündung hervor, welche mit dem menschlichen Erysipel die vollkommenste Analogie zeigte; auch durch die bei den geimpften Thieren entstandenen Entzündungsprodukte (namentlich der Oedemflüssigkeit aus dem subcutanen Gewebe) konnte die charakteristisch verlaufende Entzündung auf andere Thiere übertragen werden. Ferner wurde Erysipel hervorgerufen durch die Injection aus der ödematösen Flüssigkeit stammender in Culturflüssigkeit künstlich gezüchteter Bacterien. Uebrigens nimmt Orth an, dass die Bacterien nicht direct als Noxe wirken, sondern durch einen schädlichen Stoff, der in Folge ihrer Wucherung aus den Zersetzungsvorgängen in den Körpergeweben entsteht.

Lukomski (Virch. Arch. LX, S. 418) kam zu ähnlichen Resultaten wie Orth, er fand beim menschlichen Erysipel an Stellen, wo der Process im Beginn oder im Fortschreiten begriffen war, zahlreiche Mikrococcen, die Lymphgefässe und Saftcanäle erfüllend; wo dagegen das Erysipel im Stillstand oder Rückgang begriffen, fehlten sie. Aus experimentellen Erfahrungen schliesst Lukomski, dass unbedingt ein Zusammenhang zwischen den erysipelatösen Processen in der Haut und der Einwanderung niederer Organismen stattfinde.

Man hat nur selten Gelegenheit nach uncomplicirten Fällen von Erysipel Leichenuntersuchungen anzustellen, am ersten noch bei der Wundrose, welche durch Erschöpfung den Tod herbeiführen kann. Sonst begegnet man den Erysipelen unter solchen Verhältnissen am häufigsten als Complication anderer Infectionskrankheiten, besonders des Abdominaltyphus, der Pyämie.

Es kann jedoch in Bezug auf die letztgenannte Infection das Verhältniss auch ein umgekehrtes sein, indem sich an ein primäres Erysipel metastatische Pyämie anschliesst; doch findet das nur statt, wenn das Erysipel in die phlegmonöse Form übergegangen, wenn sich Hautabscesse, subcutane Eiterungen gebildet. Zuweilen schliesst sich auch an das Erysipel Meningitis an (in einzelnen Fällen vermittelt durch Panophthalmitis), ferner Glottisödem, Lungenentzündung, Enteritis u. s. w. In tödtlich verlaufenen Erysipelfällen findet man wie bei den meisten mit hohem Fieber verlaufenden Krankheiten oft parenchymatöse Veränderung (albuminöse Infiltration, körnige Metamorphose) des Herzfleisches, der Leber und der Nieren.

Die Phlegmone der Haut, das Pseudoerysipel, eine bereits mehrfach erwähnte diffuse Entzündung der Haut, des subcutanen und oft auch des intermusculären Zellgewebes unterscheidet sich, wie schon angedeutet, dadurch von der Hautrose, dass es sich nicht um eine rasch vorübergehende exsudative Entzündung, sondern um eine dauernde Eiterinfiltration der Gewebe handelt, unter deren Einfluss das normale Gewebe in geringerem oder höherem Grade zu Grunde geht, während beim Erysipel nach dem Aufhören der Emigration rasch Restitution erfolgt. Ferner ist das Pseudoerysipel durch seine Neigung im lockeren Zellgewebe in die Tiefe zu greifen ausgezeichnet. Damit hängt es zusammen, dass hier viel häufiger Lymphgefässentzündung und Phlebitis erfolgt und weiterhin septico-pyämische Infection des Organismus.

Man kann nach der Verlaufsart und der Intensität der Krankheit verschiedene Formen der Phlegmone unterscheiden. Im Beginn erscheint das ergriffene Zellgewebe ödematös, sulzig geschwollen, dann nimmt das Infiltrat mehr und mehr eitrigen Charakter an.

Nicht selten kommt es frühzeitig zu Gangrän der ergriffenen Theile. Ja es kommen Fälle vor, wo die Theile brandig werden, ehe es zu eitriger Infiltration kommt, es ist das sogenannte maligne Oedem (die fulminante Gangrän); hier wird in acuter Weise eine grosse Körperpartie, z. B. die ganze Unterextremität ergriffen. Man findet das Zellgewebe sulzig, die Haut geschwollen, hart, die Muskeln missfarbig. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man kleinzellige Infiltration in ähnlicher Weise wie beim Erysipel, jedoch viel weiter verbreitet und mit jauchiger Infiltration verbunden.

Die verschiedenen Formen der Phlegmone gehen am Häufigsten von Wundflächen aus, namentlich von solchen, welche das subcutane und intermusculäre Zellgewebe freilegen, doch kommt es auch vor, dass sich die Affection an Lymphangioitis anschliesst, zuweilen geht sie von unbedeutenden oberflächlichen Verletzungen der Haut aus.

Anders als bei den bisher besprochenen Affectionen stellt sich das Verhältniss der Hautefflorescenzen zur Infection bei den Pocken. Wir wissen zwar nicht auf welchem Wege das Gift, welches diese Krankheit überträgt, zuerst in den Körper hineingelangt; wir schliessen aber aus dem klinischen Verlauf (Prodromalfieber), aus dem Auftreten des Ausschlages an der ganzen Körperoberfläche, dass hier der inficirende Stoff erst im Blute vorhanden ist, sich dort vermehrt, um auf einer gewissen Höhe seiner Entwickelung die Haut zu befallen. Es spricht für diese Auffassung, dass die Wirkung des Pockengiftes sich keineswegs auf die Haut beschränkt, sondern wie neuere Untersuchungen immer mehr feststellen, in den meisten Organen des Körpers sich äussert. Hier haben wir es zunächst nur mit den Hautsymptomen der Pocken zu thun (wegen des Weiteren vergl. den Abschnitt über Infectionskrankheiten).

Vor dem Ausbruche des eigentlichen Pockenausschlages treten nicht selten im Initialstadium der Krankheit an der Haut Erscheinungen auf, welche man als Prodromalexantheme bezeichnet hat, und zwar kann man in dieser Beziehung zwei Formen unterscheiden. In manchen Fällen tritt eine diffuse, über grössere Körperpartien verbreitete scharlachähnliche Röthe auf (erythematöse Form); in anderen finden punktförmige Blutungen in den oberen Schichten der Cutis statt, zuweilen combiniren sich auch die erythematöse und hämorrhagische Form. Die Hämorrhagien finden sich am Häufigsten an der Unterbauchgegend und an der Innenfläche des Oberschenkels. Mit diesen initialen Hautpetechien sind keineswegs die bei der hämorrhagischen Variola auftretenden Blutungen identisch, vielmehr kommen die ersteren auch im Prodromalstadium leichter Pocken vor.

Das eigentliche, am 4. Tage der Krankheit auftretende Pockenexanthem zeigt sich in Form hirsekorngrosser, von einem hyperämischen Hofe umgebenen Knötchen, welche zuerst im Gesicht auftreten, dann auf dem übrigen Körper sich verbreiten. Bis zum 7. Tage der Krankheit wandelt sich das Knötchen in eine Pustel um (wenn nicht die Knötchen abortiv zurückgehen), der Inhalt desselben ist anfangs heller, dünnflüssiger, gegen den 9. Tag der Krankheit hin vollständig eitrig. Mit der Eiterung steigert sich der hyperämische Hof in der Umgebung der Pocke, die Haut und auch das subcutane Bindegewebe schwillt ödematös (besonders im Gesicht bemerkbar). Gegen den 12. Tag der Krankheit pflegt die Vertrocknung der Pockenpustel zu beginnen (Stadium exsiccationis). Nach der Reihenfolge der Eruption zuerst im Gesicht. In Folge der Vertrocknung wandeln sich die Pocken in flache bräunliche Schorfmassen um, deren Zusammenhang mit der Haut sich allmälig lockert; zahlreiche Pusteln platzen, ehe sie vertrocknen, der Inhalt tritt dann aus und bildet durch seine Eintrocknung eine feste Kruste über der Pocke. An der Stelle, wo die vertrockneten Massen sich losgestossen, bleiben geröthete, zuweilen bräunlich pigmentirte, oft etwas erhabene Flecke zurück, welche bei den leichteren Formen der Pocken allmälig völlig schwinden; griff der Pockenprocess dagegen tiefer in die Cutis hinein, so bleiben rund-

liche, unregelmässige Narben zurück, welche besonders stark im Gesicht, namentlich an den Nasenflügeln, hervortreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Pockenpapel hauptsächlich durch die angeschwollenen Zellen des Malpighischen Epithelstratum gebildet wird; zwar sind die Gefässe der Papillen hyperämisch, von Rundzellen (emigrirten Blutkörperchen) umgeben, doch ist jedenfalls das erstberührte Moment die Hauptursache der papulösen Schwellung. Auch die scheinbar soliden Papeln enthalten bereits mit seröser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, indem diese zunehmen, wandelt sich die Papel allmälig in eine fächrige Blase um. In diesem Stadium tritt bereits deutlich eine Eigenthümlichkeit hervor, welche man an den meisten Pocken bemerkt, die jedoch keineswegs denselben ausschliesslich zukommt, sondern auch bei anderen Bläschen und Pusteln gesehen wird, die Dellenbildung, die man in verschiedenartiger Weise erklärt hat; wir kommen darauf noch zurück. Der fächrige Bau der Pocke entsteht, wie zuerst Auspitz und Basch (Virch. Arch. XXVIII) nachgewiesen und wie weiter besonders E. Wagner (Arch. der Heilk. IX) speciell dargelegt hat, dadurch, dass die aus den Papillargefässen ausgeschiedene Lymphe und ödematös gequollene Zellen die Zellen der mittleren Schicht des Rete Malpighi auseinanderdrängen, sodass die letzteren spindelförmig in die Länge gezogen werden, sie verlieren dabei bald ihre Kerne und durchsetzen als ein feines Maschenwerk den Raum der Pocke; neben den aus einzelnen Zellen bestehenden Maschen wird die Pocke noch durch gröbere Züge abgetheilt, welche aus aneinander gedrückten abgeplatteten Lagen Malpighischer Zellen bestehen; auf diese Weise verfällt die Pocke in diesem Stadium in eine Anzahl grösserer Hohlräume, welche wieder von einem feinen Maschenwerk durchsetzt sind. Je reichlicher nun die Flüssigkeit sich ansammelt, desto mehr reissen die feineren Maschen ein, die Hohlräume vereinfachen sich. Nach der Peripherie der Pocke zu geht dieser Zustand allmälig über in die einfache Schwellung der Zellen des Malpighischen Stratum, wahrscheinlich finden in denselben auch Proliferationsvorgänge statt, wenigstens findet man unter ihnen Exemplare mit mehrfachen Kernen, ja selbst förmliche Riesenzellen.

Die Dellenbildung ist, wie erwähnt, in verschiedener Weise erklärt worden. Auspitz und Basch führen sie zurück auf die fortschreitende Schwellung der peripheren Zellen, durch welche der zunächst central sich ansammelnde, nur langsam sich bildende Eiter umschlossen wird.

Rindfleisch (Path. Gewebelehre S. 248) sieht die Ursache dieser Eigenthümlichkeit in der concentrischen Anordnung der Pocke um die Mündung eines Haarbalges oder einer Schweissdrüse; während nun das Rete Malpighi in Folge des Austrittes der serösen Flüssigkeit und der ödematösen Schwellung der Zellen emporgeschoben wird, wirkt die Hornschicht der Epidermis des Haarbalges, oder der Ausführungsgang der Schweissdrüse als Retinaculum, welches die Einziehung in der Mitte der Pocke bewirkt.

Die Möglichkeit einer derartigen Bildung der Delle ist natürlich sehr einleuchtend, es gelingt aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht in allen Fällen, ja nicht einmal in der Mehrzahl derselben, dieses Verhalten festzustellen; vielmehr begegnet man der Dellenbildung auch ohne derartige concentrische Anordnung um einen Haarbalg oder Drüsengang.

Bereits früher hatte Virchow eine andere Erklärung der Nabelbildung gegeben; die Einziehung sollte dem centralen nekrotischen Theil der Pocke ent-

sprechen, welche der Ausdehnung nicht folgt und somit als Retinaculum wirkt. Eine ähnliche, specieller begründete Erklärung hat Weigert (Die Pockenefflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874) gegeben; nach diesem Autor besteht die primäre Veränderung bei allen Pocken in einer eigenthümlichen Entartung der untersten Schicht des Rete Malpighi, die Zellen werden in unregelmässige, schollige und fadige Massen von eigenthümlich undurchscheinendem Aussehen verwandelt, die Kerne gehen dabei verloren. Diese Degeneration, welche am Meisten der von E. Wagner bei der Diphtheritis entdeckten Epithelveränderung entspricht (vergl. S. 35) wird von Weigert als diphtheroide Entartung bezeichnet. Die Hauptherde dieser Entartung bilden nun das Centrum der Pocke; die Vorgänge in der Umgebung stellen die Reaction auf die Nekrose, welche man als den Primäreffect des Pockengiftes auffassen muss, dar; die Delle entspricht eben ihrem Sitz, indem die diphtheroid entarteten Zellen als ein Retinaculum der Pockendecke wirken. Reisst, wie das zuweilen vorkommt, in Folge des Druckes der Exsudation dieses Retinaculum ein, so wandelt sich die gedellte Pocke in eine halbkuglige Form um (Variola globosa).

Die Exsudation in die Hohlräume der Pocke nimmt allmälig immer mehr eitrigen Charakter an. Wie schon erwähnt, treten die ersten Eiterzellen in der Umgebung der Papillargefässe auf; diese Befunde sprechen auf das Unzweideutigste für die Annahme, dass die Eiterzellen aus den Gefässen stammen. Durch die Eintrocknung werden die Eiterzellen mit den Epithelien in eine homogene gelbliche Schorfmasse verwandelt. Indem sich von der Seite her, und soweit noch lebensfähige Elemente am Boden vorhanden sind, neugebildete Epithelien unter den Schorf schieben, wird derselbe allmälig abgehoben, losgestossen und durch neue Epidermis ersetzt.

Wenn im Vorstehenden die wesentlichen anatomischen Veränderungen bei typischer Entwickelung der Pockeneruptionen dargestellt sind, so finden sich doch unter verschiedenen Verhältnissen gewisse Besonderheiten, welche zur Aufstellung verschiedener Formen der Pocken Veranlassung gegeben haben. Wir können hierbei die leichte Form der Pocke (Variolois), bei der es gar nicht zur völligen Entwickelung kommt, wo bereits vor dem Eintritt der Eiterung die Vertrocknung erfolgt, übergehen. Ohne Weiteres wird es auch einleuchten, dass die als Variola confluens charakterisirte Form nur insofern von dem gewöhnlichen Schema abweicht, als hier die enorme Dichtigkeit der Eruptionen zum Zusammenfliessen derselben führt; besonders kommt das im Gesicht vor, ferner oft an Stellen, welche vor dem Ausbruch der Pocken gereizt wurden, namentlich auch wo chronische Hautaffection (Ekzem, Psoriasis) bereits bestand.

Findet im Stadium der Eiterung die Eiterinfiltration der Papillen und der oberflächlichen Schichten der Cutis in so reichlicher Weise statt, dass Nekrose, Geschwürsbildung erfolgt, so entstehen an Stelle der Pocke tiefere Substanzverluste, welche nur unter Hinterlassung einer Narbe heilen können; es bleiben in solchen Fällen, die man als diphtheritische Pocken bezeichnet hat, jene charakteristischen netzförmigen Narben zurück. Da übrigens bei jeder Pocke im Bindegewebe des Papillarkörpers Eiterinfiltration stattfindet, so ist der Unterschied zwischen der sogenannten katarrhalischen, ohne Narbenbildung ablaufenden Form der Pocke und der sogenannten diphtheritischen nur ein gradueller.

Die hämorrhagischen Pocken verhalten sich in den ersten

Stadien ihrer Entwickelung vollständig wie die gewöhnlichen, der Unterschied liegt nur darin, dass in der Zeit, wo bei letzteren die Ansammlung von Eiterzellen in den Fächern der Papel beginnt, bei den hämorrhagischen Pocken die entsprechenden Hohlräume mit Blut gefüllt werden. Es sind also auch hier die Blutherde von Balken durchsetzt, welche aus zusammengedrückten Epithelien bestehen. Nach dem früher über die Entzündung im Allgemeinen Ausgeführten (vergl. S. 60) ist es nicht schwer, die Stellung dieser hämorrhagischen Pocken gegenüber den gewöhnlichen festzustellen. Es mag hier nur daran erinnert werden, dass bei den Entzündungsexperimenten je nach der Intensität der Gefässalteration bald nur entzündliches Oedem, bald Eiterung und entsprechend den höheren Graden der Störung Diapedesis der rothen Blutkörper durch die tief alterirte Blutgefässwand entstand. Wir müssen also annehmen, dass die hämorrhagischen Pocken einer besonders intensiven Wirkung des Pockengiftes auf die Gefässwände ihre Entstehung verdanken. Dass wirklich die Hämorrhagie per diapedesin zu Stande kommt, dafür spricht die Thatsache, das bei künstlicher Injection der Pockenhaut die Füllung der Gefässe ohne Extravasation von Masse gelingt. Ob die tiefere Schädigung der Gefässwand auf einer besonders wirksamen Beschaffenheit des Pockengiftes beruhe oder ob eine bestimmte Disposition der Gewebe hierbei in Frage kommt, das lässt sich noch nicht entscheiden, so viel ist sicher, dass es meist kräftige jugendliche Subjecte sind, welche der hämorrhagischen Form der Pocken verfallen.

Dass auch bei den hämorrhagischen Pocken die Eiterung eingeleitet ist, geht daraus hervor, dass man im Papillarkörper, in der Umgebung der Gefässe, namentlich der kleinen Venen Ansammlung von Rundzellen findet. Es kommt aber nicht zur Weiterentwickelung dieser entzündlichen Störung, weil in der Regel, entsprechend dem ersten Beginn desselben der Tod erfolgt. Die Differenzen, welche überhaupt, auch im sonstigen Leichenbefund gegenüber den gewöhnlichen Pocken bestehen, erklären sich ebenfalls aus den verschiedenen Krankheitsstadien, innerhalb welcher gewöhnlich der Tod erfolgt.

Mit den hämorrhagischen Pocken nicht zu identificiren sind jene Fälle, wo mehr zufällig, unter dem Einflusse von mechanischen Insulten, Circulationsstörungen, Blutungen in einzelne oder mehrere Pockenpusteln stattfinden, das kommt namentlich häufiger bei der gewöhnlichen Variola an den unteren Extremitäten vor.

Abgesehen von den im Vorstehenden erörterten Befunden, ist als eine besonders in neuer Zeit genauer verfolgte Thatsache das Vorkommen von **Bacterien in den Pockenherden** zu erwähnen. Diese Organismen, der Form der sogenannten Kugelbacterien entsprechend, lassen sich am besten in den früheren Entwickelungsstadien der Eruption nachweisen, namentlich bei den frühzeitig zum Tod führenden hämorrhagischen Pocken; sie finden sich nur in der Nähe von Stellen, an denen sich eine Wirkung des Pockengiftes zeigt; nach **Weigert** mitunter genau unter den diphtheroiden Herden. Beide Verhältnisse sprechen jedenfalls für eine wesentliche Beziehung dieser Organismen zur Krankheit. Die betreffenden grösseren oder kleineren

Coloniemassen, welche durch ihr feines, gleichmässiges Korn, durch ihre Färbung bei Hämatoxylineinwirkung, von Detritusproducten sich unterscheiden lassen, liegen nicht selten in scharf abgegrenzten Schläuchen mit endothelialer Wandung, wahrscheinlich sind diese Räume Lymphgefässe (vergl. wegen des Näheren Weigert l. c. und Centralbl. für d. med. Wissenschaft 1871 S. 609).

Die Kuhpocke (Vaccina) unterscheidet sich in der Form, wie wir sie beim Menschen künstlich hervorrufen, in genetischer Hinsicht insofern von der Menschenpocke, als sie einer localen Einwirkung des Contagium ihre Entstehung verdankt. Für das anatomische Verhalten lässt sich das über die Variola-Efflorescenzen Gesagte auf die Kuhpocke übertragen. Auch in der Vaccinalymphe ist durch Keber (Virch. Arch. XLII), Cohn (Virch. Arch. LV), Chauveau u. A. das constante Vorkommen vermehrungsfähiger, theils isolirter, theils in Ketten verbundener Körperchen (Micrococcus vaccinae) nachgewiesen.

Die Varicellen werden von hervorragenden Dermatologen, namentlich von Hebra, für die leichteste Form der Pocke erklärt, von anderer Seite wird die Selbständigkeit der Varicellen aufrecht erhalten; als einer der ersten Vertreter dieser Auffassung ist namentlich Trousseau zu nennen. Das Auftreten der Varicellen in selbständigen, von der Variola unabhängigen Epidemien, die vielfach bestätigte Wahrnehmung, dass Ueberstehen der Varicella nicht vor Variola schützt und umgekehrt; dass ferner die Vaccineimpfung auch bei Individuen haftet, welche Varicellen durchmachten, alles dieses spricht für die Selbständigkeit der Krankheit. Die Varicelleneruptionen unterscheiden sich auch durch die Schnelligkeit ihrer Entwickelung von den Pocken. Sie treten nach meist 24stündigem Prodromalfieber in Form rother Flecken mit centralen Knötchen auf, welche sich schon am zweiten Tage zu Blasen mit klarem Inhalt entwickeln. Im Allgemeinen fehlt den Bläschen der Entzündungshof, sie sind stärker gewölbt, die Epidermisdecke ist dünner. Auch die Dellenbildung ist nicht so häufig wie bei der Pocke, wenn nicht zufällig ein Haarbalg im Centrum des Bläschens sitzt.

Für die übrigen Infectionskrankheiten, welche durch das Auftreten eines verbreiteten Exanthems ausgezeichnet sind, sind die Hauteruptionen noch wenig oder gar nicht in pathologisch-anatomischer Hinsicht untersucht. Die Erklärung dieser mangelhaften histologischen Erkenntniss liegt darin, dass sehr selten der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo sich das Exanthem in der Blüthe befindet, und darin, dass selbst in solchen Fällen an der Leichenhaut kaum noch Spuren der Hautaffection nachzuweisen sind.

Die Masern (Morbilli) treten in Form rundlicher, flach erhabener bis linsengrosser Flecken auf, in deren Centrum eine kleine Papel sich befindet. Nicht selten findet Confluenz der Flecken, Bläschenbildung an Stelle der Papel (M. vesiculosi), Auftreten punktförmiger Blutungen zwischen den Flecken statt (petechiale Masern). G. Simon fand an während des Lebens ausgeschnittenen Hautstücken das Epithel unverändert, in der Cutis feine, in Essigsäure unlösliche Körnchen.

(Ueber die sonst bei den Morbillen vorkommenden anatomischen Veränderungen s. den Abschnitt über Infectionskrankheiten.)

Das Scharlach (Scarlatina) ist ausgezeichnet durch eine allgemeine, oder doch auf den grössten Theil der Hautoberfläche verbreitete hochgradige mit ödematöser Schwellung der Cutis verbundene Hyperämie. Die Röthung beginnt von zahlreichen kleinen Punkten,

welche zusammenfliessen und eine gleichmässig fein punktirte Röthe bewirken. Besondere Modificationen des Exanthems sind Scarlatina laevigata, variegata (unregelmässige Flecke auf blasser Basis), papulosa, miliaris, pustulosa.

Die Hautaffectionen, welche mit den bisher besprochenen in eine Kategorie zu stellen sind, wie z. B. die Roseola typhosa, die Miliariaeruption des epidemischen Schweissfriesels etc. bedürfen keiner besonderen Besprechung. Auch ein Theil der unter dem Einfluss der Syphilis auftretenden Exantheme würde sich hier anreihen lassen, wir kommen auf dieselben unten zurück.

3) Hautentzündungen deren specielle Ursachen unbekannt sind.

Zur besseren Orientirung auf dem an Formen reichen Gebiet der entzündlichen Hautaffectionen, für welche eine ätiologische Eintheilung noch nicht möglich ist, lässt sich die folgende Gruppirung aufstellen. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass die morphologischen Eigenthümlichkeiten eben keine specifischen sind und dass aus verschiedenen Ursachen entstandene Hautkrankheiten die gleiche Form der Eruptionen darbieten können, während bei anderen Affectionen gleichzeitig verschiedene Formen vorhanden sind.

I. Gruppe: die erythematösen Hautentzündungen (zum grössten Theil bei den Circulationsstörungen besprochen), am Nächsten schliesst sich hier die
 Urticaria an.

II. Gruppe: die vesiculösen Hautentzündungen (Phlyktänosen),
 1. Herpes.
 2. Miliaria.
 3. Ekzem
 (geht in die pustulösen und squamösen Formen über).

III. Gruppe: die bullösen Hautentzündungen,
 Pemphigus.

IV. Gruppe: die pustulösen Hautentzündungen,
 1. Acne (s. unten S. 626).
 2. Impetigo, Ekthyma.

V. Gruppe: die papulösen Hautentzündungen,
 1. Lichen (scrophulosorum und ruber).
 2. Prurigo.

VI. Gruppe: die squamösen Hautentzündungen,
 Psoriasis.

VII. Gruppe: um die Hautdrüsen localisirte umschriebene Hautentzündungen.
 Acne — Furunkel — Carbunkel.

Am Nächsten schliesst sich an die erythematösen Hautentzündungen die Urticaria an, welche durch die Eruption von heftig juckenden

kleinen Quaddeln verschiedener Grösse charakterisirt ist. Die einzelnen Quaddeln vergehen in der Regel sehr rasch, doch kann die Krankheit durch fortwährende Nachschübe einen chronischen Charakter annehmen (Nesselsucht). In ätiologischer Hinsicht unterscheidet man eine Urticaria, welche nach dem Genuss bestimmter Nahrungsmittel auftritt (Krebse, Erdbeeren, Fische etc.); ferner die nach der localen Einwirkung verschiedenartiger Irritamente erfolgende (Insektenstich, Brennnessel u. s. w.). An der Leiche hat man keine Gelegenheit die Urticariaquaddeln zu untersuchen.

Nach J. Neumann, welcher an Kaninchen, die mit Brennnesseln gepeitscht waren, die Quaddeln untersuchte, handelt es sich um ödematöse Anschwellung der Zellen des Rete Malpighi und des Cutisgewebes.

Eine gewisse Gruppe von Hautkrankheiten ist dadurch charakterisirt, dass die Epidermis durch exsudirte Flüssigkeit in Form von Bläschen und Blasen in die Höhe gehoben wird, welche sich acut entwickeln und in kurzer Zeit verschwinden; von Hebra sind diese vesiculösen Entzündungen als Phlyktänosen zusammengefasst worden.

Hierher gehört namentlich die Bläschenflechte (Herpes), eine acut verlaufende Krankheit, bei welcher auf geröthetem Grunde in Gruppen stehende hirsekorngrosse Knötchen auftreten, welche zu Bläschen von Linsengrösse und darüber mit serös-eitrigem blutigem Inhalt sich entwickeln.

Nach dem Ort des Auftretens und nach der Anordnung der Bläschen lassen sich wieder einzelne Species des Herpes unterscheiden, von denen die folgenden hier Erwähnung finden mögen.

Herpes facialis kann an jedem Punkte des Gesichts sich entwickeln, am Häufigsten jedoch an den Lippen; zuweilen ist sein Sitz auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, der Nase, des weichen Gaumens. Es finden sich in der Regel nur einzelne Bläschengruppen; die mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen vertrocknen rasch und schwinden ohne Narbenbildung. Die herpetischen Eruptionen an den Schleimhäuten unterscheiden sich dadurch, dass die Bläschendecke bald verloren geht und excoriirte Stellen hinterlässt.

Der Herpes facialis kommt als selbständige Erkrankung mit oder ohne Fieberbewegung vor; am Häufigsten entwickelt er sich jedoch im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten, namentlich bei der croupösen Pneumonie.

Bärensprung hielt den Herpes labialis für einen unvollständig entwickelten Gesichtszoster, den Hautästen des zweiten und dritten Astes des Trigeminus entsprechend.

Gerhardt erklärt die Entstehung des Herpes labialis im Verlauf fieberhafter Krankheiten durch die Annahme, dass die kleinen Arterien, welche innerhalb der Knochenkanäle neben kleinen Trigeminusästen verlaufen, im Beginne des Fieberanfalles verengert, später erweitert werden und dass dadurch die Nervenäste gedrückt und gereizt werden, so dass entsprechend dem betreffenden Innervationsbezirk eine vesiculöse Dermatitis sich ausbildet.

Herpes progenitalis (praeputialis) tritt in Form gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Bläschen von nur kurzem Bestehen an der Vorhaut der Eichel des Mannes und den Labien der Frau auf. Nach Verlust der Epidermisdecke bleiben zunächst kleine Excoriationen, welche zuweilen, namentlich unter dem Einfluss reizender Secrete (z. B. Fluor albus), sich entzünden und eitrige Flüssigkeit secerniren, doch auch dann tritt sehr bald Heilung ein, wodurch sich der Herpes progenitalis, bei dem übrigens auch in der Regel keine Lymphdrüsenschwellung besteht, von syphilitischen Geschwüren unterscheidet.

Herpes zoster (Gürtelflechte) besteht meist in zahlreicheren Bläschengruppen, deren Anordnung dem Verlauf der Hautnerven entspricht, kommt meist nur einseitig vor. Der Eruption der Bläschen geht in der Regel Stechen und Brennen voraus. Nach dem speciellen Sitz sind besonders die folgenden Formen unterschieden:

Zoster capillitii et frontalis, dem Ramus frontalis, supraorbitalis, temporalis und supratrochlearis des N. trigeminus entsprechend. — Zoster facialis et mentalis dem Verlauf der Facialäste des Trigeminus entsprechend. — Zoster collaris dem dritten Cervicalnerven folgend. — Zoster brachialis im Gebiet des Nerv. cut. brachii internus, medius, externus, des medianus und ulnaris. — Zoster pectoralis dem Verlauf der dritten Intercostalnerven folgend. — Zoster dorso-abdominalis 8.—12. N. thoracici. — Zoster lumbo-inguinalis im Gebiet des zwölften Intercostalnerven und des ersten Lumbarnerven. — Zoster lumbofemoralis der Verbreitung des 2.—4. N. lumbalis, den Nn. cutanei femoris entsprechend. — Zoster sacro-ischiadicus. Ausserdem kommen noch meist mit heftigen neuralgischen Beschwerden verbundene Formen vor, wo der Zoster in Form vereinzelter Gruppen an verschiedenen Hautstellen des Rumpfes und der Extremitäten sich entwickelt.

Wenn schon die Verbreitungsart des Herpes Zoster den Grund dieser Hautkrankheit in einer Nervenaffection suchen lässt, so gibt auch die Casuistik eine ziemlich grosse Zahl von Fällen, wo die herpetischen Eruptionen im Anschluss an verschiedenartige Nervenläsionen beobachtet wurden.

So fand Bärensprung die entsprechenden Intercostalnerven angeschwollen und geröthet durch entzündliche Infiltration des Neurilemms, in gleicher Weise waren die dazu gehörigen Spinalganglien verändert.

Aehnliche Beobachtungen liegen vor von Romberg, Charcot u. A.

Weidner (Berl. klin. Wochenschr. 1871) fand an der sensiblen Wurzel des N. thoracicus primus Einlagerung elliptischer Körper, welche das Neurilemm ersetzten und zwischen ihnen geschichtete verkalkte Körper.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. II) constatirte Anschwellung der betreffenden Spinalganglien, ihre Ganglienzellen waren fettig zerfallen.

O. Wyss (Arch. d. Heilk. IV) beobachtete einen Fall von gangränescirendem Herpes Zoster, dessen Sitz genau der Verbreitung des Ramus primus n. trigem. dextri entsprach; dieser Nerv war verdickt, weicher, von grauröthlicher Consistenz, die einzelnen Nervenbündel durch grauröthliches weiches Gewebe getrennt. Die Veränderung liess sich vom Eintritt in die Orbita bis zu den feinsten Verzweigungen verfolgen. Von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri war der Ramus primus von Blutextravasaten umschlossen, centralwärts von genanntem Ganglion normales Verhalten.

Auch Fälle von traumatisch verursachtem Herpes sind publicirt (von Bärensprung, Onimus u. A.).

Was die feinere Structur der herpetischen Blasen betrifft, so wird ähnlich wie bei den Pocken ein fächriger Bau gebildet von den durch das Exsudat auseinander gedrängten und spindelförmig in die Länge gezogenen Zellen der oberen Schichten des Rete Malpighi. Innerhalb der Papille und im Corium, zum Theil auch im Unterhautbindegewebe sind die Blutgefässe erweitert, von reichlichen Rundzellen umgeben; auch in den Maschenräumen der Blase finden sich neben serösem Exsudat mehr oder weniger reichliche Eiterzellen. Die Nervenscheiden in der Gegend der Bläscheneruptionen sind ebenfalls von Rundzellen infiltrirt.

Der Herpes Iris ist dadurch gekennzeichnet, dass um ein zunächst entstandenes centrales Knötchen oder Bläschen sich ein peripherischer Bläschenkranz bildet, um welchen zuweilen wieder ein zweiter und dritter Kreis aufschiesst. Da nach dem Alter der Bläschen seröses, purulentes oder auch blutiges Exsudat in den Bläschen liegt, respective Vertrocknung eintritt, so erscheinen oft die verschiedenen Bläschenkreise verschieden gefärbt. Aus dem dadurch hervorgerufenen Farbenspiel ist der Name Herpes iris hergeleitet. Diese Hautaffection, welche besonders das weibliche Geschlecht betrifft, kommt namentlich am Rücken der Hände oder des Fusses vor, selten am Rumpf.

Der Herpes circinnatus ist nur eine Varietät des vorigen; indem das Centrum vertrocknet, schreitet die Bildung der Bläschenkränze in der Peripherie

weiter fort, sodass Bläschenkreise entstehen, welche ein mehr oder weniger pigmentirtes, zuweilen mit Schuppen bedecktes Centrum einschliessen.

Die Miliaria (Sudamina) ist ebenfalls zu den vesiculösen Hautentzündungen zu rechnen, man belegt mit diesem Namen kleine etwa hirsekorngrosse isolirte oder confluirende Bläschen mit rothem Hofe, welche rasch zu gelblichen Schuppen vertrocknen. Die Miliaria rubra unterscheidet sich von der alba nur durch die stärker hervortretende Röthung, im Uebrigen treten beide Formen nach heftigen Schweissen auf (Ekzema sudamen). Beide Formen kommen an allen Körperstellen vor.

Dagegen finden sich die durch klaren, durchsichtigen Inhalt gekennzeichneten Bläschen der Miliaria krystallina gewöhnlich nur am Rumpf, beim abdominalen und exanthematischen Typhus, Puerperalfieber, dem acuten Rheumatismus, überhaupt bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten.

Die Existenz einer selbständigen Miliaria epidemica (Schweissfriesel, englischer Schweiss genannten), einer nach den darüber gemachten Angaben oft sehr bösartigen Infectionskrankheit, wird noch angezweifelt (vergl. Seitz, Das Friesel, eine historisch-pathologische Untersuchung. Erlangen 1852).

Als Ekzem bezeichnet man eine Hautkrankheit, welche in der Regel zunächst in Form haufenweise stehender Knötchen und Bläschen auftritt, die sich zuweilen in Pusteln verwandeln. Durch Platzen der Bläschen und Eintrocknung ihres Inhaltes, bilden sich Krusten und Schuppen, unter welchen eine geröthete nässende, oder auch trockne Fläche vorhanden ist.

Man unterscheidet je nach den verschiedenen Formen der Eruption das Ekzema papulosum, vesiculosum, pustulosum, rubrum, impetiginosum, squamosum. Im Allgemeinen stellt das schuppige Ekzem das Ausgangsstadium des papulösen oder pustulösen Anfanges dar. Bei längerem Bestehen des Ekzems verdickt sich die Haut der erkrankten Stelle.

Bei den seltenen acuten allgemeinen Ekzemen ist die Bläschen- und Knötchenform vorwiegend, doch kommt auch hier eitrige Umwandlung des Inhalts vor.

Das chronische Ekzem ist in der Regel auf einzelne Körperstellen beschränkt und die specielle Localität bedingt gewisse Verschiedenheiten in der Erscheinungsform.

Beim Ekzem der Kopfhaut (Porrigo) ist Bläschenbildung selten zu beobachten; dadurch, dass sich Secret der zahlreichen Talgdrüsen des behaarten Kopfes mit dem entzündlichen Exsudat mengt, entsteht eine gummiartige Decke, die bei Personen mit langem Haar und bei ungenügender Reinlichkeit sich weiter zersetzt, Verunreinigung, Parasiten einschliesst und zu einer unentwirrbaren Verfilzung der Haare führt, welche man als Plica polonica (Weichselzopf) bezeichnet hat.

Das Ekzem der Gesichtshaut (Crusta lactea) tritt meist in Bläschen- oder Pustelform auf, deren Inhalt zu gelben Borken vertrocknet. Ferner findet sich hier nicht selten ein squamöses Ekzem in Form gerötheter Hautstellen, deren Oberfläche mit dünnen Schuppen bedeckt ist.

Am Stamm ist namentlich das bei Säugenden auftretende Ekzem der

Brustwarze zu erwähnen, es tritt als E. rubrum und impetiginosum auf und führt bei längerem Bestehen zur Bildung von Schrunden (Rhagades). An den männlichen Genitalien kommt Ekzem nicht selten vor am Penis und am Scrotum, am Häufigsten in Form des E. rubrum und impetiginosum. Am Scrotum stellt sich bei längerem Bestehen der Affection beträchtliche Verdickung der Haut her. Beim weiblichen Geschlecht geht der Ausschlag gewöhnlich von den grossen Schamlippen in Form des Ekzema rubrum aus.

Auch am Perinaeum und After kommen nicht selten hartnäckige Ekzemformen vor, welche zur Infiltration der Haut, zur Entstehung von Rhagaden führen, auch auf die Schleimhaut des Afters kann dieses Ekzem übergreifen, zuweilen besteht gleichzeitig Prolapsus ani.

Als Ekzema marginatum ist von Hebra eine eigenthümliche Ausschlagsform beschrieben worden, sie entwickelt sich bei Männern an der innern Fläche des Oberschenkels, dort wo das Scrotum demselben anliegt; zuerst wird diese Hautpartie hyperämisch, dann stellt sich entzündliche Infiltration und Desquamation ein und das Ekzem greift, während das Centrum heilt, gegen die Peripherie hin weiter. Eine andere Form des Ekzema marginatum zeigt isolirt stehende Kreise von peripher sich verbreitenden Knötchen und Bläschen. Köbner hat die parasitäre Natur dieser Krankheit nachgewiesen, die aufgefundenen Pilzelemente gehören dem Trichophyton tonsurans an.

An den Extremitäten befällt das Ekzem namentlich die Beugeseiten der Gelenke. Das Ekzem der Unterschenkel, welches in den verschiedensten Formen (als E. pustulosum, vesiculosum, squamosum) auftritt, findet sich häufig neben Varikosität der Venen, doch auch isolirt.

An den Händen treten häufig Ekzeme auf, unter dem Einfluss chemischer oder mechanischer Reize, welche so häufig diese Theile treffen.

In anatomischer Beziehung ist für das acute Stadium des Ekzems die Schwellung des Papillarkörpers und der Follikel hervorzuheben, ferner die Eiterinfiltration des ersteren. Die abgesonderte zähe Flüssigkeit verhält sich mikroskopisch wie ein gewöhnliches Serum, dem mehr oder weniger reichliche Eiterzellen beigemischt sind. Rindfleisch (Path. Gewebelehre) vergleicht das acute Ekzem mit dem acuten Katarrh der Schleimhaut, dessen Exsudat ja ebenfalls mehr serösen oder eitrigen Charakter haben kann. Wie nun beim chronischen Katarrh der Schleimhäute tiefergehende Structurveränderungen der letzteren einzutreten pflegen, so auch bei dem chronischen Ekzem; es erfolgt Hypertrophie des Papillarkörpers, Verdickung der Cutis, ja selbst des subcutanen Gewebes, ferner Pigmentanhäufung in der Umgebung der Gefässe.

Auf diesem Papillarkörper, dessen Zustand mit der Granulationsfläche eines chronischen Geschwüres zu vergleichen ist, kommt es nicht zur dauerhaften Epidermisneubildung; die neugebildeten Deckzellen werden immer und immer wieder losgestossen (squamöses Ekzem), auch ist hier stets die Möglichkeit des Wiederauftretens acuter Entzündung gegeben. Erst wenn der Papillarkörper sich zurückbildet, kann eine dauerhafte Ueberhäutung stattfinden, doch liefert dieselbe in der Regel eine zarte, leicht verletzliche Decke.

Durch Entwickelung grösserer Blasen ausgezeichnet, deshalb zu den bullösen Exanthemen gerechnet, sind die verschiedenen Formen des Pemphigus. Mit diesem Namen belegt man eine Hautkrankheit, bei welcher die Epidermis in Form von linsen- bis handgrossen Blasen abgehoben wird; der Inhalt der Blasen besteht aus klarer, gummi-

artiger, eitriger oder blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Blasen stehen entweder einzeln oder in Gruppen; im letzteren Falle kann man, ähnlich den analogen Fällen des Herpes einen Pemphigus circinnatus, gyratus u. s. w., unterscheiden. Bei kleineren Blasen ist in der Regel die Decke prall gespannt, bei grösseren gefaltet. Auf dem Grunde liegt in frischen Fällen der Papillarkörper bloss, später bildet sich eine neue Epidermisdecke. Die Heilung hinterlässt in der Regel eine pigmentirte Stelle, nur selten eine flache Narbe.

Nach dem Verlauf unterscheidet man einen acuten und einen chronischen Pemphigus. Der Pemphigus acutus (s. febrilis) tritt am Häufigsten bei Kindern nach fieberhaften Prodromalsymptomen auf, die Blasen erscheinen schubweise an verschiedenen Körperstellen, und der Verlauf kann sich auf diese Weise auf 3—6 Wochen ausdehnen. Im Allgemeinen ist der Verlauf des acuten Pemphigus ein gutartiger; bei heruntergekommenen Individuen wird jedoch tödtlicher Ausgang beobachtet.

Die Contagiosität des acuten Pemphigus wird von den meisten Autoren geleugnet, doch spricht die Art, wie sich die Krankheit zuweilen auf die Neugeborenen einer Gebäranstalt, in der Praxis bestimmter Hebammen oder Aerzte verbreitet, zu Gunsten ihrer Annahme (vergl. Olshausen und Mekus, Arch. f. Gynäkol.).

Ueber den Pemphigus acutus vergl. die Arbeiten von Bärensprung (Charité-Annalen 1862), Bamberger (Würzburg. med. Zeitschr. 1860, I. Bd.), Thomas (Arch. d. Heilk. 1868), Steffen (Arch. f. Derm. u. Syphilis 1869), Steiner (ibid.) u. A.

Beim Pemphigus chronicus hat man wieder verschiedene Formen unterschieden. Der Pemphigus vulgaris erscheint in Form verschieden grosser Blasen mit serös eitrigem oder blutig gefärbtem Inhalt. Es handelt sich entweder um wenige Blasen, welche ohne Allgemeinerscheinungen auftreten und bald vertrocknen (Pemphigus benignus) oder es treten immer wieder Nachschübe auf, die Kranken gehen an Complicationen oder an Erschöpfung zu Grunde (Pemphigus malignus). In Fällen der letzteren Art geht die Epidermisdecke der Blasen meist ziemlich rasch verloren, es entstehen ulcerirte Stellen, deren Grund sich zuweilen mit einem croupartigen Ueberzug bedeckt (sog. Pemphigus cachecticus).

Der Pemphigus foliaceus (Cazenave) ist ausgezeichnet durch das Auftreten kleinerer, nicht prall gespannter Blasen. Um die zuerst entstandenen Blasen entwickeln sich fortwährend neue Eruptionen, die confluiren, ihren Inhalt entleeren und zu gelben Borken vertrocknen, unter denen sich niemals wieder normale Epidermis bildet. Die Krankheit beginnt von einer kleinen Hautstelle, verbreitet sich allmälig über grosse Strecken und führt den Tod herbei, oft allerdings erst nach mehrjährigem Verlauf.

Auch der chronische Pemphigus kommt vorzugsweise bei Neugeborenen und kleinen Kindern vor, er kann hier trotz des Beiwortes chronisch rasch den Tod herbeiführen. In einem Bruchtheil der Fälle liegt constitutionelle Syphilis zu Grunde (Pemphigus syphiliticus), im Uebrigen ist die Frage nach der Aetiologie des Pemphigus sehr dunkel. In früherer Zeit legte man besonderes Gewicht auf die Beziehung des Pemphigus zu chronischen Nierenkrankheiten, doch hat

dieses Verhältniss keine allgemeine Gültigkeit. Auch der Umstand, dass nach dem Gebrauch gewisser Medicamente (Bals. Copaivae, Jodkalium) die Entwickelung pemphigusartiger Blasen beobachtet wurde, erklärt nichts für die grosse Mehrzahl der Fälle, wo ähnliche Verhältnisse nicht vorliegen.

Die Pemphigusblase ist nicht wie die Pocke oder Herpesblase von fächrigem Bau, nur im ersten Stadium der Entwickelung durchsetzen die Haarbälge den Raum der Blase, später zerreissen sie und ihre oberen Enden treten auf der Innenfläche der Epidermisdecke als zottige Auswüchse hervor. Der Inhalt der Pemphigusblasen ist im Anfang klar, dann mischen sich Eiter, rothe Blutkörperchen, Epidermiszellen, Fettkrystalle bei.

In den tödtlich verlaufenen Fällen von Pemphigus ist das anatomische Verhalten der inneren Organe wenig charakteristisch; meist gehen die Kranken an einfachem Marasmus, mitunter an Tuberkulose zu Grunde. Zuweilen bildet sich amyloide Entartung der Leber, Milz und der Nieren aus.

Aus der Gruppe der pustulösen Hautentzündungen wird die Acne bei den Krankheiten der Hautdrüsen Erwähnung finden. Vom Ekzem ist oben schon angegeben, dass dasselbe mit Pustelbildung verlaufen kann.

Als Impetigo (Ekthyma) wird eine pustulöse Hautentzündung bezeichnet, welche übrigens aus den verschiedenartigsten Affectionen hervorgehen kann; es entspricht daher der Name Impetigo nicht einer selbständigen Hautkrankheit. Die Eiterpusteln entwickeln sich entweder unter dem Einflusse lokaler Reize (Crotonöl, graue Salbe, Einwirkung von Parasiten) oder unter dem Einflusse innerer Erkrankungen im Puerperium, bei Pyämie u. s. w. Nicht selten treten auch die Eiterbläschen einzeln oder in der Mehrzahl ohne bekannte Ursache auf.

Nach der Grösse hat man die Pusteln eingetheilt: Achor, eine kleine Pustel, welche bald zu einer gelblichen Pocke vertrocknet, Impetigo psydracion wird eine linsengrosse Pustel benannt und endlich als Ekthyma phlyzacion bezeichnet man eine grössere Pustel auf gerötheter, entzündeter Basis, deren Inhalt mit Blut gemengt ist, sodass die in Folge von Vertrocknung entstehenden Borken bräunliche Farbe zeigen; zuweilen geht aus diesen Pusteln Geschwürsbildung hervor.

Von J. Neumann (Lehrb. der Hautkrankh.) ist eine hierhergehörige von Hebra als Impetigo herpetiformis benannte Krankheit als Herpes pyaemicus beschrieben. Diese Affection wurde bisher ausschliesslich bei Weibern während der Gravidität oder im Puerperium beobachtet; es treten nach vorausgehenden Fieber- und Frostanfällen eitrige Blasen auf, die sich in Form von Kreisen gruppiren und peripher weiterschreiten. Die ersten Efflorescenzen erscheinen an der Innenfläche des Oberschenkels, allmälig können sich die Pusteln über alle Hautpartien verbreiten.

Verfasser sah eine durchaus ähnliche, übrigens zuerst an der Stirn und an den Armen auftretende Hautaffection in einem Falle von rapid tödtlich verlaufener Endocarditis ulcerosa, wo in den übrigen Organen ausserordentlich zahl-

reiche metastatische, miliare Abscesse vorlagen. Es liesse sich darnach embolische Entstehung des Leidens vermuthen.

Unter den hauptsächlich durch die Eruption von Papeln charakterisirten Hautkrankheiten, welche man als papulöse Entzündungen zusammenfassen kann, hat die Gruppe, welche man mit dem Namen Lichen (Knötchenflechte) umfasst, erst in neuerer Zeit eine bestimmtere Begrenzung erhalten. Gegenwärtig ist durch Hebra diese Bezeichnung präcisirt und wird für bestimmte Krankheitsprocesse gebraucht, welche zur Entwickelung von Knötchen führen, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und ihrer Exfoliation, keine weiteren Veränderungen mehr erleiden.

Als Lichen scrofulosorum bezeichnet Hebra einen Ausschlag, der sich bei scrofulösen Kindern entwickelt in Form stecknadelkopfgrosser, anfangs mattweisser, später bräunlicher Knötchen, von deren Oberfläche leichte Abschuppung stattfindet. Diese Efflorescenzen stehen meist am Rumpfe, sie sind oft mit Acneknoten complicirt. In anatomischer Beziehung hat Kaposi (Sitzungsber. der Wien. Acad. der Wissensch. 1868) nachgewiesen, dass die Krankheit nach dem Auftreten von Exsudatzellen in den Haarbälgen, in ihrer Umgebung und in den Talgdrüsen beruht, ihre Ansammlung ist so massenhaft, dass die Wurzelscheide des Haarschaftes von der Follikelwand abgehoben wird.

Als Lichen ruber (rothe Schwindfläche) wurde von Hebra eine eigenthümliche Hautkrankheit benannt, welche in Form hirsekorngrosser, anfänglich einzeln stehender mit dünnen Schuppen bedeckter Knötchen auftritt; diese Knötchen sind entweder braunroth, fest, mit einer weissen Schuppenmasse bedeckt oder aber blassroth, abgerundet mit einer feinen centralen Depression versehen; die Ausbreitung der Krankheit erfolgt durch schubweise Entwickelung neuer Knötchen. Die Knötchen kommen an der ganzen Hautoberfläche zur Entwickelung, anfänglich vorwiegend an der Bauch- und Brustwand. Bei längerem Bestehen des Lichen ruber wird die Haut grösserer Partien verdickt und infiltrirt, sie büsst ihre Elasticität ein; an den Händen entstehen entsprechend den Hautfurchen tiefe Einrisse, schliesslich wird durch die Unnachgiebigkeit der Haut jede Bewegung unmöglich, die Finger werden in halber Beugung gehalten, dabei sind die Nägel verdickt. Die von diesem Uebel befallenen Kranken zeigen meist im Anfang keine Allgemeinstörungen, später bildet sich Marasmus aus, der in der Regel den Tod herbeiführt.

Bei der Leichenuntersuchung erscheint die Haut blass, schlaff, fettlos, von der Verdickung ist keine Spur mehr wahrzunehmen. Aus der mikroskopischen Untersuchung der Haut hebt Hebra hervor, dass die Wurzelscheide, welche normaler Weise in Gestalt eines Cylinders das Haar aufnimmt, trichterförmig gebildet sei, ausserdem sind die Papillen hypertrophisch.

Nach J. Neumann betreffen die pathologischen Veränderungen den grössten Theil der Haut und ihrer Adnexa. Die Epidermiszellen

sind in grösserer Menge übereinander gehäuft, sie enthalten in ihrem Innern feinkörnige Massen. Die Malpighischen Zellen sind stellenweise vermehrt und vergrössert, sie schicken dichte, breite Zellenanhäufungen zwischen die Papillen. Die Papillen sind theils atrophisch, theils verbreitert; in ihrem Innern, sowohl wie in der Lederhaut finden sich auffallend reichliche elastische Fasern. Längs der erweiterten Blutgefässe bemerkt man reichliche Zellenwucherungen. Die Section der inneren Organe hat in den tödtlich verlaufenen Fällen von Lichen ruber nichts Charakteristisches ergeben.

Als Prurigo bezeichnet man eine Hautaffection, welche durch die Entwickelung zerstreuter, meist stecknadelkopfgrosser, stark juckender Knötchen charakterisirt ist. Diese Knötchen sind von der Farbe normaler Haut, oder leicht roth. Da die Knötchen bald abgekratzt werden, wodurch blutig-seröse Flüssigkeit entleert wird, bilden sie sich in Folge der Vertrocknung der letzteren alsbald zu bräunlichen Borken um. Ueber den Knötchen finden sich nicht selten Quaddeln und Pusteln. Bei längerem Bestehen der Urticaria wird die Haut pigmentirt und verdickt. Die Knötchen finden sich vorwiegend auf der Streckfläche der unteren Extremitäten, doch auch am Stamm (Haut der Brust und des Rückens). Die Beugefläche des Ellbogen- und Kniegelenkes, die Genitalien, die Handwurzelbeuge, die Palma manus und Planta pedis bleibt stets frei.

Nach J. Neumann entstehen die Prurigoknötchen durch umschriebene Zellwucherung im Papillarkörper, verbunden mit dem Erguss eines keine Formelemente zeigenden Exsudates, wodurch die Epidermis emporgehoben wird. Besonders sind hier die von Schrön beschriebenen Stachelzellen stark entwickelt. Die Papillen sind vergrössert, die Cutis verdickt, Veränderungen an den Hautnerven, die a priori sehr wahrscheinlich, sind bisher noch nicht nachgewiesen.

Auch die Schuppenbildung kommt, wie aus Früherem hervorgeht, bei verschiedenen Hautkrankheiten vor, doch gibt es eine Anzahl von Affectionen, welche ganz besonders durch derartige Produkte charakterisirt sind, die man deshalb als squamöse Hauterkrankungen zusammenfassen kann. Hierher gehört namentlich die Psoriasis; mit diesem Namen bezeichnet man eine Hautaffection, deren Efflorescenzen aus Anhäufungen von weisslichen Schuppen auf geröthetem Grunde bestehen. Die Psoriasis beginnt mit der Bildung zerstreut stehender, stecknadelkopfgrosser Anhäufungen von Epidermisschuppen (Psoriasis punctata), welche sich rasch oder langsam vergrössern und dann aufgespritzten Mörteltropfen gleichen (Psoriasis guttata). Durch weiter fortschreitendes peripheres Wachsthum und unter gleichzeitiger Entwickelung neuer Eruptionen zwischen den zuerst entstandenen entsteht die münzenförmige Psoriasis (Psoriasis nummularis). Indem noch immerfort durch peripheres Wachsthum sich die Efflorescenzen weiter verbreiten, können sie schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche einnehmen. Zuweilen findet im Centrum der

einzelnen Efflorescenzen Heilung statt, während sie in der Peripherie fortschreiten, dadurch entstehen kreisartige Formen (Psoriasis orbicularis) und durch die Berührung verschiedener Kreise entsteht die sogenannte Psoriasis gyrata.

Die Psoriasis entwickelt sich stets zuerst an den Streckflächen der Knie- und Ellbogengelenke. Bei längerem Bestehen wird die Haut infiltrirt, sie büsst an Elasticität ein, es entstehen leicht Rhagaden.

An den Leichen tritt die Psoriasis wenig deutlich hervor, die Röthung der erkrankten Stellen schwindet völlig, die Epidermisschuppen liegen locker auf. Nach Untersuchungen von Wertheim, welche an Hautstückchen angestellt wurden, die am Lebenden excidirt wurden, fanden sich stets die Papillen der erkrankten Stellen bedeutend vergrössert, die Gefässe derselben dilatirt und vielfach gewunden. Nach J. Neumann findet sich bei der Psoriasis beträchtliche Zellenwucherung in der obersten Schicht des Corium und des Papillarkörpers, durch welche auch die Papillen bedeutend vergrössert erscheinen.

Eine sehr seltene, von manchen Seiten übrigens nicht als besondere Form anerkannte Hautkrankheit ist die Psoriasis rubra, die nach Hebra wesentlich durch negative Eigenschaften sich von den sonstigen mit Schuppenbildung einhergehenden Hautkrankheiten unterscheidet. Es ist während des ganzen chronischen Verlaufes ausser dunkelrother Färbung und Schuppenbildung niemals vorhanden Infiltration, Knötchen-, Bläschenbildung u. s. w.

Anhang.

Entzündliche Veränderungen an den Hautdrüsen.

Von den Secretionsapparaten der Haut haben die Talgdrüsen die grösste pathologische Bedeutung, während die Schweissdrüsen in dieser Richtung im Ganzen nur selten in Betracht kommen.

Wie an den Schleimhäuten die leichtesten Formen der Katarrhe durch gesteigerte Secretion ihrer Drüsenapparate ausgezeichnet sind, so kann man auch an der Haut die mit erhöhter Secretion der Talgdrüsen verbundenen Störungen als leichte katarrhalische Entzündungen qualificiren.

Man belegt diesen Zustand mit dem Ausdruck Seborrhoe. Das gebildete Secret besteht natürlich entsprechend den normalen Produkten der Haarbälge und Talgdrüsen aus Epidermis und Hauttalg; je nach der erkrankten Hautstelle, speciell nach der Entwickelung der Talgdrüsen an derselben, ist das Mengenverhältniss dieser beiden Bestandtheile ein verschiedenes. Die Seborrhoe kann eine allgemeine oder lokale sein, letztere kommt namentlich am behaarten Kopfe, im Gesicht und an den Genitalien vor. Nach dem Charakter des Secretes

unterscheidet man eine fettige (Seborrhoëa oleosa) und eine schuppige Seborrhoe (Seborrhoea squamosa).

Ein Eingehen auf die einzelnen Formen der Seborrhoe, auf ihr verschiedenes Verhalten entsprechend den einzelnen Lokalitäten ihres Vorkommens ist an diesem Orte nicht geboten.

Nur die Pityriasis tabescentium (s. tuberculosorum), der man sehr häufig an den Leichen durch lange Krankheit heruntergekommener Menschen begegnet, möge hier noch besondere Erwähnung finden. Es erscheint hier die Haut, besonders an der Brust und am Rücken, weniger an den Extremitäten und im Gesicht von feinen kleienförmigen weissen Schüppchen bedeckt.

Der der Seborrhoe entgegengesetzte Zustand, die Verminderung der Hauttalgsecretion findet sich meist in Folge von anderen Hautkrankheiten (Elephantiasis, Prurigo etc.) und als senile Veränderung; die Haut ist hier abnorm trocken und spröde und wird durch die geringste Insultirung rissig.

Findet die abnorm reichliche Secretion des Hauttalges statt während ein Hinderniss der Excretion vorliegt, so entstehen in Folge der Sebumanhäufung in den Ausführungsgängen oder in den Follikeln selbst kleine Geschwülstchen der Haut.

Als Commedonen (Mitesser, Acne punctata) bezeichnet man schwärzliche Pünktchen, welche in der Haut des Gesichts, an der Brust und am Rücken vorzukommen pflegen; die schwärzlichen Punkte stellen sich als die Spitze eines Sebumpfropfes dar, der sich bei seitlichem Druck als ein wurmförmiger Körper aus dem Drüsenlumen hervordrücken lässt. Die ausgedrückten Massen bestehen aus fettig entarteten Epidermiszellen und freiem Fett. Häufig findet man neben solchen Pfröpfen den Acarus folliculorum.

Während die Commedonen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in dem Ausführungsgange des Haarbalges liegen, stellt dagegen das Milium (Hautgries) eine Anhäufung von Sebum in den Talgdrüsen dar, welche zur Bildung eines kugelförmigen weissen Körperchens führt, das also durch eine Epidermisschicht von der Hautoberfläche getrennt ist. Das Milium kommt namentlich in der Gesichtshaut (an den Augenlidern), an den Genitalien, ferner in der Umgebung von Narben, in der Nachbarschaft lupöser Erkrankungen vor.

Die Balggeschwulst (Atherom), welche ebenfalls durch die Ansammlung von Talgdrüsensekret und zwar bei Verstopfung des Ausführungsganges sich ausbildet, ist bereits im allgemeinen Theile dieses Buches besprochen worden (vergl. S. 167).

Während die bisher erwähnten Affectionen der Talgdrüsen höchstens mit den leichten katarrhalischen Entzündungen zu vergleichen waren, liegt eine intensivere, auf die Haarfollikel und Talgdrüsen beschränkte Entzündung der Bildung der Acnepusteln zu Grunde. Unter Acne (Finnen) versteht man hirsekorngrosse Knötchen oder Pusteln, in deren Umgebung das cutane und subcutane Bindegewebe nicht selten hart infiltrirt ist. Die Haut ist entsprechend dem Sitz der Efflorescenzen geröthet, aus den erweiterten Mündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen lässt sich theils Hauttalg, theils eitrige

Flüssigkeit hervordrücken. Diese Acnepusteln kommen, abgesehen von der Volarfläche der Hand und der Plantarfläche der Füsse, an allen Stellen des Körpers vor.

Je nach der Intensität der Entzündung unterscheidet man eine Acne punctata, flache Knötchen mit einem Commedo in der Mitte; Acne pustulosa, grössere eitrige Knötchen; Acne indurata, mit ausgedehnter Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung der entzündeten Follikel.

Gegenüber der gewöhnlichen Acne, welche besonders bei jugendlichen, übrigens ganz gesunden Individuen auftritt, unterscheidet man eine Acne cachecticorum, die meist in Form bläulich gefärbter, wenig Eiter enthaltender Knoten sich darstellt, nicht selten zur Bildung kleiner Geschwüre führt und namentlich bei heruntergekommenen, an Scrofulose, Tuberkulose, Caries leidenden Personen vorkommt, besonders auch in Begleitung des Lichen scrofulosorum.

Als Acne artificialis bezeichnet man diejenigen Knötchen, welche sich unter der lokalen Einwirkung des Theers oder anderer irritirender Stoffe bilden. Auch unter dem innerlichen Gebrauch des Jod und des Brom bilden sich nicht selten acneartige Hautaffectionen.

Von der gewöhnlichen Acne sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht unterschieden ist die Acne rosacea (Kupferrose), eine im Gesicht, namentlich an der Nase vorkommende Affection, welche besonders bei Potatoren, doch auch im Gefolge anderweitiger Einflüsse vorkommt; bei Frauen werden namentlich Störungen der Genitalfunctionen angeschuldigt.

Die leichtere Form der Krankheit stellt sich als intensive, ohne wesentliche Schwellung bestehende Röthung (der Nase, Wange, des Kinnes) dar. Auf dieser hyperämischen Basis kommen in manchen Fällen die gewöhnlichen Knoten und Pusteln der Acne vor, während in anderen sich förmliche Wülste und fleischige Excrescenzen bilden. Zuweilen ist die erwähnte Affection über das ganze Gesicht verbreitet.

Als Acne mentagra (Sykosis, Bartfinne) wird eine chronische Hautkrankheit bezeichnet, welche mit Bildung von Knoten und Pusteln an den behaarten Stellen, namentlich des Gesichtes, auftritt. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haare durchbohrt. Während die ersten Eruptionen discret stehen, fliessen sie weiterhin oft zusammen und bilden infiltrirte, zusammenhängende, mit gelblichen Borken bedeckte Flächen. In manchen Fällen entstehen nur Pusteln, oder es bilden sich nur solide, von Haaren durchbohrte Knötchen. Es handelt sich bei der Sykosis um eine Entzündung der Haarbälge, so dass sich im Innern der letzteren ein kleiner Abscess bildet (Wertheim). Die specielle Ursache der Krankheit ist, wenigstens für die gewöhnliche Sykosis noch völlig unbekannt.

Von Gruby, Köbner u. A. ist eine Sykosis parasitaria aufgestellt, welche dem Herpes tonsurans entspricht (s. das nächste Capitel).

Unter Furunkel (Blutschwär) versteht man eine umschriebene phlegmonöse Entzündung der Haut, also eine Entzündung, welche die letztere in ihrer ganzen Dicke betrifft. Nach Rindfleisch (Path. Gewebel. 280) geht die furunkulöse Entzündung aus von dem trichter-

förmigen Fortsatz des Unterhautbindegewebes in die Cutis, in welchem das untere Ende der Hautbälge, welches nicht selten in das subcutane Gewebe hineinreicht, eingebettet ist. Dadurch, dass das subcutane Gewebe an der Entzündung betheiligt ist, unterscheidet sich der Furunkel von der Acne. Nach Kochmann (Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1875) gehen die Furunkeln namentlich von der Umgebung der Schweissdrüsen aus.

Im Anfang tritt der Furunkel hervor als eine gespannte, stark geröthete Hautstelle, in deren Centrum ein gelber Exsudatpfropf (der sogenannte Eiterstock der Laien) liegt. Mit der Ausbreitung der Entzündung wölbt sich die Stelle mehr und mehr über die Haut empor, allmälig wird die Geschwulst weicher, der gebildete Eiter bricht durch und der hervorgerufene Substanzverlust heilt mit der Hinterlassung einer Narbe. Uebrigens ist es für den Furunkel charakteristisch, dass höchstens die Spitze des Knotens nekrotisch wird. An der Stelle umfänglicher Furunkel bleiben nicht selten schwielige Verhärtungen des subcutanen Bindegewebes zurück.

Die Furunkel kommen sporadisch bei ganz gesunden Menschen vor, zuweilen verdanken sie ihre Entstehung der Einwirkung lokaler Irritamente (Kaltwassercuren, Schwefelsalben etc.); wo sich die Furunkel in der Mehrzahl am Körper entwickeln, oder wo hintereinander rasche Nachschübe entstehen (Furunkulose) muss man allgemeine Ursachen annehmen. Einerseits kommt diese Krankheit bei kräftigen, wohlgenährten Personen vor, andrerseits entwickelt sie sich unter ungünstigen hygieinischen Bedingungen, bei schlechter Nahrung, feuchter Wohnung u. s. w. Ferner ist zu erwähnen das häufige Vorkommen von Furunkeln bei Diabetikern; seltener beim Scorbut, Typhus bei Malaria u. s. w.

Der Anthrax (Carbunkel, Brandschwär) unterscheidet sich von dem gutartigen Furunkel dadurch, dass die Decke der sich im Uebrigen wie beim Furunkel verhaltenden umschriebenen Phlegmone der Haut brandig wird. Die Hautdecke kann hier entweder völlig nekrotisch werden, sie verwandelt sich mit dem subcutanen Bindegewebe zu einem schmierigen Brei, oder es tritt eine Art Mumification zu einem trocknen lederartigen Schorfe ein, andrerseits kann auch die Oberfläche der entzündlichen Geschwulst ein siebförmiges Aussehen erhalten, indem die einzelnen Oeffnungen den nekrotischen Pfröpfen entsprechen. Zuweilen verbreitet sich von der ursprünglich befallenen Stelle jauchige Phlegmone und besonders in solchen Fällen kann durch Septikämie der Tod herbeigeführt werden. Der Anthrax kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie der Furunkel, doch besonders bei älteren Leuten vor, sein Lieblingssitz ist der Nacken, das Gesicht, selten die Extremitäten.

Capitel 6.

Durch Parasiten hervorgerufene Hautkrankheiten.

1) Thierische Parasiten.

Als Scabies (Krätze) bezeichnen wir eine dem Bilde des Ekzem entsprechende Hautkrankheit, welche durch den Reiz der in der Haut schmarotzenden Krätzmilbe (Sarcoptes hominis, Acarus scabiei) hervorgerufen wird.

(Ueber die wesentlichen morphologischen Charaktere dieser Parasiten, von denen sich stets die Weibchen in grösserer Zahl als die Männchen vorfinden, vergleiche S. 215.)

Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich durch die Epidermis hindurch bis in das Rete Malpighi hinein und bildet, sich weiter bohrend, leicht geschlängelte Gänge, in welche sie ihre Eier deponirt. Diese Gänge sind schon mit blossen Augen als scharf begrenzte, bis 10 Mm. lange linien- oder halbkreisförmige Streifen sichtbar; der Ort, an welchem sich die Milbe einbohrte, wird als Kopfende, der entgegengesetzte, wo die Milbe sich aufhält als Schwanzende bezeichnet. Bei längerer Dauer der Krankheit bilden sich oft Pusteln unterhalb der Gänge, welche die letzteren mit den in ihnen enthaltenen Eiern und jungen Milben in die Höhe heben.

Durch den Reiz der Milben und das durch denselben hervorgerufene Kratzen entstehen sehr mannigfache Efflorescenzen; Urticaria, Pusteln, Borken, Hämorrhagien, Excoriationen, und zwar sind dieselben nicht auf die Stellen beschränkt, wo die Milben ihren Sitz haben. Die Milben finden sich vorwiegend an den Händen (Seitenflächen der Finger), an den Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenkes, in der Gegend der Achselfalten, an den Genitalien und an den Füssen.

Als Scabies norwegica (crustosa) wird eine Form der Krätze bezeichnet, welche sich dadurch auszeichnet, dass sich an der Handfläche, an den Extremitäten, ferner auch im Gesicht und am Rumpf dichte schmutziggraue borkige Ueberzüge bilden, welche grosse Mengen todter und lebender Milben, Milbenlarven und Eier enthalten.

Abgesehen von der bisher beschriebenen wird auch die Krätze der Hunde (hervorgerufen durch Sarcoptes squamiferus) ziemlich häufig auf den Menschen übertragen. Der Ausschlag ist dem durch die menschliche Krätzmilbe hervorgerufenen analog (bei Hunden findet sich die Milbe besonders an den Ohren und an der inneren Fläche der Schenkel), er tritt aber selten an den Händen, meist auf Arm, Brust, Schenkel auf, die Gänge sind weniger dicht, die Milben wegen ihrer Kleinheit schwerer auffindbar (vergl. Siedamgrotzky, Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden 1873).

Der Acarus folliculorum (Makrogaster) wird als Bewohner der erweiterten Haarbälge und Talgdrüsen nicht selten, besonders im Gesicht gefunden (vergl. S. 215), er hat wenigstens für den Menschen keine pathologische Bedeutung. Beim Hunde scheint dieselbe, oder doch eine ähnliche Acarusart eine schwere Hautkrankheit, die sogenannte Acarusräude hervorzurufen.

Die sonstigen hierher gehörigen thierischen Parasiten mögen nur beiläufig Erwähnung finden, so der im Unterhautbindegewebe in tropischen Gegenden gefundene Guineawurm (vergl. S. 214); die gelegentlich in der menschlichen Haut vorkommenden Zecken, die Erntemilbe (vergl. S. 216). Auch die verschiedenen Läusearten (Pediculus pubis, capitis, vestimentorum), der Floh u. s. w. bedürfen hier keiner eingehenden Besprechung.

2) Pflanzliche Parasiten.

Der Favus (Porrigo, Kopfgrind) tritt am Häufigsten auf der behaarten Kopfhaut, selten an anderen Körpertheilen auf in Gestalt rundlicher, gelber, trockener, modrig riechender Krusten, welche entweder getrennt von einander sind (Favus disparsus) oder verschmelzen (F. confertus). Entsprechend diesen fest anhaftenden Borken zeigt die Haut einen Eindruck, sie haben meist mehrere Linien im Durchmesser, sind auf der Oberfläche etwas concav schüsselförmig gestaltet. Die Masse dieser Borken, deren obere und untere Fläche häufig von Epidermiszellen bedeckt ist, besteht aus einer bröcklichen Substanz, welche grösstentheils aus Pilzelementen besteht. Bei längerem Bestehen des Favus bildet sich tiefgehendere Verschwärung aus, welche nur unter Narbenbildung heilen kann, es bleiben dann die afficirten Stellen für immer kahl. (In Betreff des Favuspilzes, Achorion Schoenleinii vergl. S. 220.)

Als Herpes tonsurans (Ringwurm) wird eine sowohl an der behaarten Kopfhaut als an anderen Hautstellen vorkommende Hautkrankheit bezeichnet, welche unter verschiedenen Formen auftritt.

Der Herpes tonsurans vesiculosus ist charakterisirt durch das Auftreten in Kreisform angeordneter Bläschen oder Pusteln. Dieselben vertrocknen und hinterlassen kleine dunkle Schüppchen und Borken, nach deren Loslösung ein blassrother Fleck zurückbleibt. Indem sich an der Peripherie neue Bläschengruppen bilden, kann die Krankheit fortschreiten, während oft gleichzeitig im Centrum Heilung erfolgt.

Der Herpes tonsurans maculosus bildet bis groschengrosse Flecken, in deren Centrum sich Knötchen mit schuppiger Spitze finden. Die Flecken breiten sich durch periphere Bildung neuer Gruppen aus, während das Centrum erblasst; so entstehen durch einen aus Flecken bestehenden rothen Ring umgrenzte Zeichnungen. Die älteren Flecken sind flach, von bräunlicher Farbe.

Der Herpes tonsurans squamosus geht aus der maculösen Form hervor, er ist charakterisirt durch in Kreis- oder Scheibenform angehäufte Schuppen.

Die Haare der afficirten Stellen verlieren ihre Elasticität, sie werden aufgefasert, brechen ab oder fallen aus. Der den Herpes tonsurans hervorrufende hefeartige Pilz, der sowohl in den Haaren selbst als in den Epidermiszellen wuchert, das Trichophyton tonsurans ist S. 221 beschrieben. Der gleiche Pilz soll übrigens die Ursache der parasitären Form der Sykosis, ferner des Ekzema marginatum sein.

Die Area Celsi (Porrigo decalvans), eine Krankheit, welche durch Haarausfall an kreisförmigen, umschriebenen Stellen der Kopf-

haut charakterisirt ist, wird von Einigen ebenfalls als eine parasitäre Affection betrachtet, indem ein von Gruby als Mikrosporon Audouini beschriebener Pilz für dieselbe verantwortlich gemacht wird (vergl. S. 221). Von den meisten Autoren (Bärensprung, Hutchinson, Rindfleisch, J. Neumann u. A.) konnten bei dieser Area Celsi keine Pilze nachgewiesen werden.

Die Pityriasis versicolor (Pigmentflechte) kommt fast nur an bedeckten Körperstellen, und zwar namentlich an der Haut der Brust, des Rückens, des Bauches vor; in Gestalt gelblicher und bräunlicher Flecken, welche oft confluiren, in anderen Fällen kreisförmig angeordnet sind. An der Oberfläche findet stets Abschuppung feiner kleienartiger Elemente statt (wodurch sich diese Affection vom Chloasma uterinum unterscheidet). In Betreff des als Ursache der Pityriasis versicolor nachgewiesenen Pilzes, des Mikrosporon furfur vergl. S. 221.

Capitel 7.

Neubildung in der Haut (Hypertrophie und Geschwulstbildung).

Die hypertrophischen Verdickungen gehen entweder von der Epidermisdecke oder von der Lederhaut, oder von beiden gleichzeitig aus.

Lediglich auf einer Massenzunahme der Epidermis beruht die Schwiele (Callositas), es sind hier grosse Massen verhornter Epidermiszellen übereinander geschichtet; die Papillen solcher Hautstellen sind oft vergrössert. Die Schwielen bilden sich durch anhaltenden Druck und Reizung, vorzugsweise an Stellen, wo der Knochen unmittelbar unter der Haut liegt.

Das Hühnerauge (Leichdorn, Clavus) stellt sich als ein flacher horniger Epidermisvorsprung dar, der mit einem zapfenartigen Kern in die Tiefe greift und entsprechende Atrophie des Corium bedingt. Diese Affection findet sich namentlich an der Rücken- und Innenfläche der Zehen über den Zehengelenken; auch an der Hand kommen ähnliche Bildungen vor. Nach Rindfleisch ist auch beim Hühnerauge die Hyperplasie der Hornschicht das Wesentliche, der Unterschied gegenüber der Schwiele liegt nur darin, dass bei ersterem durch den Druck des Stiefels die Schwiele nach innen gedrückt wird.

Die Ichthyosis (Fischschuppenkrankheit, diffuse Form der Keratosis, Lebert) besteht in Verdickung der Epidermis, welche zur Auflagerung verschieden gefärbter: weisser, grünlicher, schwärzlicher Massen, und zur Vertiefung der Furchen und Linien der Haut führt, während gleichzeitig in der Regel auch das Corium verdickt,

der Papillarkörper hypertrophisch ist. Je nach dem Grade der Affection kann man verschiedene Formen unterscheiden; bei geringer Entwickelung liegt die neugebildete Epidermis wie ein feiner Mehlstaub der Oberfläche auf (Pityriasis simplex), oder es bilden sich grössere weissglänzende Schuppen (Ichthyosis nitida). Bei stärkerer Ausbildung der Krankheit bilden sich hornartige, rissige, oft polygonale Borken, welche zuweilen schüsselförmige Gestalt haben (Ichthyosis scutellata), oder aber als stachelförmige warzige Fortsätze erscheinen (Ichthyosis cornea, acuminata; Stachelschweinmenschen). Die Ichthyosis beginnt meist von der Streckseite der Extremitäten, sie breitet sich von da aus über die ganze Körperhaut, mit Ausnahme des Gesichts, der Achsel und Genitalgegend. In seltenen Fällen wurde die Krankheit angeboren beobachtet; die Haut der Neugeborenen erschien braunroth, rissig, mit Auflagerung hornartiger Massen; derartige Kinder starben meist wenige Tage nach der Geburt. Meist entwickelt sich die Ichthyosis in den ersten Lebensjahren als ein langsam fortschreitendes chronisches Leiden, dessen Aetiologie noch völlig dunkel ist. Die ichthyotische Borke besteht aus einer grossen Anzahl über einander geschichteter Hornlamellen, die Malpighi'sche Schicht ist verbreitet, die Papillen vergrössert. Bei hochgradiger Entwickelung der Krankheit gehen die drüsigen Apparate der Haut zu Grunde.

Der Ichthyosis kann man das Hauthorn (Cornu cutaneum) als circumscripte Keratosis gegenüberstellen. Das Hauthorn stellt sich als ein, bis zur Länge von 9 Zoll beobachteter, horniger harter, oft mit erhabenen Längs- oder Querstreifen versehener Auswuchs dar, welcher zuweilen nach Art eines Widderhornes gewunden ist, in anderen Fällen eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze hat. An dem unteren Ende des Hauthornes finden sich oft kleine Hervorragungen, welche Virchow als hornige Abgüsse der Haartaschen erkannt hat. Als Basis der Entwickelung des Hauthornes erkennt man eine Gruppe stark verlängerter, sehr dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen zusammengehalten werden.

Am Nächsten an die bisher besprochenen Bildungen schliessen sich die Warzen an; sie beruhen auf einem hyperplastischen Vorgang, welcher gleichzeitig Epidermis und Papillarkörper betrifft. Die Warzen stellen sich als meist halbkugelige, gewöhnlich nicht über linsengrosse Auswüchse dar, deren Oberfläche platt oder zerklüftet ist, sie sind meist dunkler gefärbt als die umgebende Haut.

Die gewöhnliche Warze (Verruca vulgaris) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von verdickter Epidermis überzogen sind, die übrigens die normalen Schichten (Rete Malpighi, Stratum lucidum, Hornschicht) erkennen lässt. Weiterhin tritt meist Zerklüftung ein und man erkennt in Folge derselben die Anzahl der Papillen, aus welcher die Warze hervorging.

Als Verruca filiformis (Akrothymion) werden kleine fadenförmige, harte Auswüchse bezeichnet, welche besonders am Hals und an den Augenlidern gefunden werden. Ferner ist als Verruca plana eine flach vorragende Warze bezeichnet, welche sich namentlich im Gesicht und an den Händen findet.

Von der oben erwähnten circumscripten Papillarhypertrophie zu unterscheiden sind die als Verruca sarcomatosa, lipomatosa, als

Naevus, Cutis pendula u. s. w. bezeichneten, in der Genese abweichenden Auswüchse, auf die wir noch zurückkommen werden. Die gewöhnliche Warze gehört zur Classe der Papillome, doch wendet man den letzteren Namen im engeren Sinne besonders auf solche Geschwülste an, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, also keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Abgesehen hiervon, kommt diesen Geschwülsten in der Regel ein stärkeres Wachsthum zu, es bilden sich verzweigte reicher vascularisirte Papillen, von einer dem Hautepithel gleichartigen Decke überzogen. An diese Papillome schliessen sich auch die spitzen Condylome an. Das Papillom kann übrigens an allen Hautstellen zur Entwickelung kommen, doch am Häufigsten im Gesicht, in der Umgebung der Genitalöffnungen. In seltenen Fällen sah man eine Umwandlung des Papilloms in Epithelkrebs (vergl. übrigens S. 137).

Die Pachydermie (Elephantiasis Arabum) beruht auf einem hypertrophischen Vorgang, welche sowohl die Haut mit ihren Epidermoidealgebilden als das subcutane Bindegewebe betrifft. Am Häufigsten begegnet man der Veränderung an den unteren Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln; die gewöhnlichste Form, die man jedoch von der eigentlichen Elephantiasis trennen sollte, findet sich in Folge von Varikosität der Beinvenen, oft zugleich mit varikösen Geschwüren. Andererseits kann sich eine ähnliche Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes ausbilden im Anschluss an wiederholte Erysipele; diese Form kommt auch im Gesicht vor. Die eigentliche Elephantiasis dagegen, wie sie namentlich als Tropenkrankheit auftritt, entsteht im Anschluss an Lymphangioitis (vergl. auch S. 398).

Die Elephantiasis an den Unterschenkeln verwandelt in ihren höchsten Graden die Extremität in eine plumpe Masse, welche sich allerdings mit einem Elephantenfuss vergleichen lässt. Es nimmt namentlich die Haut an der Vorderseite und dem Fussrücken an Dicke zu, so dass Unterschenkel und Fuss ohne Abschnitt in einander überzugehen scheinen. In anderen Fällen ist an der Fussgrenze ein Einschnitt vorhanden, welcher die unförmlichen Massen trennt, welche dem Unterschenkel und dem Fuss entsprechen. Oft, namentlich bei der aus variköser Gefässentartung (resp. der Phlebitis) hervorgehenden Erkrankung, findet sich eine nur mässige diffuse Verdickung, die Haut ist dabei meist bräunlich pigmentirt, nicht selten besteht gleichzeitig Ekzem. Auch am Scrotum kommt die Elephantiasis vor, jedoch fast nur im Orient und in den Tropen. Hier ist vorzugsweise das subcutane Gewebe Sitz der Hypertrophie. Die Zellgewebswucherung kann eine so enorme werden, dass das Scrotum als eine mächtige, 50—100 Pfund schwere Geschwulst sich darstellt; die Haut des Penis wird dabei gewöhnlich in die Geschwulst mit hinein gezogen, an der Stelle des Orificium urethrae besteht eine trichterförmige Einziehung. Je nachdem die Haut selbst an der Hypertrophie theil-

nimmt oder nicht, bilden sich an der Oberfläche knollige, warzige Auswüchse, oder dieselbe erscheint glatt und gespannt. Auch am Praeputium kommt, wenn auch selten, eine analoge Hypertrophie vor.

An den weiblichen Genitalien findet sich ebenfalls nicht selten Elephantiasis, es kommen hier ganz dieselben Formen vor wie am männlichen Hodensack, stets ist das subcutane Gewebe in hohem Grade betheiligt, bald ist die Oberfläche mit warzigen, knolligen, zuweilen ulcerirten Auswüchsen besetzt, bald nicht. In manchen Fällen sind die grossen und kleinen Schamlippen und Clitoris in gleichem Grade betroffen, oder es sind nur einzelne dieser Theile ergriffen; zuweilen erstreckt sich die Veränderung auf die Haut des Venusberges, des Dammes, der Schenkelinnenfläche. Auf diese Weise können sich bis zum Knie herabhängende faltige oder knollige Geschwülste entwickeln.

An der weiblichen Mamma sind ebenfalls Fälle von Elephantiasis beobachtet (Rousseau, Gaz. med. de Paris 1857).

Im Gesicht kommt die Krankheit namentlich an den Ohren, den Wangen, der Nase vor, sie tritt hier gewöhnlich in der knolligen Form auf, zuweilen hängt auch die Kopfhaut als ein häutiger Beutel weit in den Nacken hinab.

Wie oben bereits erwähnt wurde, kann sich die Elephantiasis in verschiedenen Formen darstellen. Die Elephantiasis glabra beruht namentlich auf Hypertrophie des subcutanen Gewebes und des Corium, während die Epidermisdecke normal bleibt. Bei der Elephantiasis tuberosa sind verschiedene Hautstellen verschiedengradig befallen, es bilden sich umschriebene Knollen, und zwar kann man hier wieder zwei Unterarten unterscheiden; ist entsprechend den Knollen das subcutane Bindegewebe hypertrophisch und sklerotisch, so belegt man die Krankheit mit dem Namen der Elephantiasis tuberosa. In anderen Fällen bilden sich dagegen weiche faltige Auswüchse, man erhält mehr den Eindruck, dass die Haut zu weit geworden sei und auf ihrer Unterlage nicht mehr Platz habe, die betroffenen Hautpartien fallen in der Art eines weiten faltigen Gewandes vor, dabei kann die Hautoberfläche normal sein (Pachydermatocele).

Findet auf der erkrankten Fläche eine warzige Wucherung des Papillarkörpers statt, so liegt die als Elephantiasis papillaris oder verrucosa bezeichnete Form vor.

Endlich kann man noch Varietäten unterscheiden, je nachdem Pigmentirung (Elephantiasis fusca, nigra), Dilatation und Neubildung von Blutgefässen (E. teleangiectodes), Geschwürsbildung (E. ulcerosa) vorhanden sind.

Je nach der vorliegenden Form ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Stellen ein verschiedenartiges. Die Epidermis ist normal oder sie ist verdickt, letzteres in den Fällen, wo Wucherung des Papillarkörpers stattfindet. Zuweilen kann die Epidermis sich wie bei der Ichthyosis verhalten. Der Papillarkörper ist namentlich bei der warzigen Form hypertrophisch. Das Corium ist stets, meist in hohem Grade, verdickt; es geht ohne scharfe Grenze in das schwielig verdickte subcutane Gewebe über, in letzterem geht das Fettgewebe zu Grunde. Die im subcutanen und cutanen Gewebe verlaufenden Gefässe haben verdickte Wandungen, ihre Adventitia ist von Rundzellen, wahrscheinlich ausgewanderten Blutkörperchen, besetzt. In einzelnen Fällen finden sich in der verdickten Haut und dem Unterhautgewebe überall feine spaltförmige Räume mit lympheartigem

Inhalt. Auch die Talgdrüsen und Schweissdrüsen wurden von sackförmigen Lymphräumen umgeben gefunden (Czerny), welche mit dem oberflächlichen Lymphgefässnetz der Cutis communicirten.

Schlitz sah (Arch. der Heilk. 1874) die Lymphgefässe der tieferen Schicht von endothelialen Zellen ausgefüllt. Auch Teichmann fand die Lymphgefässe dilatirt, namentlich diejenigen der Papillen verlängert.

Nach J. Neumann (Lehrb. der Hautkrankh.) sind die glatten Muskelfasern ausnahmslos hypertrophisch, die Follikel entweder unverändert oder vergrössert durch Bindegewebe aus einander gedrängt oder zu Grunde gegangen. In einzelnen Fällen wurden die Schweissdrüsen unverändert gefunden.

Ferner ist zu erwähnen, dass zuweilen die Bindegewebswucherung in das intermusculäre, ja in das Muskelbindegewebe selbst hineinreicht, das Periost der naheliegenden Knochen (besonders des Schienbeins) ist zuweilen verdickt und es findet sich am Knochen Osteophytbildung.

In einzelnen Fällen wurden auch Veränderungen an den Nerven beobachtet, hier ist besonders eine Beobachtung von Czerny zu erwähnen (Arch. f. klin. Chirurgie 1874), es handelte sich um einen Fall angeborener Elephantiasis der Rückenhaut und des Oberschenkels. Bei der Section fanden sich die vorderen Zweige des rechten Lumbarnervengeflechtes in dicke knollige Geschwulstmassen verwandelt, welche zum Theil noch bis in den Wirbelcanal reichten. Auch an den Nervenzweigen fand sich Bildung plexiformer Neurome.

Wie aus den gemachten Angaben hervorgeht, sind die Befunde nicht in allen Fällen gleichmässige; wie ja übrigens schon oben berührt wurde, schliesst sich die Krankheit ja auch an verschiedenartige ätiologische Bedingungen an. Man muss in beiden Richtungen vier Hauptgruppen annehmen: die Hautverdickung, die sich an Varikosität der Gefässe resp. an chronische Phlebitis anschliesst, ferner die mit Bindegewebsneubildung einhergehende chronische Dermatitis (z. B. nach Erysipelen), dann eine auf chronischer Lymphangioitis beruhende Form; hierher gehört wohl namentlich die in den Tropen endemische Form, die möglicher Weise ihre letzten Ursachen in parasitären Organismen findet. Ferner muss man wohl die als einfache Hauthypertrophie (Pachydermatocele) aufzufassende Affection absondern, und endlich ist darauf hinzuweisen, dass manche der Fälle, welche man der tuberösen Form der Elephantiasis Arabum zugerechnet hat, der Lepra angehören.

Die letzterwähnte Krankheit, der Aussatz, die Lepra Arabum (Elephantiasis Graecorum) ist bereits im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden (vergl. S. 184).

Die Sklerodermie ist eine eigenthümliche seltene Hautkrankheit, welche sich dadurch kennzeichnet, dass die Haut einzelner Körperstellen oder auch des ganzen Körpers schwillt, infiltrirt erscheint und allmälig eine bretartige Härte annimmt; dabei sind die kranken Hautstellen mehr oder weniger pigmentirt. Im Anfang der Erkrankung ragt die verdickte Hautstelle empor (Sklerema elevatum), später wird sie dünn, pergamentartig, was besonders über den Gelenken der Fall ist (Sklerema atrophicum). Die erkrankte Haut hängt fest mit den unterliegenden Muskeln und Knochen zusammen, so büsst das Gesicht in Folge des Sklerems seine mimische Beweglichkeit ein; es wird die Bewegung der Extremitäten, ja selbst die

Respiration erschwert. Bei der Sprödigkeit der Haut ist es begreiflich, dass es in der Gegend der Gelenke der Lippen u. s. w. leicht zur Entwickelung von Rhagaden kommt. Schliesslich kommt es an den Gelenken, namentlich der Finger, zur Contractur; es stellt sich dann in Folge der aufgehobenen Function Schwund der Muskulatur ein; zuweilen wurden auch die Knochen der befallenen Theile atrophisch gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Hautpartien hat das Wesen der Krankheit noch nicht aufgeklärt. Förster (Würzb. med. Zeitschr. Bd. II.) fand Hypertrophie und Sklerose des subcutanen Bindegewebes mit gleichzeitigem Schwund des Fettgewebes, ebenso Koehler (Schmidt's Jahrb. 118), Auspitz (Wien. med. Wochenschr.) fand schwarzbraunes Pigment im Rete Malpighi und in der Umgebung der Gefässe; auch Mosler (Virch. Arch. XLIII) hebt die Vermehrung des Pigmentes hervor. J. Neumann (Wien. med. Presse 1871 S. 43) fand Vermehrung der Zellen des Rete Malpighi, welche zapfenförmige oder buchtige Fortsätze in die Cutis trieben, die Fasern der Cutis verbreitert, das Bindegewebe des Panniculus auf Kosten des Fettgewebes vermehrt, schliesslich narbenartig. Constant zeigen sich herdförmige Zellenwucherungen in den unteren Theilen der Cutis, auch zwischen den Fettzellen und den Schweissdrüsen, die letzteren sind erweitert; die Talg- und Haarfollikel meist atrophisch. Dis glatten Muskelfasern hypertrophisch in ähnlicher Weise wie bei anderen in Hautverdickung ausgehenden Krankheiten. Die Gefässe im unteren Theil der Cutis erscheinen verbreitert, dagegen sind sie gegen die Papillen hin und in diesen selbst blutleer, ihre Wand verdünnt. Von grossem Interesse ist ein bereits früher erwähnter von Heller (D. Arch. f. klin. Med. 1872) als Sklerodermie beschriebener Fall, bei dem jedoch gegenüber den Beobachtungen anderer Autoren merkwürdig ist, dass die Krankheit mit der Entwickelung subcutaner Geschwülste begann, welche meist von leicht verschiebbarer Haut bedeckt waren und häufig netz- oder rosenkranzförmig angeordnet erschienen, an diese schloss sich diffuse Induration der Haut an. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an der Haut die Cutis und das Unterhautgewebe zu einer schwieligen Masse verschmolzen. An den subcutanen Knoten gelang oft der Nachweis des Zusammenhangs mit Lymphgefässen. Das Rete Malpighi war in Folge von Abflachung und Verbreiterung der Papillen schmal. In der Scheide der Blutgefässe des Corium fanden sich dichte Anhäufungen rundlicher und spindelförmiger Zellen. Zur Seite der Gefässe bemerkte man vielfach weite mit feinkörniger Masse erfüllte Hohlräume. Auch an anderen Organen: am Peri- und Endocardium, im Netz, im Muskelgewebe fanden sich Knoten, entstanden durch die Anhäufung endothelialer Zellen.

In diesem Fall von Heller fand sich nun Obliteration des Ductus thoracicus, und zwar lag hierin nach des ebengenannten Autors Annahme die Ursache der Hautaffection; die Obliteration des Sammelgefässes der Lymphe erzeugte in den Lymphwurzeln eine Stauung des Inhaltes, die zu entzündlicher Wucherung ihrer Endothelien führte.

So interessant diese Beobachtung ist und so geeignet sie erscheint, auf die Entstehung gewisser Fälle von Sklerodermie ein Licht zu werfen, so darf man doch nicht annehmen, dass dieser Zusammenhang ein allgemein gültiger wäre. Verfasser untersuchte, veranlasst durch die Beobachtung von Heller, in einem Fall von Sklerema adultorum, welcher eine 45jährige Frau betraf, die gleichzeitig an Arthritis pauperum litt und in zwei Fällen von Sklerema der Neugeborenen den Ductus thoracicus, es wurde derselbe durchgängig und von normalem Umfang gefunden.

Die Sklerodermie der Neugeborenen (Sklerema, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen) tritt in der Regel im ersten Lebensmonat, selten später auf, und befällt zuerst die unteren Extremitäten, später auch den Stamm, die Arme, das Gesicht. Die erkrankten Theile schwellen an, werden hart, ihre Beweglickkeit wird

beeinträchtigt, bei längerem Bestehen der Krankheit wird die Haut pergamentartig, die Epidermis gerunzelt. Nicht selten führt die Sklerodermie raschen tödtlichen Ausgang herbei, zuweilen schon innerhalb der ersten Lebenswoche.

Nach Löschner (Prag. Vierteljahrschr. 1869) ist das Corium verbreitert, enthält rundliche und längliche Herde von embryonalem Bindegewebe, auch im Fettgewebe Bindegewebswucherung. Sicher ist, dass im ersten Stadium die Krankheit wesentlich auf einer ödematösen Anschwellung beruht.

In ätiologischer Hinsicht schuldigt man für das Sklerem der Neugeborenen angeborene Lebensschwäche, Circulationsstörungen, ungenügende Ernährung an. Die Vermuthung von Henle, dass es sich bei der Sklerodermie der Neugeborenen um Lymphstauung in den insufficienten Saugadern handle, ist wahrscheinlich, wenn es hier auch gegenwärtig noch an thatsächlichen Unterlagen fehlt.

Die Entwickelung des in den Zellen des Rete Malpighi enthaltenen Hautpigmentes schwankt bekanntlich bei verschiedenen Menschenracen und bei einzelnen Individuen sehr bedeutend, so dass man zwischen der pigmentlosen Haut des Albino und der schwarzen Haut des Negers alle denkbaren Uebergänge findet. Abgesehen hiervon kommt aber auch nicht selten umschriebene oder allgemeine Zunahme des Pigmentes unter krankhaften Bedingungen vor.

Die angeborenen Pigmentflecken von brauner oder schwärzlicher Farbe bezeichnet man als Pigmentmäler, die man, je nachdem ihre Oberfläche glatt oder mit warzigen Auswüchsen bedeckt erscheint, als Naevus spilus oder verrucosus benennt. Nicht selten erscheinen diese Flecken abnorm stark behaart. Das Pigment findet sich in den Zellen des Rete Malpighi, zuweilen auch in den Bindegewebszellen der Lederhaut.

Von v. Bärensprung wurden zuerst gewisse Muttermäler als Folgen einer angeborenen Erkrankung einzelner Spinalganglien angesehen und als Naevi unius lateris wegen des halbseitigen Vorkommens benannt. Von Simon (Arch. f. Dermat. und Syph. 1872, S. 24) sind derartige Mäler wegen der Ausbreitung der Erkrankung nach bestimmten Nervenbezirken als Nervennaevi bezeichnet und zwar unterscheidet er wieder einen trophischen und einen vasomotorischen Nervennaevus. Von Gerhardt sind analoge Erkrankungsfälle als neuropathische Hautpapillome angeführt worden.

Als Naevus mollusciformis bezeichnet man weiche warzenartige pigmentirte Geschwülste, welche mit breiter Basis oder schmalgestielt aufsitzen; es handelt sich hier um Vorwölbungen der pigmentirten Haut durch kleine lipomatöse, auch sarkomatöse Geschwülste.

Von erworbenen Pigmentirungen sind zu erwähnen die Sommersprossen (Epheliden), an den unbedeckten Stellen entstehende, bis hirsekorngrosse gelbbräunliche Flecken; diese Pigmentflecken sind besonders in der Umgebung der Follikel vorhanden.

Als Chloasma (Leberfleck) bezeichnet man grössere, gelbliche oder bräunliche Flecken, welche meist in gewissen Hautgegenden in grösserer Menge neben einander liegen, die Oberfläche erscheint glatt (Unterschied von Pityriasis versicolor). Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und im Gesicht (besonders in der Stirngegend), fast nur beim weiblichen Geschlecht, hier namentlich in der Zeit der Schwangerschaft und in Folge von Uterinkrankheiten (Chloasma uterinum). Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man derartige, ebenfalls auf Pigmentanhäufung im Rete Malpighi beruhende Flecken, welche sich bei Tuberkulose, anhaltender Malaria oder anderen dyskrasischen Zuständen entwickeln.

Melasma (Pityriasis nigra, Nigrities) wird eine grauschwärzliche Hautfärbung genannt, die namentlich an den unteren Extremitäten, doch auch auf die ganze Körperhaut verbreitet, vorkommt.

Entweder handelt es sich um diffuse Pigmentirung oder um dichter stehende Pigmentpunkte auf hellerem Grunde. Solche Zustände kommen zuweilen in Folge vielen Kratzens (bei Kleiderläusen, Prurigo) zu Stande, ferner entwickeln sie sich auch spontan, namentlich bei Weintrinkern, doch auch ohne bekannte Ursache. Es handelt sich hier um Färbung der Haut durch in die Gewebe diffundirten Blutfarbstoff, der sich in Form feiner Körnchen niederschlägt. Zuweilen bleiben auch nach Vesicatoren, Sinapismen, nach traumatischen Einwirkungen auf die Haut solche Pigmentirungen zurück.

Als eine künstlich hervorgerufene schwärzlichgraue Färbung der Haut ist die Argyrie zu erwähnen, welche durch den längeren Gebrauch von Silbersalpeter hervorgerufen wird; meist handelt es sich um mindestens mehrmonatliche innere Anwendung des Mittels, seltener um fortgesetzte äusserliche Application (?).

In Betreff des anatomischen Verhaltens der Körperorgane bei Argyrie ist namentlich auf die werthvollen Untersuchungen von Riemer (Arch. d. Heilk. 16, S. 296) hinzuweisen.

Es handelte sich um einen Tabetiker, der im Verlauf von zwei Jahren im Ganzen 43 Grm. Arg. nitricum verbraucht hatte. Die Haut war graublau gefärbt, am Intensivsten im Gesicht. Das Pigment lag in den oberen Schichten und den Drüsenschläuchen; das Epithel des Rete Malpighi und das subcutane Gewebe bildeten scharfe Grenzen der Silberimprägnation, welche die glashellen Membranen der Schweiss- und Talgdrüsen und der Haare bevorzugte, dagegen das Epithel freiliess. Abgesehen von der Haut fand sich Silberimprägnation in der Intima der Aorta, den Plexus choroidei, den kleinsten Arterien des Magens und Darmes, in dem Bindegewebe der Darmschleimhaut, der Leber, der Kapsel, den Trabekeln und Gefässen der Milz, dem Peritoneum, den Gefässschlingen der Glomeruli, der Membr. propr. der Harnkanälchen, der Albuginea des Hodens; ferner in den Spannfasern der Mesenterialdrüsen, im intermuskulären Bindegewebe des Herzens, dem Endocardium, der Dura mater und in dem Periost verschiedener Körpergegenden. Ueberall war das Silber in feinkörniger, selten strichförmiger Form der bindegewebigen Grundsubstanz, namentlich den homogenen Membranen eingelagert.

In Betreff des Zustandekommens der Silberfärbung schliesst sich Riemer der mechanischen Theorie (Virchow) an. Das reducirte Silber soll vom Darmcanal aus aufgenommen werden, wird dann zum Theil in den Lymphbahnen abgesetzt, zum Theil ins Blut abgeführt, von wo es durch die Gefässwand in die Gewebe abgesetzt wird. Für diese Auffassung und gegen die Annahme, dass das Silber als lösliches Silberalbuminat im Blute circulirt und erst in den Ge-

weben reducirt werde, spricht, dass es namentlich dort abgesetzt wird, wo in den Membranae propriae die grössere Dichtigkeit der Gewebe die Saftströmung hemmt, namentlich spricht dafür auch die Pigmentirung der Wand der grösseren Gefässe, während das Endothel der Capillaren ungefärbt bleibt.

Gehen wir zur Besprechung der eigentlichen Geschwülste der Haut über, so liegt es auf der Hand, dass manche der bereits besprochenen Bildungen allmälig in die hierhergehörigen Neubildungsprocesse übergehen. So sind ja die Warzen, die Papillome, genau genommen bereits zu den Geschwülsten zu rechnen, es lässt sich zwischen den Pigmentmalen und den Pigmentgeschwülsten keine scharfe Grenze ziehen u. s. w.

Von gutartigen histioiden Geschwülsten ist das allerdings seltene Vorkommen des Fibroms zu erwähnen, dasselbe geht aus den tieferen Schichten der Lederhaut oder dem subcutanen Gewebe hervor und treibt die oberen Schichten der Haut vor sich her. Auf dem Durchschnitt erkennt man an der Geschwulst sich in vielfacher Richtung durchsetzende sehnige Linien. Zuweilen sind dieselben auch concentrisch angeordnet. Wenn hierin schon eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fibromyomen des Uterus liegt, so wird die Uebereinstimmung noch grösser, da auch diese fibromatösen Hautgeschwülste glatte Muskelfasern enthalten. In seltenen Fällen treten die Fibrome multipel auf, indem das subcutane Zellgewebe und das Corium durchsetzt sind von unzähligen hirsekorn- bis wallnussgrossen Knötchen. Förster fand derartige Geschwülste zuweilen von kleinen Nervenstämmen durchsetzt (Wien. med. Wochenschr. 1858, No. 8).

Auch das weiche Fibrom (vergl. S. 123) kommt an der Haut vor, es stellt sich dar als erbs- bis wallnussgrosse, molluskenartige Excrescenz (Fibroma molluscum), es ist zuweilen in grosser Anzahl vorhanden, ferner kommt es auch vor in Gestalt einzelner oder mehrfacher grosser Geschwülste. Virchow (Geschwülste, Bd. II. S. 326) sah eine derartige Geschwulst, welche über 30 Pfund wog.

Eine eigenthümliche fibröse Hautgeschwulst wird als Keloid bezeichnet, dieselbe stellt sich dar nach Art einer prominirenden, mit verzweigten Ausläufern versehenen glänzendweissen Narbe von elastischer Consistenz. Dieses spontane Keloid verräth durch häufige Recidive nach der Exstirpation eine gewisse Malignität, bildet aber keine Metastasen. Es wurde am Häufigsten an der Brusthaut, namentlich über der Gegend des Sternum gefunden. Die Geschwulst beginnt in Form eines kleinen prominenten Knötchens, welches sich allmälig vergrössert, die Ränder gehen meist allmälig in die Umgebung über. Die Structur des idiopathischen Keloids entspricht dem Typus eines nur mässig kernreichen fibrösen Bindegewebes, welches in das Corium derartig eingeschoben ist, dass über ihm noch eine Schicht normaler Cutis verläuft.

Volkmann hat einen Fall von zum Theil angeborenem Keloid der Finger beschrieben, welches zu Contractur an den letzteren geführt hatte (v. Langenbeck's Arch. XIII. S. 374).

Das sogenannte Narbenkeloid erscheint in der Form ganz wie das eben besprochene spontane Keloid, es bildet sich in einer Narbe,

am Häufigsten handelt es sich um Narben von Geschwüren oder von Verbrennungen; es treten in denselben ein oder mehrere fibröse Knoten auf, welche zu drüsigen Massen emporwuchern oder ganz wie beim spontanen Keloid zu einer verzweigten cylindrischen Geschwulst sich ausbilden.

Abgesehen von der diffusen Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes kommt es hier nicht selten zur Entwickelung von Lipomen, welche besonders häufig unter der Haut des Rückens und der Gesässgegend vorkommen und hier die Hautdecke vor sich her schiebend zu enormen, selbst bis 50 Pfund und darüber schweren Geschwülsten anwachsen können (vergl. S. 127). Zuweilen tritt das Lipom auch wie das weiche Fibrom und gewisse sarkomatöse Geschwülste in Form von der Haut aufsitzenden molluskenartigen gestielten Geschwülsten auf (Lipoma pendulum, Naevus lipomatodes) deren Hautdecke zuweilen bräunlich pigmentirt ist. Meist sind diese Geschwülste angeboren, zuweilen erreichen sie einen enormen Umfang und verbreiten sich über den grössten Theil des Körpers. In einzelnen Fällen fand sich die Haut über solchen Geschwülsten auffallend dicht behaart.

Wir erwähnen in Anschluss an die mehrfach berührten molluskenartigen Geschwülste auch das sogenannte Molluscum contagiosum, obwohl dasselbe in der Genese keineswegs mit jenen gleichnamigen Geschwülsten übereinstimmt. Mit diesem Namen belegt man weiche, warzenartige, selten über erbsengrosse Geschwülste, welche meist in der Mehrzahl an einem Individuum sich entwickeln und deren jede im Centrum einen Haarbalg einschliesst; der Follikeleingang macht sich auf der glatten oft glänzenden Oberfläche der Geschwulst als eine kleine trichterförmige Einziehung geltend. Durch Druck lässt sich das zurückgehaltene Talgdrüsensekret entleeren, dasselbe enthält, abgesehen von den gewöhnlichen Bestandtheilen, oft rundliche, fettglänzende Körper, welche nach Bizzozero und Manfredi (Riv. clinica 1871) aus einer Umformung des Protoplasma epithelioider Zellen entstehen sollen. In der Umgebung der dilatirten Talgdrüsen ist das Bindegewebe derb infiltrirt, ja es kann in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebslager zu einer stärkeren fibromatösen Wucherung kommen, so dass sich Geschwülste bilden, welche dem oben erwähnten Fibroma molluscum gleichartig erscheinen, nur dass in jenen Fällen die Entwickelung der Bindegewebsgeschwulst meist von einer kleinen Gruppe von Hautpapillen, nicht aber von der Umgebung der Talgdrüsen ausging.

Das Merkwürdigste bei dem Molluscum contagiosum ist, was der Name schon ausdrückt, die allerdings bis in die jüngste Zeit vielfach bestrittene, aber jetzt ziemlich allgemein anerkannte Contagiosität des Leidens; es ist einerseits Uebertragung von einem Individuum auf das andere möglich, andrerseits bilden sich an demselben Individuum um die erste Geschwulst, wie durch Aussaat, neue.

Virchow (Arch. XXXIII) ist geneigt, die erwähnten sphäroidischen Körper für die Träger des Contagiums zu halten; nach Klebs (Path. Anat. Bd. I. S. 34) sind dieselben wahrscheinlich dem Körper fremde, also parasitäre Bildungen.

Auch das Myxom entwickelt sich zuweilen im cutanen und sub-

cutanen Gewebe und es kommt auch vor, dass im Kern der mollusken-artigen Geschwülstchen Schleimgewebe enthalten ist. Zuweilen ist das Myxom mit Lipombildung combinirt (Myxoma lipomatodes).

Das Enchondrom bildet sich nur selten im subcutanen Gewebe in Form umschriebener gelappter Geschwülste, noch seltener ist hier Osteombildung, doch sind einzelne derartige Fälle berichtet (durch Wilckens, Virchow u. A.).

Häufig bilden sich in der Haut Gefässgeschwülste. Die meisten derselben sind congenitale Bildungen (Naevus vasculosus, Gefässmal). Man kann zwei Hauptformen unterscheiden, entweder bestehen die Mäler in flachen, oft über grosse Hautstrecken verbreiteten teleangiektatischen Entartungen der Hautgefässe von kirschrother oder braunrother Farbe, oder es treten die Angiome als umschriebene prominirende Geschwülste auf, welche die Grösse einer Wallnuss erreichen können. Bei beiden Formen handelt es sich um Erweiterung, Verlängerung, Ausbuchtung der kleinen Gefässe der Cutis und des subcutanen Gewebes; zugleich besteht wohl in allen Fällen Gefässneubildung (durch Sprossung der Wand), namentlich sind die Capillaren Sitz der Veränderung. Abgesehen von diesen Gefässgeschwülsten sind die durch variköse Venenentartung gebildeten Geschwülste zu erwähnen (vergl. S. 393), ferner gewisse Aneurysmen (vergl. S. 371). Ueber das Lymphangioma vergl. S. 134.

An die oben besprochenen fibrösen Hautgeschwülste schliessen sich die sarkomatösen Neoplasmen der Haut am Nächsten an. Wie Virchow nachgewiesen hat, stehen die auch als weiche Warzen, Fleischwarzen (Verruca carnosa) bezeichneten Bildungen bereits dem Sarkom sehr nahe. Dieselben sind entweder angeboren (sie werden dann, da ihre Oberfläche pigmentirt zu sein pflegt, oft als Naevi bezeichnet) oder erworben, sie kommen namentlich am Rumpfe und im Gesicht vor. Die Fleischwarzen stellen sich als flache Anschwellungen mit glatter oder warziger Oberfläche dar, deren Epidermisüberzug in der Regel wenig verändert ist. Die Geschwulst sitzt wesentlich in der Cutis, sie greift aber nur selten durch die ganze Decke derselben oder in das Unterhautbindegewebe. Das Gewebe der Geschwulst ist weich, sehr reich an Zellen mit geringer Intercellularsubstanz.

Von diesen weichen Warzen geht nicht selten die Entwickelung von Hautsarkomen aus, in ähnlicher Weise wie sich aus der harten Warze, aus dem Papillom der Hautkrebs entwickeln kann. Und zwar entwickeln sich von den pigmentirten weichen Warzen vorzugsweise die Pigmentsarkome, die bekanntlich durch ihre Neigung zu lokalen Recidiven und zur Metastasenbildung zu den bösartigsten Geschwülsten gehören. Auch von einfachen Pigmentflecken aus kann das Melanosarkom seinen Ursprung nehmen. In anderen Fällen entstehen von den weichen Warzen aus ungefärbte Sarkome, deren Typus meist dem Myxosarkom oder dem Rundzellensarkom, seltener dem des Spindelzellensarkoms entspricht. Diese von den oberen Schichten der Cutis oder vom Papillarkörper ausgehenden Sarkome wölben sich fungusartig nach der Hautoberfläche vor, es kommt in ihrer Oberfläche häufig zur Ulceration. Ausserdem können auch alle Arten des Sarkoms, ohne

dass an dem Orte ihres Auftretens vorher weiche Warzen bestanden hätten, vom Cutisgewebe oder vom subcutanen Bindegewebe ihren Ursprung nehmen.

Wie Virchow hervorgehoben hat, bilden sich die Hautsarkome mit Vorliebe an Orten, welche wiederholten Reizungen und Entzündungen ausgesetzt waren, ein Umstand, der wiederum eine gewisse Verwandtschaft der sarkomatösen Geschwulst mit der entzündlichen Neubildung beweist. Auch von der Granulationsfläche alter Hautgeschwüre kann Sarkombildung ausgehen.

Wahrscheinlich muss man den Sarkomen ein eigenthümliches chronisches Hautleiden zurechnen, welches Hebra (Wien. med. Wochenschr. 1870) zuerst als Rhinosklerom bezeichnet hat. Es treten hier an der Haut und Schleimhaut der Nasenflügel und der Nasenscheidewand harte, flache Knoten auf, welche später confluiren, sodass die Nase an der Spitze und an den Flügeln hart, unbeweglich und beträchtlich verdickt wird. Aehnliche Wucherungen finden sich auch in der Schleimhaut des Mundes, der Tonsillen, des weichen Gaumens. Nach den Untersuchungen von Kaposi und E. Geber bestehen die histologischen Veränderungen bei Rhinosklerom in Verlängerung der Papillen, Infiltration derselben und des Bindegewebes der Cutis (resp. Mucosa) durch ein kernreiches Gewebe.

Zuweilen wird die Wucherung in den vom Bindegewebe der Haut ausgehenden Geschwülsten eine so atypische, dass man dieselben als Bindegewebskrebse bezeichnen kann; hier findet ein rasches continuirliches Wachsthum statt, die Haut, das subcutane Gewebe, die Muskeln, selbst das Periost und die Knochen werden von der Geschwulst ergriffen und gehen in ihr auf. Bei der Weichheit dieser Geschwülste kommt es an ihnen leicht zur Entwickelung tiefgreifender kraterförmiger Geschwüre. Nach ihren groben Charakteren, durch die Weichheit, den Zellreichthum, den reichlichen Milchsaft entsprechen diese Geschwülste vorzugsweise den Charakteren, welche man früher dem Markschwamm beilegte.

Von den Neoplasmen, die ihren Ausgang vom Epithel nehmen, sind zunächst diejenigen zu erwähnen, deren Structur dem Typus der Hautdrüsen, also der Schweiss- und Talgdrüsen entspricht und die man Adenome nennt. Es finden sich nicht gerade zahlreiche Beschreibungen hierhergehöriger Geschwülste in der Literatur niedergelegt und zwar sind nicht alle Autoren bei der Benennung von gleichen Gesichtspunkten ausgegangen.

Zuweilen findet man Geschwülste als Adenome bezeichnet, welche auf einer einfachen mit fortdauernder Function verbundenen Hypertrophie der Drüsen beruhen, von Anderen (Lücke) werden nur solche Geschwülste als Adenome anerkannt, deren Bau dem Typus der physiologischen Drüsen entspricht, bei denen aber die Function aufgehoben ist. Endlich ist von anderer Seite (Thierfelder) die Definition aufgestellt, dass für den Begriff des Adenoms nothwendig sei, dass die Geschwulst bei deutlich drüsiger Anordnung ihrer Elemente keinen Zusammenhang mit normalen Drüsen ihrer Art habe. Wenn die eben berührte Begriffsbestimmung wohl allzu eng umgrenzt ist, so kann man dem von Lücke vertretenen Standpunkt seine Berechtigung nicht bestreiten, doch wird es im einzelnen Fall nicht immer möglich sein zu entscheiden, wie es mit der Function solcher geschwulstartig gewucherter Drüsen steht, auch muss man anerkennen, dass hier Uebergänge möglich sind.

Es wird daher am Einfachsten sein, wenn man als Adenom geschwulstförmige Bildungen bezeichnet, welche wesentlich aus gewucherten Drüsen bestehen. Gegenüber den atypischen epithelialen Geschwülsten, deren Bau häufig ebenfalls an die Drüsenstructur erinnert, ist vorzugs-

weise Gewicht zu legen auf den Nachweis der Membrana propria, welche die Drüsenzellen begrenzt.

Uebrigens kommt eine echte Hypertrophie, also mit fortdauernder Function verbundene Grössenzunahme an den Talgdrüsen wahrscheinlich nur sehr selten vor. Rindfleisch (Path. Gewebelehre, S. 282) beschreibt einen hierher gehörigen Fall; es handelte sich um einen taubeneigrossen Tumor, der länglich mit breiter Basis der behaarten Kopfhaut aufsass; die Haare fehlten auf demselben; die Oberfläche war mit zahlreichen Oeffnungen, welche den Mündungen der hypertrophischen Talgdrüsen entsprachen, versehen. Der Querschnitt erinnert sehr an den Bau einer normalen Milchdrüse, und Rindfleisch fasst demnach die Geschwulst als eine durchaus homologe Neubildung auf, welche sich als eine Weiterentwickelung des Talgdrüsentypus, ähnlich der in der Mamma durchgeführten darstellt. Besonders ist aber für das Vorkommen aus den Talgdrüsen hervorgehender ulcerirender Geschwülste auf die Beobachtungen von Porta (vergl. Schmidt's Jahrb. 96, S. 127) hinzuweisen. Dass es sich hier um wirkliche Adenome (Adenoma sebaceum), nicht um Epithelkrebse handelte, beweist der Umstand, dass die Läppchen der bis zu Taubeneigrösse vergrösserten Drüsen eine dicke Wandung besassen.

Nach Rindfleisch nimmt auch der Lupus (vergl. S. 189) seinen wesentlichen Ausgang von einer Wucherung der Talgdrüsen und man könnte daher diese Neubildung als ein Adenom bezeichnen, doch ist die Histogenese der lupösen Neubildung noch zweifelhaft.

Auch an den Schweissdrüsen ist sowohl echte Hypertrophie als Adenombildung (Adenoma sudoriparum) beschrieben. Nach Rindfleisch stellt sich dieselbe dar in Form einer flachen pilzförmigen Erhebung der Haut, welche einer glatten Warze ähnlich erscheint; dieselbe wird gebildet durch den vergrösserten Knäul einer Schweissdrüse, welche die Cutis und den Papillarkörper vorwölbt. Der Umfang eines einzigen Schweissdrüsenkörpers kann hier die Grösse einer Linie überschreiten; gewöhnlich liegen derartig hypertrophische Schweissdrüsen in grösserer Zahl neben einander. Auch eine cystöse Entartung dieser Drüsen kommt durch schleimige Metamorphose ihres Inhaltes vor.

Von Verneuil (Arch. gén. 1854) sind aus gewucherten Schweissdrüsen hervorgegangene, zum Theil ulcerirte Geschwülste beschrieben, die man nicht mehr zu den echten Hypertrophien rechnen kann, sondern sicher als Adenome anerkennen muss. Ferner liegen analoge Beobachtungen von Förster (Path. anat. Atlas S. 16), Remak (D. Klinik 1854) und Lotzbeck (Virch. Arch. 16) vor.

In einem Fall von A. Thierfelder (Arch. d. Heilk. XI. S. 401) handelte es sich um eine aus Drüsenschläuchen von dem Charakter der Schweissdrüsen bestehende Geschwulst der Stirngegend, welche einen Defect im Stirnbein erzeugt hatte, sodass die Dura mater hier zu Tage lag. Thierfelder verlegte die Ursprungsstätte des Adenoms in den Knochen und sah den Fall als eine neue Bestätigung der Abschnürungstheorie an (vergl. S. 153), es ist jedoch ebenso wahrscheinlich, dass die Neubildung von den Schweissdrüsen ausgegangen, da sie ja bekanntlich an der Grenze gegen das subcutane Bindegewebe liegen, und dass erst secundär der Knochen usurirt worden.

Der Epithelkrebs der Haut unterscheidet sich vom Adenom dadurch, dass die Wucherung der Epithelzellen atypisch wird; dass die normalen Grenzen des Epithels, vor Allem die Membrana propria der Drüsenschläuche durchbrochen werden; es ist also nur ein gradueller Unterschied gegeben; es kommt vor, dass wir die Neubildung im Uebergang von der Adenom- zur Carcinombildung treffen, wo zum Beispiel die Epithelkörper des Krebses durch ihre drüsenschlauchähnliche Anordnung noch lebhaft an das Adenom erinnern oder wo selbst neben den ohne membranöse Abgrenzung gegen das Bindegewebe wuchernden Krebsmassen noch erhaltene in Wucherung begriffene Drüsenschläuche sich nachweisen lassen.

Wenn man in früherer Zeit den Epithelkrebs der Haut vielfach nicht als eine wirkliche Krebsgeschwulst bezeichnete, sondern denselben als Cancroid, Epitheliom dem eigentlichen Krebs, der angeblich nicht aus Epithelien hervorgehen sollte, gegenüberstellte, so ist gegenwärtig, wo der epitheliale Ursprung der meisten Krebse erkannt ist und wo im Gegentheil für alle vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülste der Versuch gemacht ist, sie von den Krebsen zu trennen, die echte carcinomatöse Natur der Epithelialkrebse der Haut anerkannt (vergl. im allgemeinen Theil dieses Buches S. 151 ff.).

In histogenetischer Hinsicht könnte man drei Hauptformen des Hautkrebses aufstellen, je nachdem derselbe seinen Ausgang nimmt von den Talgdrüsen, von den Schweissdrüsen oder von den Zellen der Epidermis. Praktischer und sowohl den klinischen als anatomischen Gesichtspunkten gerecht werdend ist die Eintheilung von Thiersch (Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut, Leipzig 1865), wonach der flache und der tiefgreifende Epithelialkrebs unterschieden wird.

Der flache Hautkrebs kommt namentlich an den Lippen, seltener an der Nase und der Stirn vor; er entwickelt sich in der Regel erst im höheren Lebensalter, er zeigt stets nur eine oberflächlich liegende, wenige Millimeter mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich mit ziemlich ebener Contour von Stroma absetzt. Doch kann diese scharfe Abgrenzung verloren gehen, indem sich die epitheliale Wucherung vertieft, das Stroma erscheint jetzt auf dem Durchschnitt von kleinen Zellen und Kernen durchsetzt; der flache Epithelkrebs ist dann zum infiltrirten Krebs geworden. Der flache Hautkrebs tritt für die grobe Betrachtung oft zuerst auf in Form blassrother Knötchen, deren Spitze bald excoriirt ist und mit dem Zerfall der Knötchen entsteht ein flaches, mit dünnen Borken bedecktes Geschwür, dessen Peripherie von einer wallartigen Härte umgeben ist. In der Peripherie des ersten Geschwürs bilden sich oft wieder neue Knötchen; in vielen Fällen ist das Wachsthum des flachen Epithelkrebses ein ausserordentlich langsames, ja es kommt vor, dass im Centrum des Geschwürs Vernarbung erfolgt, während in der Peripherie die Infiltration langsam fortschreitet (sog. vernarbendes Epitheliom); in anderen Fällen erfolgt der Zerfall rascher, es bildet sich, indem die vom Krebs ergriffenen Stellen rasch ulceriren, ein flaches, um sich greifendes, oft grosse Hautstrecken einnehmendes Geschwür, sodass eine nur ganz dünne Schicht der Neu-

bildung am Grund und Rand des Geschwürs vorhanden ist. Es sind derartig verlaufende Formen, welche man früher vorzugsweise als Ulcus rodens bezeichnete. Eine Modification in dem Verhalten des flachen Epithelkrebses wird ferner dadurch gegeben, dass, was hier allerdings selten geschieht, von den Geschwürsflächen papillomatöse Massen emporwuchern.

Nach Waldeyer (Virch. Arch. LV) beruhen die verschiedenen Bilder, unter welchen die flachen Hautkrebse auftreten zum Theil auf dem Verhältniss, in welchem die epitheliale Neubildung zur Granulationswucherung der Umgebung steht. Die Krebszapfen entwickeln sich hier von den interpapillaren Zapfen des Rete Malpighi; neben der Wucherung in dieser Schicht beginnt im Papillarkörper Gefässneubildung und Wucherung von Granulationsgewebe, sodass man am Ulcerationsrande einem Durcheinander von Epithel und frisch vascularisirten Bindegewebsgranulationen begegnet. Bildet dieses Granulationsgewebe sich bald in festes Bindegewebe um, so entsteht das ebenerwähnte vernarbende Epitheliom (scirrhöse Form des Epithelkrebses); hat dagegen die Granulationswucherung das Uebergewicht und fällt sie raschem geschwürigen Zerfall anheim, so entsteht die von Waldeyer als Carcinoma granulosum bezeichnete Form, welche dem Ulcus rodens älterer Autoren entspricht.

Der flache Epithelkrebs inficirt nur selten die benachbarten Lymphdrüsen, noch seltener gibt er zur Bildung metastatischer Knoten Veranlassung.

Der tiefgreifende Hautkrebs bildet gewöhnlich Geschwüre von unregelmässiger Form, er nimmt seinen Ausgang entweder von einer einfachen Excoriation oder er geht hervor aus einem Knötchen oder einer Infiltration, die ihren Sitz in der Tiefe der Haut hat; dieselbe ist nicht selten von weicher, markschwammartiger Consistenz, in Fällen der letzten Art ist der Ausgangspunkt der Neubildung in den Talgdrüsen, den Haarfollikeln oder den Schweissdrüsen zu suchen. An Stelle der Härte entsteht früher oder später ein Geschwür mit wallartig infiltrirten Rändern, dessen Grund häufig eine jauchige Flüssigkeit absondert. Sehr oft wachsen bei dem tiefgreifenden Epithelkrebs warzige Wucherungen von der Geschwürsfläche empor, welche rasch wieder zerfallen oder als eine papillomatöse Geschwulst auf krebsiger Basis längere Zeit persistiren. Bei dem tiefergreifenden Epithelkrebs kommt es bald zur krebsigen Entartung der benachbarten Lymphdrüsen (vergl. S. 422), auch Metastasenbildung kommt nicht selten vor.

Abgesehen von der Trennung der Hautkrebse in die flache und tiefgreifende Form, lassen sich noch zahlreiche Varietäten des Krebses aufstellen, ja man kann wohl sagen, dass niemals zwei krebsige Geschwülste verschiedener Standorte einander völlig gleichen; ausserdem kann aber auch an einem und demselben Standort die Erscheinungsform der Krebse eine verschiedene sein, je nach dem quantitativen Verhalten des Stromas zum Krebsparenchym (medulläre, fibröse Form), je nach dem Eintreten bestimmter Metamorphosen und Degenerationen an den Epithelzellen.

Als Hornkörpercarcinom (Carcinoma keratoides) bezeichnet Waldeyer eine Varietät, welche sich durch Bildung grösserer oder kleinerer glänzender Kugeln charakterisirt, die aus concentrisch geschichteten verhornten und abgeplatteten Epidermiszellen gebildet sind (Globes epidermiques, Cancroidkörper).

Diese Bildungen repräsentiren nach Waldeyer den der Hornschicht der Epidermis entsprechenden Theil der Krebskörper; bei den meisten Krebskörpern geht jedoch mit dem Wachsen der Neubildung durch das zwischenwuchernde Bindegewebe der Zusammenhang mit der Epidermis verloren.

Als Epithelioma durum bezeichnet man eine Form des Hautkrebses, die häufig zuerst unter dem Bilde einer wuchernden papillären Warze auftritt, deren neugebildete Epidermismassen verhornen und im festen Zusammenhang mit einander bleiben. Derartige Geschwülste sind meist scharf umschrieben, von glatter, gleichmässiger oder warziger Oberfläche, die Schnittfläche erscheint weiss, trocken, zerfällt oft in Schichten, deren Beschaffenheit sehr an den Inhalt des Cholesteatoms erinnert. Nicht selten dringt zwischen die eingetrockneten, verhornten Zellenmassen Luft ein, dieselben sind dann auffallend trocken und leicht (trocknes Cancroid Förster's).

Die Wucherung papillöser Excrescenzen vom Grunde des Krebses, welche zur Aufstellung des warzigen Hautkrebses Anlass gegeben hat, wurde bereits berührt. Uebrigens sind hier verschiedene Modalitäten gegeben; zuweilen ist die papillomatöse Wucherung das Primäre, erst secundär schliesst sich Krebs an sie an; es sind besonders hierher gehörige Formen, welche zur Aufstellung des destruirenden Papilloms Anlass gegeben haben, oder aber es wuchern die warzigen Massen aus dem Stroma des Krebses oder aus der Umgebung hervor.

Schleimentartung kommt in Hautkrebsen selten in dem Grade vor, dass man von Colloidkrebs reden könnte. Noch seltener ist an den Hautkrebsen Verkalkung.

In Bezug auf den Sitz der Hautkrebse ist bereits früher hervorgehoben, dass dieselben sich am Häufigsten an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhäute entwickeln, namentlich an der Unterlippe (beim Mann), am Praeputium, Anus, den äusseren Genitalien des Weibes; doch kommt der Krebs auch an jeder beliebigen Hautstelle vor. Mit Vorliebe entsteht er an bereits pathologisch veränderten Stellen, von Hauthörnern, Warzen, Papillomen, Atheromcysten, Narben.

In Betreff des Weiteren über Structur, Histogenese und Aetiologie des Epithelkrebses, die Art seines Wachsthumes, seines Einflusses auf den Gesammtorganismus möge auf die betreffenden Capitel des allgemeinen Theiles dieses Buches verwiesen sein (S. 151—165).

Aus der Gruppe derjenigen Neubildungen, welche man nach Virchow als Granulationsgeschwülste zusammenfasst, sind für die Haut besonders hervorzuheben der Lupus, das Syphilom, die Lepra und die Rotz- und Wurmknoten; dagegen ist das Vorkommen von Tuberkeln zwar nicht, wie man früher glaubte, vollkommen auszuschliessen, es kommt ihm aber jedenfalls keine sehr grosse Bedeutung zu.

Als primäres Leiden ist die Hauttuberkulose bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden, dagegen sind Knötchen von der Structur des miliaren Tuberkels (vergl. S. 178) in neuerer Zeit in Ulcerationen und Neubildungen verschiedenartiger Herkunft gefunden worden. So wies Bizzozero (Med. Centralb. 1873, S. 292) in den Rändern und am Grunde scrofulöser Geschwüre und auch in der Haut ihrer Umgebung zahlreiche Tuberkeln nach, oft lagen dieselben so oberflächlich, dass sie nur von der Epidermis überlagert waren. Ferner fand Köster (Med. Centralb. 1873, S. 914) miliare Tuberkeln in reichlicher Anzahl in einem syphilitischem Geschwür der Nase und in einem des Penis, dann in einer elephantiastischen Wucherung der Schamlippen. Baum-

garten (Arch. d. Heilk. 15, S. 484) untersuchte ein Papillom, welches sich bei einem an allgemeiner Tuberkulose erkrankten Manne gebildet hatte, er fand, dass in der Basis desselben sich echte reticulirte Tuberkeln gebildet hatten. Endlich ist auf die Erfahrungen von Griffini (dal laboratorio privato del Prof. Bizzozero in Torino 1875) hinzuweisen, derselbe fand Tuberkeln namentlich beim Lichen syphiliticus, im Bindegewebe der Haut, dicht unter dem Papillarkörper.

Bei Besprechung des Lupus im allgemeinen Theil dieses Buches (S. 189), auf welche wir im Uebrigen in Betreff der einzelnen Formen und des histologischen Verhaltens dieser Neubildung verweisen, ist bereits angeführt worden, wie in neuerer Zeit von Friedländer diese Affection als eine locale Tuberkulose der Haut aufgefasst wurde.

Nach den Untersuchungen von H. Essig (Arch. d. Heilk. 15), welche an 15 nach den klinischen Erscheinungen als Lupus bezeichneten Fällen der Leipziger Sammlung angestellt wurden, fand sich 7mal kleinzellige Infiltration des Corium und des subcutanen Gewebes, welche meist die Gefässe mantelartig umgab, in zwei Fällen zeigten sich zahlreiche reticulirte Tuberkeln, einmal war das Cutisgewebe in ein eigenthümlich cytogenes Gewebe umgewandelt, zweimal waren aus den Talg- resp. Schweissdrüsen hervorgegangene Convolute von Epithelkolben vorhanden und endlich zeigten 3 Präparate die Charaktere des Epithelcarcinoms. Wenn man nun auch die letzterwähnten Fälle als nicht zum Lupus gehörig ausscheiden muss, so ergibt sich doch aus den Untersuchungen von Essig so viel mit Gewissheit, dass das Vorkommen von Tuberkeln beim Lupus kein ausnahmloses oder auch nur auffallend häufiges ist, dass man vielmehr auch gegenwärtig noch das beste Recht hat, mit Virchow den Lupus als eine kleinzellige, dem Granulationsgewebe verwandte Neubildung aufzufassen, zu welcher in manchen Fällen hypertrophische Vorgänge an den Drüsenepithelien der Haut sich gesellen. Die Tuberkeln spielen hier wahrscheinlich keine andere Rolle als bei anderen chronischen Entzündungs- und Neubildungsprocessen der Haut, wo sie, wie eben dargelegt, vorkommen.

Auch Volkmann (Berl. klin. Wochenschr. 1875, No. 30), obwohl er die Verwandschaft von Lupus und Tuberkulose als eine sehr enge anerkennt und Uebergänge der einen Affection in die andere für möglich erklärt, hebt gewisse Unterschiede im mikroskopischen Verhalten hervor. Der Lupus tritt meist nicht in einzelnen, runden, scharf abgegrenzten Granulis auf, sondern bildet mehr ein unregelmässig verflochtenes Netzwerk, sodass die mikroskopischen Bilder ein nahezu adenoides Gepräge tragen, oder aber er bildet ein ganz diffuses gleichmässiges Lager. Das Lupusknötchen ist ferner, wie Volkmann mit Recht hervorhebt, gefässreicher als die Tuberkel und hat daher geringe Neigung zur regressiven Metamorphose. Volkmann möchte am liebsten das Lupusknötchen als „Tuberkeloid" bezeichnet sehen.

In Betreff der Lepra und der Rotz- und Wurmknoten verweisen wir auf den allgemeinen Theil dieses Buches (vergl. S. 186 und 187).

Nur in Betreff der syphilitischen Hauterkrankungen möchten wir hier dem früher im Allgemeinen über die Charaktere des Syphiloms Gesagten (vergl. S. 190) noch Einiges hinzufügen.

Bekanntlich unterscheidet man ein weiches (einfaches) und ein hartes, syphilitisches Schankergeschwür, von denen das erste ohne Allgemeinsymptome verläuft, während dem zweiten fast ausnahmslos allgemeine Syphilis folgt. Von den Dualisten wird die Ansicht vertreten, dass die beiden Geschwürsformen lokale Produkte verschiedenartiger Infection sind, während dagegen die Unitarier an der Ansicht festhalten, dass auch an das Ulcus molle constitutionelle

Syphilis sich anschliessen kann, dass ferner Uebergänge zwischen beiden Formen beobachtet werden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Streitfrage, welche auf jeder Seite von gewichtigen Namen vertreten wird, einzugehen; hier handelt es sich nur um eine kurze Schilderung der anatomischen Befunde der cutanen Syphilis.

Das weiche Schankergeschwür ist charakterisirt durch speckigen, reichlichen Eiter secernirenden Grund und durch scharf abgeschnittene, zackige, oder auch unterminirte, gelblich oder grau belegte Ränder. Allmälig reinigt sich der Grund der Geschwüre und im Verlauf mehrerer Wochen erfolgt in der Regel Vernarbung. Entsprechend seiner gewöhnlichen Uebertragung durch den Coitus kommt das Ulcus molle meist an der Vorhaut (inneres Blatt), am Frenulum, der Eichel, den Schamlippen und der hinteren Scheidencommissur vor, gelegentlich auch an anderen Stellen (Lippe, Zunge, Brustwarze). Besondere Modificationen des weichen Geschwürs sind das phagedänische, serpiginöse, diphtheritische Geschwür. Es kommen bei diesen Formen, die sich durch heftigere Entzündung, Neigung zum Fortschreiten und zum gangränösen oder diphtheritischen Zerfall auszeichnen, entweder constitutionelle Dispositionen (Tuberkulose, Potatorium etc.) oder, wie bei den analogen Erkrankungen anderweitiger Wundflächen Infectionen durch Hospitalgangrän, Diphtheritis u. s. w. in Betracht. An mikroskopischen Durchschnitten weicher Schankergeschwüre findet man die Blutgefässe erweitert, von reichlichen emigrirten Zellen umgeben, die Papillen in der Nachbarschaft der Geschwüre vergrössert, die Bindegewebszellen und die Zellen des Rete Malpighi geschwollen. Der Eiter des weichen Schankers lässt specifische Elemente, welche man etwa für die Träger des Contagiums halten könnte, nicht auffinden, er unterscheidet sich nicht von dem Sekret irgend welcher Geschwürsfläche. Durch Impfung des Eiters sowohl auf das bereits mit weichem Schanker behaftete Individuum, als auf Gesunde ist das weiche Geschwür übertragbar, und zwar scheint das Contagium an den Eiterzellen zu haften.

Das harte Schankergeschwür ist charakterisirt durch die knorpelartige Härte seiner Ränder und Umgebung; häufig verbreiten sich auch von seiner Peripherie aus feste Stränge, indurirten Lymph- und Blutgefässen entsprechend, in die Umgebung. Der Grund sondert nur wenig Eiter ab, die Ränder erscheinen meist glatt; der indurirte Schanker besteht meist mehrere Monate lang. Der Sitz des harten Schankers ist ebenfalls mit Vorliebe die äussere Genitalschleimhaut, doch kommt derselbe auch an anderen Stellen vor (Scrotum, Nase, Gesichtshaut, Lippe u. s. w.).

Als eine wichtige Stütze der dualistischen Auffassung wurde früher der Satz verwerthet, dass, im Gegensatz zum weichen Schanker, das Sekret des harten Geschwürs auf den Träger desselben geimpft nicht hafte. Dieser Satz ist aber in neuerer Zeit durch die Experimente mehrerer Autoren (Köbner, Boeck, Pick u. A.) erschüttert, indem nachgewiesen wurde, dass mit dem Sekret des harten Schankers, des breiten Condyloms und anderer der secundären Syphilis angehöriger Eruptionen auf dem Träger des indurirten Schankers weiche Geschwüre erzeugt werden können.

Die mikroskopische Structur des indurirten Geschwüres ent-

spricht dem Bilde der gummösen Neubildung (vergl. S. 192). Die Papillen, die Cutis und das subcutane Gewebe sind in ein zellreiches Granulationsgewebe verwandelt, und zwar scheint dasselbe vorzugsweise von der Gefässwand seinen Ausgang zu nehmen, mit vorwiegender Betheiligung der Adventitia, doch sind auch an der Intima und an den Gefässendothelien Wucherungsvorgänge nachzuweisen. Die Capillaren werden durch Wucherungsvorgänge ihrer Endothelien häufig in solide Stränge verwandelt, gleichzeitig sammeln sich im Bindegewebe Rundzellen an, wahrscheinlich in Folge von Emigration weisser Blutkörper. Man findet dem entsprechend im frischen gummösen Gewebe neben Rundzellen mehr oder weniger reichliche endothelartige Zellen, wahrscheinlich betheiligt sich auch das Endothel der Lymphgefässe an der Wucherung. Dieser Befund gilt übrigens sowohl für die frische gummöse Neubildung in der Haut als in anderen Organen. Während jedoch bei den Syphilomen, welche in inneren Organen ihren Sitz haben, wahrscheinlich in Folge der Obliteration und Compression der Gefässe, in der Regel in beträchtlicher Ausdehnung Verkäsung erfolgt, kommt es an der Haut häufiger zur Geschwürsbildung, zuweilen auch zu eitrigem Zerfall der Gummata; zuweilen erfolgt narbige Schrumpfung der Cutis.

Das breite Condylom, welches sich in Form einer breiten beetartigen Erhebung der Haut mit schleimhautähnlicher nässender Oberfläche darstellt, ist häufig eine der ersten constitutionellen syphilitischen Folgeerscheinungen der Infection, es findet sich vorzugsweise an den Genitalien und an der Haut ihrer Umgebung, am Anus, doch auch an jeder beliebigen Hautstelle.

Nach Kaposi (Wien. med. Presse 1874. Nr. 2) kommt das breite Condylom auch als Produkt der directen Uebertragung syphilitischen Infectionsstoffes vor, namentlich soll dieses Verhältniss häufig bei der Uebertragung der Syphilis zwischen Ammen und Säuglingen Geltung haben.

Anatomisch stellt sich das breite Condylom (plaque muqueux) als eine gummöse Infiltration dar, welche wesentlich die oberen Cutisschichten und den Papillarkörper betrifft, sodass die Papillen verdickt und verlängert sind, während die Epidermisdecke, welche die Wucherung gleichmässig überzieht, die Structur des Rete Malpighi zeigt und ihre Hornschicht verloren hat.

Nach einigen Autoren sollen den breiten Condylomen völlig gleichartige Bildungen auch ohne syphilitische Infection durch Unreinlichkeit entstehen können, namentlich bei Kindern (vergl. Behrend, D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 150).

Bekanntlich theilt man die verschiedenen Produkte, welche der syphilitischen Infection ihre Entstehung verdanken, in bestimmte Gruppen, welche verschiedenen Perioden der Krankheit entsprechen sollen. Der primären Syphilis gehört im Sinne Ricord's das Schankergeschwür als örtlicher Effect der Infection an, während zur secundären Syphilis jene Affectionen gerechnet werden, welche an dem grössten Theil der Hautoberfläche, an den Schleimhäuten und an den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen vorkommen und ohne

Hinterlassung von Narben ablaufen (breite Condylome, indolente Bubonen, Angina, flache Schleimhautgeschwüre, die maculo-papulösen Hautsyphiliden u. s. w.), endlich werden der tertiären Syphilis zugerechnet die Knochen- und Knochenhauterkrankungen, die gummösen Neubildungen der inneren Organe (Visceralsyphilis) und die tiefgreifenden, stets in Narbenbildung ausgehenden gummösen und geschwürigen Hautaffectionen. Wenn diese Eintheilung auch namentlich zwischen der secundären und tertiären Syphilis keine scharfe Grenze ziehen lässt, wenn man sich auch keineswegs vorstellen darf, als ginge die syphilitische Erkrankung in typischer Weise und entsprechend genau bestimmbaren zeitlichen Perioden des Krankheitsverlaufes aus dem einen Stadium in das andere über, so ist doch sowohl für praktische Zwecke als für die anatomische Gruppirung der Krankheitsprodukte dieses Schema von Werth.

Die verschiedenen Formen der syphilitischen Exantheme (Hautsyphiliden) entsprechen deutlich den einzelnen Formen der nicht syphilitischen Hautkrankheiten, wie sie oben besprochen wurden, doch zeigen sie in Bezug auf Sitz, Form und Farbe auch manches Eigenthümliche.

Als Roseola syphilitica (Syphilis maculosa) bezeichnet man meist linsengrosse, blassrothe oder leicht bräunliche Flecken, welche vorzugsweise am Rumpf und an der Innenseite der Oberschenkel vorkommen. Nach Biesiadecki sollen sich entsprechend den Flecken Zellenwucherungen längs der Capillargefässe finden.

Das papulöse Syphilid (Syphilis papulosa und tuberculosa) charakterisirt sich durch die Eruption miliarer (Lichen syphiliticus) bis linsengrosser halbkugeliger Knötchen, welche sich gewöhnlich am Reichlichsten im Gesicht und am Rücken entwickeln (Corona Veneris der Stirnhaut), auf den Papeln entwickeln sich oft Pusteln und Borken.

Das squamöse Syphilid entwickelt sich aus der Roseola oder den obenerwähnten Papeln, indem sich die Oberfläche der letzteren mit Schuppen und Borken bedeckt. Die Efflorescenzen sind am behaarten Kopf und Scrotum oft halbkreisförmig angeordnet; die Schuppen sind schmutziggelb gefärbt, bei der nicht syphilitischen Psoriasis perlmutterglänzend. Die syphilitische Psoriasis befällt mit Vorliebe die Beugefläche der Extremitäten (während die nicht syphilitische oft an den Streckseiten ihren Sitz hat). Besonders charakteristisch ist die syphilitische Psoriasis palmaris und plantaris, es bilden sich hier bräunlichrothe Flecken mit hornartigen Epidermisauflagerungen; nicht selten kommt es hier auch zur Geschwürsbildung.

Die pustulöse Hautsyphilis umfasst die syphilitische Acne, Impetigo, Ekthyma. Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen oder auf der Basis der Papeln. Vertrocknet der Inhalt der Pusteln zu Borken, nach deren Entfernung ein missfarbiges Geschwür mit gerötheten Rändern zurückbleibt, so bezeichnet man die Bildung als Rupia syphilitica. Die syphilitischen Acneknoten entwickeln sich aus Haarbalg- oder Talgdrüsen. Die pustulösen Syphiliden gehören meist den späteren Stadien der constitutionellen Syphilis an, sie bilden den Uebergang zu den tertiären Affectionen und sind häufig gleichzeitig mit solchen vorhanden.

Der Pemphigus syphiliticus kommt bei Erwachsenen sehr selten vor, häufig dagegen an der Handfläche und der Sohle neugeborener, mit congenitaler Lues behafteter Kinder; nach dem Platzen der eiterhaltigen Blasen bleiben flache Geschwüre zurück. Die Kinder sterben meist kurze Zeit nach der Geburt und man findet dann bei der Section in der Regel auch gummöse Erkrankungen der Lungen, Leber u. s. w., ausnahmslos die von Wegner entdeckte Knochenveränderung (vergl. S. 276).

Die anatomische Untersuchung der erwähnten Formen der Hautsyphilis hat bisher nichts besonders Charakteristisches ergeben. Bei den papulösen Syphiliden findet sich im Papillarkörper und im Corium die gleiche Zellinfiltration wie bei den sonstigen gummösen Erkrankungen. Ueber das Vorkommen von Miliartuberkeln in den syphilitischen Papeln ist oben berichtet.

Das eigentliche syphilitische Gumma der Haut, welches zu den Produkten der sogenannten tertiären Periode der Krankheit gehört, unterscheidet sich von den bisher besprochenen Exanthemen namentlich dadurch, dass es meist auf einzelne Hautstellen beschränkt ist. Die Gummiknoten der Haut nehmen ihren Ausgang entweder vom Bindegewebe der Cutis oder vom subcutanen Gewebe; sie stellen sich in Form erbsen- bis wallnussgrosser Knoten dar, über denen die Haut in der Regel nicht verschiebbar ist. Die Consistenz der Knoten ist anfangs meist eine festere, später werden sie weicher, selbst fluctuirend. Die im Allgemeinen rasche Erweichung der Hautgummata beruht auf Fett- und Schleimmetamorphose der Zellen, welche oft mit Eiterung complicirt ist. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Processes stellt sich dann der Inhalt des Knotens als eine grützähnliche, gelatinöse, eitrige Masse dar. Gewöhnlich kommt es bald zu spontanem Aufbruch; es bleibt ein Geschwür mit speckigem Grunde zurück, welches sich häufig durch fortschreitende gummöse Infiltration auf die Umgebung vergrössert. Die Heilung erfolgt stets mit Bildung sich stark retrahirender Narben. Tritt die gummöse Erkrankung der Haut in Form kleiner in Gruppen stehender ulcerirender Knötchen auf, so bildet sich der Lupus syphiliticus, der namentlich im Gesicht (Nase, Augenlider, Stirn) seinen Sitz hat.

An die Gruppe der Granulationsgeschwülste schliesst sich auch die leukämische Neubildung in der Haut an, sie kommt vor in Form haselnuss- bis apfelgrosser rundlicher Geschwülste von elastisch harter oder weicher Consistenz, oft in grosser Anzahl. Die Knoten haben ihren Sitz meist in der Haut und im subcutanen Gewebe des Rumpfes. Ein Theil der Geschwülste schrumpft meist auf dem Wege einfacher Atrophie zusammen; an anderen erfolgt zuweilen Erweichung, Aufbruch, Ulceration. Durch Ranvier ist die adenoide Structur dieser Knoten nachgewiesen. Diese lymphatischen Geschwülste der Haut, welche zuerst von Alibert beschrieben wurden (zuerst als Mycosis fungoides, dann Lymphadenie cutanée genannt), sind theils ohne leukämische Blutveränderungen, also entsprechend der pseudoleukämischen Neubildung in der Milz und den Lymphdrüsen beobachtet worden, theils bei leukämischer Bluterkrankung und neben entsprechenden Veränderungen in den lymphatischen Organen. Ein Fall der letzten Art ist mitgetheilt von Biesiadecki (Sitzungsb. der Acad. d. Wissensch. in Krakau I, 1875).

Unter den Cysten der Haut sind besonders zu erwähnen die sogenannten Balggeschwülste; zu den Retentionscysten gehört das Atherom, welches durch Verstopfung des Ausführungsganges eines Haarfollikels oder einer Talgdrüse entsteht (vergl. S. 164), während als Cysten neuer Bildung, die übrigens in der Haut und deren Nachbarschaft nicht gerade häufig vorkommen, die Dermoidysten anzuführen sind (vergl. S. 170).

Ausserdem kann natürlich noch die Haut durch verschiedenartige Cysten, welche von ihrer Nachbarschaft ausgehen, geschwulstartig vorgedrängt werden, zuweilen findet dabei eine Verlöthung der Cystenwand mit der Haut, auch wohl Durchbruch der letzteren statt. In dieser Weise können Abschnürungscysten (Hernien), durch Ausstülpung der Synovialmembran entstehende periarticuläre Cysten, die von den Sehnenscheiden ausgehenden sogenannten Ganglien, die sogenannten Cystenhygrome am Halse, die Haut vorbuchten. Auch die durch Dilatation von Lymphgefässen entstehenden Cysten, wie sie zum Theil in der Haut ihren Sitz haben, sind hier zu erwähnen (vergl. S. 399), endlich ist zu erinnern an die parasitären Geschwülste, an den Cysticercus und den Echinococcus, welche beide im subcutanen Gewebe ihren Sitz aufschlagen können.

Capitel 8.

Regressive Metamorphosen in der Haut.

Die Atrophie der Haut kommt an umschriebenen Stellen häufig vor, namentlich durch anhaltenden Druck von Geschwülsten veranlasst; die Haut wird, je nach dem Grade der Spannung verdünnt, glänzend, durchscheinend, die Furchen schwinden, die Papillen werden abgeplattet, die Epidermisdecke verschmälert sich mehr und mehr, so dass schliesslich das Rete Malpighi freiliegen kann. Unter diese durch Druck verursachten atrophischen Vorgänge gehört auch die Bildung der Schwangerschaftsnarben, der Striae, dieselben finden sich in der Haut des Unterleibes und des Oberschenkels und stellen im frischen Zustand blauröthliche Streifen dar; wenn sie älter sind, haben sie ein weissglänzendes narbenartiges Aussehen. Der Bildung dieser Narben liegt ein Auseinanderdrängen der Cutisbündel in Folge der Dehnung des Hautgewebes zu Grunde. Nicht bei allen Schwangeren bilden sich solche Narben, weshalb aus ihrer Abwesenheit nicht zu schliessen ist, es hätten keine Geburten stattgefunden. Andererseits kommen Striae auch zu Stande durch grosse Unterleibstumoren, Wassersucht, selbst durch sehr reichliche Fettgewebswucherung.

Auch unter dem Einfluss mancher chronischen Hautkrankheiten z. B. des Prurigo, des Lichen ruber, des Favus, kommt es an der Haut nicht selten in Folge von Ernährungsstörungen zur Atrophie.

Ferner ist es eine gewöhnliche Erscheinung, dass die Haut kachektischer Personen sich in einem mässigen Grade der Atrophie befindet, sie ist verdünnt, auffallend trocken, in Folge der ungenügenden Secretion der Drüsen; die Gefässe eng. Die Epidermis befindet sich dabei oft im Zustand kleienartiger Abschuppung (Pityriasis tabescentium) das subcutane Fettgewebe ist verschwunden.

Hier ist auch die als Xeroderma beschriebene Erkrankung zu

erwähnen. Dieselbe beruht auf einer Verdünnung der Haut, welche mit auffallender Trockenheit und Runzelung einhergeht. Häufig finden sich dabei reichliche Teleangiektasien, fleckige oder diffuse Pigmentirungen (vergl. Kaposi, Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1872).

In sehr charakteristischer Weise äussert sich in der Haut die senile Atrophie. Die hierher gehörigen Veränderungen sind von J. Neumann genau verfolgt (Wien. acad. Sitzungsber. 1869). An der Cutis fällt Verminderung ihres Dickendurchmessers auf, die Papillen sind in hohem Grade geschrumpft, an manchen Stellen völlig geschwunden. Im Gewebe der Cutis bemerkt man als Ausdruck der retrograden Metamorphose Trübungen, welche von sehr feinen, gleichmässig in das Gewebe eingestreuten Körnchen oder von grösseren isolirten Körnern gebildet werden; im ersten Fall ist die Faserung des Grundgewebes nicht mehr zu erkennen. Die Körnchen werden übrigens von Aether nicht verändert. Bei der grobkörnigen Form der Trübung, welche wahrscheinlich dem ersten Stadium der Veränderung entspricht, lassen sich die Fasern noch gut erkennen. Ferner findet sich in der Cutis alter Leute häufig eine Veränderung, welche J. Neumann (Allg. Wiener med. Ztg. 1840, Nr. 32) als colloide Entartung, als glasartige Verquellung bezeichnet hat; diese Veränderung kommt in ähnlicher Weise auch unter anderen Verhältnissen vor, so wurde sie von Lindwurm und Buhl in einem Fall von Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Entartung beobachtet, von O. Weber an den Gefässen der Gesichtshaut, von J. Neumann bei Elephantiasis Graecorum.

Bei der senilen Atrophie macht sich die Veränderung bemerklich durch Schwund der Faserbündel der Cutis, welche durch eine homogene, coagulirtem Leim ähnliche Masse ersetzt ist, die bei der Präparation durch Einrisse vielfach zerklüftet wird. Von Nerven, Gefässen, Hautdrüsen war an solchen Stellen nichts zu entdecken. Die Veränderung entspricht der von O. Weber aufgestellten hyaloiden Degeneration, welche nach diesem Autor von den kleinsten Arterien ausgeht und sich erst später auf die dem betreffenden Organe eigenthümlichen Parenchymzellen verbreitet. Die analoge Veränderung an den Hirngefässen wurde in einem früheren Abschnitt erwähnt.

In dem erwähnten Fall von Elephantiasis Graecorum fand J. Neumann in den oberen Schichten des Corium zahlreiche grössere Colloidkugeln.

Weiter begegnet man in der senilatrophischen Haut der Pigmentmetamorphose; im Rete Malpighi, in der Cutis und im Haarbalge sind verschieden gefärbte Pigmentkörnchen angehäuft, und zwar meist in unregelmässiger Vertheilung. Auch die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen (geringe Contractilität der Greisenhaut), das Rete Malpighi ist verdünnt, seine Zellen meist geschrumpft, die Hornschicht ist trocken und spröde, in Folge der Schrumpfung der Cutis gefurcht. Die Gefässe sind meist erweitert, häufig ist an ihnen Fett- und Kalkkörnchenablagerung in der Wand vorhanden. Nur an den Stellen, wo die colloide Entartung stattfindet, sind nach J. Neumann die Gefässe zu Grunde gegangen. Weiter ist die Schrumpfung der Haarbälge hervorzuheben, der Verlust der Haare wird eingeleitet durch die Atrophie der Gefässschlinge in der Papille (Kölliker). Auch die Schweissdrüsen erleiden atrophische Veränderungen, ihr

Epithel zerfällt zu körnigen bräunlichen Massen. Die Runzeln der Greisenhaut entstehen dadurch, dass die verdünnte Haut, welche an Elasticität einbüsste, durch den Muskelzug gefaltet wird; auch der Schwund des Panniculus adiposus wirkt hierbei mit. Neben den Furchen gibt es noch eine Art von Runzeln, welche in kleinen Einziehungen der Haut bestehen, dieselben entsprechen den erweiterten Oeffnungen der Talgdrüsen. Der senile Veränderungsprocess der Haut kommt nicht an allen Stellen gleichmässig vor, er findet sich gewöhnlich am Meisten in der Gesichtshaut ausgeprägt.

Capitel 9.

Erkrankungen der Haare und Nägel.

Die als Atrichosis und Hypertrichosis bezeichneten Missbildungen haben bereits kurze Erwähnung gefunden (vergl. S. 588).

Der erworbene Haarmangel (Alopecia, Calvities) kommt am Häufigsten als senile Veränderung vor. J. Neumann fand hier stets sowohl den Haarbalg als auch die Wurzelscheide geschrumpft, die Zellen der äusseren Wurzelscheiden anfangs vermehrt, später verringert; sie umgeben ein Wollhaar mit verdünnter Wurzel. Das Ausfallen der Haare beginnt gewöhnlich zuerst am Scheitel und an den Schläfen, während die Haare am Hinterhaupt erhalten bleiben. Die Alopecia praematura, welche also bei jüngeren Individuen erfolgt, ist oft in ihrer Ursache dunkel und kommt die Disposition zum frühzeitigen Haarverlust in manchen Familien erblich vor. Man nimmt Innervationsstörungen als Ursache an. Stets findet man bei starker Glatzenbildung auch jüngerer Leute das Schädeldach auffallend dick.

Abgesehen von dem Angegebenen kann das Haarausfallen durch bestimmte Krankheiten veranlasst sein. So können Entzündungen der Haarfollikel (Acne, Sykosis), Lupus, Variola, Lichen, Favus u. s. w. Haarschwund erzeugen. Als allgemeine Erkrankungen, welche nicht selten Haarverluste herbeiführen, sind die Syphilis, der Abdominaltyphus, die Malariainfection anzuführen.

Der Einfluss von Krankheiten der Nerven auf das Haarausfallen wird durch verschiedene Thatsachen belegt, so bemerkt man oft, wie der Haarausfall sich an die Verzweigungsgebiete bestimmter Hautnerven bindet. Romberg sah bei trophischer Gesichtslähmung die Haare der erkrankten Partie ausfallen. Ferner werden allgemein anhaltende geistige Anstrengungen als Ursache von Haarverlust angegeben.

Wahrscheinlich beruht auf einer nervösen Störung auch die Alopecia areata, eine Krankheit, die vorzugsweise bei jugendlichen Individuen beobachtet wird, indem an einer oder mehreren kreisförmigen Stellen des Kopfes die Haare ausfallen; die kahlen Stellen sind glatt oder mit feinen Schuppen bedeckt. Auch das Haar anderer Körperstellen kann von der Krankheit ergriffen werden. Nach Gruby sollte

ein Pilz das Mikrosporon Audouini (vergl. S. 221) Ursache der Krankheit sein. Von den meisten Autoren wird dagegen gegenwärtig die Alopecia areata (Area Celsi) für eine nicht parasitäre Krankheit erklärt, während dagegen die parasitäre Entstehung des Herpes tonsurans zugegeben wird.

Das Ergrauen der Haare (Canities, Poliosis) ist bekanntlich ebenfalls eine regelmässige Altersveränderung, kommt jedoch auch bei jugendlichen sonst völlig gesunden Individuen vor. Die Farbe der Haare wird wesentlich durch den Pigmentgehalt der Rindenschicht und durch die Dicke des Querschnittes bestimmt. Das Ergrauen beginnt in der Regel an den zuletzt gebildeten, der Papille nahen Theilen des Haares, durch Verminderung des Pigmentes, in seltenen Fällen ohne solche durch Auftreibung des Haares und Anfüllung mit Luft. Die Fälle von plötzlichem Ergrauen des Hauptháares unter dem Einfluss erschütternder Gemüthsaffecte sind in ihren Ursachen nicht aufgeklärt.

Vergl. über das Ergrauen der Haare Pincus (Virch. Arch. XLV, S. 129).

Auffallend ist der Einfluss, welchen sehr häufig psychische Erkrankungen auf die Beschaffenheit der Haare äussern. So wird oft bei Geisteskranken, namentlich Maniakalischen, das vorher weiche glatte Haar starr, borstig. Bei Melancholikern bemerkt man nicht selten starkes Defluvium, auffallend rasch erfolgendes Ergrauen. Auch diese Erfahrungen belegen den Zusammenhang, welcher zwischen dem Zustande des Nervensystems und der Ernährung der Haare besteht.

An den Nägeln kommen Missbildungen ziemlich häufig vor, in dieser Richtung sind zu erwähnen Mangel einzelner oder aller Nägel, abnorme Kleinheit, seitliche Insertion, überzählige Bildung.

Atrophie der Nägel ist zuweilen durch entzündliche Veränderungen an der letzten Phalanx der Finger oder der Zehen verursacht. Während schwerer Krankheiten wird manchmal das Wachsthum der Fingernägel unterbrochen, so bei schweren Pocken, beim Abdominaltyphus. Auch an fracturirten Extremitäten begegnet man dem Stillstand oder der Verlangsamung des Nägelwachsthums bis zur Heilung der Fractur. Beginnt später das Wachsthum wieder, so erkennt man die Stelle des sistirten Wachsthums als eine quere Furche, die sich allmälig mit dem Wachsthum des Nagels vorschiebt.

Auch bei Geisteskranken, namentlich bei Tobsucht und bei acuter Melancholie wird oft in ähnlicher Weise das Nagelwachsthum unterbrochen. So kann man zuweilen bei Kranken, welche an periodischer Manie leiden, sehen, wie während der Dauer jedes Anfalles das Nagelwachsthum unterbrochen wird, während nach Ablauf desselben wieder das normale Verhalten eintritt. Man kann daher an den Querfurchen der Nägel bei solchen Personen manchmal abzählen, wie viele maniakalische Anfälle sie im Lauf der letzten Monate durchmachten.

Entzündungen des Nagelbettes (Paronychia) führen oft zur Losstossung der Nägel oder zu difformer Bildung derselben. Sie haben ihren Sitz entweder unter dem Nagel, besonders an der Lunula, oder im Nagelfalz (Paronychia lateralis). Hierher gehört zum Beispiel der sogenannte eingewachsene Nagel, der namentlich an der grossen Fusszehe in Folge seitlicher Compression der Zehen durch die Fussbekleidung zu Stande kommt. An der Stelle, wo der Nagelrand

auf den oft gewulsteten Hautrand drückt, bildet sich leicht ein Geschwür, von dessen Grund Granulationsmassen aufwuchern. Nicht selten kommt Paronychie unter dem Einfluss von Syphilis zu Stande.

Hypertrophie (Onychogryphosis) der Nägel kommt am Häufigsten an den Zehen, namentlich bei älteren Leuten vor. Der Nagel kann hier in Folge seiner Längenzunahme eine klauenartige Entwicklung annehmen, auf der Unterfläche und dem Längsschnitt zeigt der hypertrophische Nagel lamellösen Bau, zuweilen finden sich an der Oberfläche querverlaufende Furchen und Risse. Auch bei Psoriasis, Ichthyosis findet sich meist Verdickung der Nägel.

Das Vorkommen von Pilzen in den Nägeln, namentlich der Finger (Onychomykosis) wurde früher bereits erwähnt. Die Oberfläche der Nägel wird uneben, höckrig, blättert leicht ab, zuweilen erhält er klauenförmige Gestalt. Die Mykose der Nägel wurde theils mit Favus, theils mit Herpes tonsurans combinirt beobachtet; in einem Falle von J. Neumann mit Eczema marginatum. Wahrscheinlich gelangten die Pilzelemente durch Kratzen unter den Nagel. In den bröckeligen Massen der Nagelsubstanz und an den Querschnitten der letzteren findet man reihenweise gelagerte Conidienketten, deren letzte Glieder zuweilen kolbenförmig angeschwollen sind.

Virchow (Arch. IX) sah in einem Falle ein dichtes Geflecht, aus welchem sich einzelne Fäden abschnürten, welche in Ketten ovaler Sporen ausliefen, ferner doldenförmige Gebilde.

Sechster Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Athmungsorgane.

I. Erkrankungen der Luftwege und der Schilddrüse.

Capitel 1.

Erkrankungen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen.

Missbildungen: Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben wird neben Bildungsfehlern der übrigen Gesichtstheile und des Schädels nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen beobachtet, so kann bei Cyklopie (vergl. S. 252) die Nase völlig fehlen, oder es ist an ihrer Statt über dem Auge ein rüsselförmiger Vorsprung vorhanden.

Eine sehr seltene Missbildung beruht auf Einfachbleiben und abnormer Enge der Nasenhöhle; das Septum fehlt dann, das Siebbein, die Nasenbeine sind nur fragmentarisch vorhanden, die Augen stehen sehr dicht zusammen (Cebocephalie, Soemmering).

Von Hyrtl wurde Mangel der unteren Nasenmuscheln und des Siebbeinlabyrinthes beobachtet. Luschka sah angeborene Atresie der Choanen. In anderen Fällen waren die Nasenlöcher durch häutige Membranen geschlossen. Endlich ist das Vorkommen von Spaltbildungen zu erwähnen, sie sind zuweilen mit Spalten der Lippen und Kiefer verbunden.

Zu Circulationsstörungen ist die Nasenschleimhaut durch den Reichthum ihrer Gefässe, welche hier ein förmliches cavernöses Gewebe bilden, in hohem Grade disponirt. Die Anämie bedarf weiter keiner Besprechung. Die congestive Hyperämie kommt im Leben sehr häufig vor, namentlich als Einleitung zu katarrhalischen Entzündungen, für die Leichenuntersuchung hat sie kein besonderes Interesse. Wichtiger ist dagegen die Stauungshyperämie, da sie bei längerem Bestehen auch in der Leiche deutlich zu erkennen ist, sie macht

sich besonders durch bedeutende Schwellung der Schleimhaut geltend, welche zu förmlicher polypöser Hypertrophie führen kann. Als Ursache wirken Behinderungen des venösen Rückflusses durch Herzfehler, Lungenleiden, Struma u. s. w.

Blutungen der Nasenschleimhaut (Epistaxis) sind eine sehr häufige Erscheinung, sie kommen vor im Verlauf der congestiven Hyperämie, hier selten bedeutend; in Folge traumatischer Veranlassungen, aus Geschwülsten (gefässreichen Nasenpolypen), oder bedingt durch venöse Rückstauung bei Herzleiden, auch hochgradige Luftverdünnung disponirt zur Nasenblutung. Ferner tritt sie häufig ein bei sogenannter hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut, Leukämie), auch die beim Abdominaltyphus so häufig vorkommende, oft sehr bedeutende Nasenblutung beruht wahrscheinlich auf einer Veränderung der Blutconstitution, resp. auf einer Störung in der Ernährung der Gefässwände. Die Hämorrhagien können sehr bedeutend sein, hochgradige Anämie, ja selbst den Tod herbeiführen, und zwar gelingt es auch in diesen Fällen in der Regel nicht, Ruptur grösserer Gefässe nachzuweisen; es handelt sich meist nur um sogenannte capilläre Blutungen, die nur durch den grossen Gefässreichthum der Nasenschleimhaut so schwer werden. Besonders scheint die Schleimhaut der unteren und der mittleren Nasenmuschel zu Hämorrhagien disponirt. Das Blut fliesst gewöhnlich durch die Nasenlöcher nach aussen ab, zuweilen auch durch die Choanen in die Rachenhöhle, in letzterem Fall, wenn es sich um schlafende oder sonst bewusstlose Personen handelt, wird dann das ergossene Blut verschluckt, seltener aspirirt. Es kann in solchen Fällen der Schein einer Magenblutung entstehen.

Von den Entzündungen der Nasenschleimhaut ist der acute Katarrh (Coryza) eine sehr häufige Erkrankung, stammt ja von ihm überhaupt die Bezeichnung Katarrh her (καταῤῥέω). Die Entzündung beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, diese kann so bedeutend werden, dass sie den Luftdurchgang hindert. Im zweiten Stadium tritt die Exsudation ein, anfangs von schleimigem, später von schleimig-eitrigem Charakter. Endlich kann reiner Eiter secernirt werden, zugleich findet lebhafte Abstossung des Epithels Statt. Die acute katarrhalische Entzündung geht in Heilung aus oder sie wandelt sich in einen chronisch-katarrhalischen Zustand um. Im letzteren Fall führt die Entzündung nicht selten zur bleibenden Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, es entstehen auch leicht polypöse Bildungen. Wird das Secret in Folge von Verstopfung zwischen den Muscheln zurückgehalten, so treten zuweilen Zersetzungen mit Bildung sehr übelriechender Produkte auf, Anhäufungen von Schleim und Eiter können auch zu festeren Klumpen eintrocknen und selbst verkreiden (Rhinolithen).

Zuweilen entstehen, besonders bei chronischem Katarrh, Geschwüre, welche namentlich auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand ihren Sitz haben. Diese katarrhalischen Geschwüre gehen nicht in die Tiefe und heilen im Allgemeinen rasch. Unter besonderen Verhältnissen können jedoch derartige Ulcerationen auf das submucöse Gewebe und das Perichondrium übergreifen, namentlich kommt das beim

chronischen Nasenkatarrh der Scrofulösen vor. In solchen Fällen kann durch die Perichondritis oder Periostitis Caries und Nekrose folgen. Sind die Substanzverluste nicht bedeutend, so kann Heilung ohne Hinterlassung von Störungen eintreten. Zuweilen gehen dagegen grosse Partien der Nasenknochen verloren, es wird die eine oder die andere Nasenmuschel, die Nasenscheidewand (Einsinken des Nasenrückens), ja zuweilen die ganze knöcherne Grundlage der Nase zerstört. Zuweilen wird der Boden der Nasenhöhle durchbrochen, es wird Communication mit der Mundhöhle hergestellt. Defecte im Septum narium bleiben oft zurück. Uebrigens ist häufig nicht die Schleimhaut der Ausgangspunkt der Zerstörung, sondern das Perichondrium oder die Knochenhaut. Das Letztere gilt namentlich für die Zerstörungen, welche bei der Syphilis an der Nase entstehen, doch kommt auch hier vor, dass die anfangs flachen, meist in der Nähe der Nasenlöcher gelegenen Schleimhautgeschwüre durch allmäliges Weitergreifen die Caries hervorrufen. Auch beim Scorbut kommt tiefgreifende Geschwürsbildung der Nasenschleimhaut vor. Da bei Caries der Nasenknochen ein jauchiges, höchst übelriechendes Secret abgesondert wird, so sind es vorzugsweise die hierher gehörigen Fälle, welche mit dem Namen Ozaena (Stinknase) belegt werden, selten braucht man die Bezeichnung für die einfache Zersetzung zurückgehaltenen katarrhalischen Exsudates.

Eine zweite Form der Nasenschleimhautentzündung ist der sogenannte diphtheritische Schnupfen, er besteht neben Croup und Diphtheritis der Rachenschleimhaut, indem letztere durch die Choanen auf die Nase sich fortpflanzt, in seltenen Fällen kommt auch das Umgekehrte vor. Zuweilen entwickelt sich diese Form der Entzündung auch bei acuten Exanthemen, Scharlach, Erysipel, beim Abdominaltyphus. Die hyperämische Schleimhaut ist hier von einer fibrinösen Pseudomembran bedeckt, welche meist an der durch Rundzellen infiltrirten Schleimhaut fester anhaftet und sich in Form von Fetzen losstösst, welche gleichzeitig mit einer corrosiven jauchigen Flüssigkeit auch durch die Nasenlöcher abgehen. Die Recidive, welche bei der diphtheritischen Angina zuweilen eintreten, nachdem die Rachen- und Schlundschleimhaut bereits völlig gereinigt waren, gehen sicher oft von in der Nase, in den Choanen zurückgebliebenen unbeachteten Membranen aus, es geht hieraus hervor, wie wichtig es ist, auch der diphtheritischen Nasenaffection in therapeutischer Richtung Beachtung zu schenken. Zur tiefergreifenden Geschwürsbildung kommt es übrigens beim diphtheritischen Schnupfen nicht gerade häufig.

Entzündung der Submucosa der Nasenschleimhaut kommt primär nicht vor, dagegen als secundäre in Hypertrophie oder in Schmelzung ausgehende Entzündung unter den angegebenen Verhältnissen.

Sehr selten greift bei tiefer Entzündung der Nasenschleimhaut, bei Caries, übrigens zuweilen auch bei der Nasenentzündung, welche sich an Gesichtserysipele anschliesst, der Process durch die Foramina ethmoidalia auf die Schädelhöhle über und erzeugt Meningitis.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt oft an der katarrhalischen Entzündung der Nasenhöhle Theil, doch kommt hier auch

selbständige Entzündung vor; in Folge traumatischer Einwirkungen, Zahncaries u. s. w. Zuweilen wird die Communication zwischen der Oberkieferhöhle und der Nasenhöhle verstopft, das Secret der entzündeten Schleimhaut häuft sich in der Höhle an und erweitert dieselbe. Handelt es sich um eine schleimig-seröse oder gallertige Masse, so spricht man von Wassersucht des Antrum Highmori. Durch den Druck der sich ansammelnden Flüssigkeit werden die knöchernen Wände des Raumes hochgradig verdünnt und vorgebuchtet; zuweilen erfolgt Perforation, welche namentlich an der vorderen Wand stattfindet. Bei Eiteransammlung in der Kieferhöhle ist die Erweiterung geringer, doch kommt es hier manchmal zur Caries der Knochenwand, welche in manchen Fällen auch das Primäre ist. Durchbruch des Eiters erfolgt ebenfalls mit Vorliebe an der vorderen Wand, zuweilen auch in die Nasenhöhle oder in eine Zahnalveole, es bilden sich dann meist Fisteln, aus denen noch lange Eiter abfliesst.

Auch die Stirnhöhle betheiligt sich an der Entzündung der Nasenschleimhaut (Stirnkopfschmerzen im ersten Stadium des Schnupfens), auch hier kommt es zuweilen wie in dem Antrum Highmori zur Erweiterung durch angesammelten Schleim oder Eiter; Perforation erfolgt am Häufigsten nach der Nasenhöhle zu, seltener nach vorn oder innen, im letzteren Falle schliesst sich Meningitis an.

Neubildungen finden sich in der Nasenhöhle häufig und werden oft Gegenstand ärztlicher Behandlung.

Die Bindegewebsneubildung in diffuser Form schliesst sich zuweilen an langdauernden Schnupfen an (s. oben), die umschriebene Hypertrophie hat ihren Sitz meist am vorderen oder hinteren Theile der Nasenmuscheln; gewöhnlich vergrössern sich gleichzeitig die Schleimdrüsen oder es findet selbst Neubildung von solchen statt. Es bilden sich auf diese Weise die häufig beobachteten Geschwülste, welche man als Schleimpolypen bezeichnet. Die Form der letzteren ist meist kolbig, sie entstehen als kleine halbkuglige Vorragungen mit breiter Basis, welche sich allmälig mehr und mehr erheben und eine gestielte Basis erhalten, oft findet eine cystöse Entartung der in den Polypen enthaltenen Schleimdrüsen statt; sie werden in bis überhaselnussgrosse mit Schleim gefüllte blasige Räume verwandelt; auf diese Weise entstehen die sogenannten Blasenpolypen. In anderen Fällen findet Wucherung und Neubildung von Drüsenschläuchen in den Polypen statt, Schleimdrüsenadenom; die letzteren sind dann gewöhnlich feingelappt oder körnig. Endlich kommt es vor, dass die Gefässe derartig wuchern, dass sie den Hauptantheil an der Bildung des Polypen nehmen; das Gewebe des letzteren hat einen cavernösen oder angiektatischen Charakter. Nicht selten sind die Polypen in mehrfacher Zahl vorhanden, zuweilen hängen sie durch die Choanen in den Rachen hinab (Nasenrachenpolyp).

Während die Schleimpolypen hauptsächlich dadurch schädlich wirken, dass sie den Nasencanal verstopfen, katarrhalische Entzündung unterhalten und zu Blutungen Anlass geben, drängen die Neubildungen

von festerer Structur, welche ebenfalls in Form polypöser Wucherungen in der Nase vorkommen, ausserdem die knöchernen Theile der Nase auseinander und bringen sie nicht selten zur Usur. Es handelt sich hier hauptsächlich um fibröse und sarkomatöse Geschwülste, seltener sind die durch grössere Weichheit ausgezeichneten Myxome, zuweilen kommen auch umfängliche Papillome vor. Sie entwickeln sich entweder in der Nase selbst, vom submucösen Gewebe, vom Periost oder Perichondrium der Nasenknochen; zuweilen entstehen sie auch von dem Periost der Schädelbasis aus und wuchern in die Nase hinein, auch vom Pharynx her können Neubildungen in die Nasenhöhle sich fortsetzen. Die rasch wuchernden Tumoren, also namentlich die zellreichen Sarkome treiben die Nasenknochen weit auseinander, sie durchbrechen auch wohl die letzteren, gelangen in das Antrum Highmori, ergreifen den harten Gaumen; seltener brechen sie nach aussen durch. Zuweilen ist in der Nase auch das Enchondrom und Osteom, selten das Cylindrom beobachtet worden.

Das Carcinom nimmt relativ selten seinen Ausgang von der Nase, am Naseneingang kommt, entsprechend dem physiologischen Typus des Epithels, namentlich der Pflasterepithelkrebs vor, selten entwickelt sich ein Cylinderepithelkrebs, der von der inneren Nasenschleimhaut seinen Ausgang nimmt; wahrscheinlich geht seine Entwickelung vom Epithel der Schleimdrüsen aus. Ausserdem greifen Epithelkrebse der Gesichtshaut oder der Mund- resp. Rachenschleimhaut auf die Nase über. Ausser diesen fortgesetzten Krebsen kommen auch isolirte secundäre Krebsknoten in der Nase vor.

Bekanntlich ergreift häufig der Lupus die äussere Haut der Nase, ebenso ist hier ein Lieblingssitz tiefgreifender syphilitischer Affectionen, in beiden Fällen wird häufig die Nasenschleimhaut in der gleichen Weise befallen; es kommt zu tiefen Zerstörungen, zur Periostitis und Caries, zum Einsinken der Nase; zuweilen greift die Neubildung auf die Orbita über, der Augapfel wird blossgelegt u. s. w. Umgekehrt können auch Geschwülste, welche in der Orbita ihren primären Sitz haben, in die Nasenhöhle durchbrechen.

Ferner ist hier noch der Rotz (Malleus humidus) zu erwähnen eine den Pferden eigenthümliche Krankheit, welche auch auf den Menschen übertragbar ist (vergl. S. 186). Wird die menschliche Nasenschleimhaut durch das Nasensecret rotziger Pferde oder auf andere Weise inficirt, so entstehen daselbst hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knötchen von gelblicher Farbe, deren Structur dem Granulationsgewebe entspricht. Durch Zerfall der Knötchen bilden sich kleine kraterförmige Geschwüre, welche häufig confluiren und weiter um sich greifen, ihr Grund sondert reichliches schleimig-eitriges Secret ab. Auch in die Tiefe bis auf Knorpel und Knochen können dieselben zerstörend übergreifen, nicht selten breiten sie sich auch auf die Stirn-Kiefer-Keilbeinhöhle, auf die Schleimhaut des Gaumens und Schlundes, selbst des Kehlkopfes aus.

In den Nebenhöhlen der Nase, also der Stirn-, Oberkiefer-, Keilbeinhöhle, kommen dieselben Geschwulstformen wie in der Nase vor; mit dem Unterschiede, dass dort die Schleimpolypen seltener sind,

während die vom Periost ausgehenden Fibrome, Enchondrome, Osteome, Sarkome häufiger beobachtet werden. Die weichen Sarkome (sogen. Markschwamm), welche in diesen Höhlen entstehen, brechen leicht nach aussen hin durch.

Parasiten, welche die Nasenhöhle des Menschen als gewöhnlichen Wohnsitz benutzten, sind nicht bekannt, während beim Hunde das Pentastomum taenioides ein häufiger Bewohner dieser Gegend ist. Zufällig gelangt zuweilen von der Speiseröhre aus ein Spulwurm in die Nasenhöhle. Auch ist es vorgekommen, dass Insecten oder ihre Larven (Oestrus etc.) in die Nasenhöhle eindrangen und in derselben oder in einer ihrer Nebenhöhlen längere Zeit verweilten. Wie andere fremde Körper, die besonders bei Kindern nicht selten in die Nasenhöhlen gebracht werden (Erbsen, Bohnen, Perlen u. s. w.) rufen diese Parasiten dann eitrige Entzündung hervor.

Capitel 2.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Von Missbildungen des Larynx sind die congenitalen Fisteln zu erwähnen (vergl. S. 253), deren Beziehung zu gewissen Cystenhygromen schon hervorgehoben wurde; ferner kommt Mangel einzelner Theile (der Epiglottis, der Gieskannenknorpel u. A.) vor, endlich Asymmetrie, abnorme Kleinheit, Spaltung derselben; alles Veränderungen, denen man am Häufigsten am Kehldeckel begegnet. Endlich ist zu erwähnen, gleichmässige abnorme Grösse oder Kleinheit des Kehlkopfes; die letztgenannte Missbildung kommt namentlich bei unvollkommener Entwickelung der Geschlechtstheile vor (Kryptorchismus), wie ja auch durch andere Thatsachen (Stimmwechsel in der Zeit der Pubertät, Enge des Kehlkopfes bei Castraten) die Beziehung zwischen den Genitalien und dem Stimmorgan illustrirt wird.

Circulationsstörungen. Anämie der Kehlkopfschleimhaut findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie, in der Leiche ist übrigens die Kehlkopfschleimhaut normaler Weise anämisch, da bei dem Reichthum an elastischen Elementen die Gefässe nach dem Tode entleert werden. Wir können gerade in diesem Organe, welches durch den Kehlkopfspiegel der directen Untersuchung zugänglich geworden, sehr gut beurtheilen, wie in der Leiche gegenüber den Verhältnissen beim Lebenden die Blutvertheilung geändert ist.

Die congestive Hyperämie kann durch verschiedene Reize hervorgerufen werden: Gase, Staub, mechanische Reizungen; ferner befindet sich die Schleimhaut im ersten Stadium der acuten katarrhalischen Entzündung, im Zustand der Hyperämie. War die Congestion

bedeutend, so erscheint auch noch in der Leiche die Kehlkopfschleimhaut geröthet, gewöhnlich sind die unteren Stimmbänder nur blassroth, in seltenen Fällen, wie z. B. in den Leichen Erstickter bläulich.

Stauungshyperämie findet sich besonders bei Herz- und Lungenkranken. Man sieht hier besonders auf der Fläche des Kehldeckels und unterhalb der Stimmbänder bläuliche Gefässverzweigungen.

Blutungen treten in punktförmiger Ausbreitung im Verlauf der Kehlkopfentzündungen, ferner bei Erstickten, bei Hämophilie, Scorbut auf. Zuweilen kommen grössere Blutergüsse aus dem Grunde von Geschwüren des Kehlkopfes vor (namentlich bei Carcinom).

Oedem der Schleimhaut des Larynx ist in mässigem Grade eine häufige Erscheinung bei chronischer Entzündung, Stauungshyperämie. Die Veränderung, welche man gewöhnlich als Glottisödem bezeichnet, beruht dagegen auf einem entzündlichen Zustand des submucösen Gewebes (s. unten).

Entzündung. Wir können auch in der Schleimhaut des Kehlkopfes, wie im Allgemeinen für alle Schleimhäute hauptsächlich die folgenden Formen der Entzündung unterscheiden.

Die katarrhalische Entzündung ist dadurch charakterisirt, dass sich eine, meist mit reichlicher Epitheldesquamation verbundene Hypersecretion der Schleimhaut bildet, welche mit mehr oder weniger ausgesprochener hyperämischer Schwellung einhergeht; durch stärkeres Eintreten eitriger Secretion nimmt der schleimige Katarrh den Charakter des purulenten an. Nach der Verlaufsart unterscheidet man den acuten und den chronischen Kehlkopfkatarrh; den ersteren zu beobachten hat man häufig Gelegenheit am Lebenden, seltener findet man seine Residuen an der Leiche. Die Hauptveränderung ist die congestive Hyperämie, die bei hochgradiger Entwickelung mit Ekchymosirung der Schleimhaut verbunden sein kann. Ist das Secret von schleimiger oder schleimig-seröser Beschaffenheit, so pflegt die Mucosa nicht erheblich geschwollen zu sein; bedeutend ist dagegen die Schwellung, wenn sich reichlichere Eiterproduction beimischt. Zuweilen bilden sich bei hochgradiger acuter Laryngitis flache rundliche Geschwüre (Erosionen), welche namentlich an den Stimmbändern, speciell der hinteren Commissur derselben ihren Sitz haben. Meist pflegen diese Erosionen ohne Hinterlassung von Narben bald zu heilen, selten greifen sie in die Tiefe. Während die flachen Erosionen wohl meist aus oberflächlichen Schleimhauthämorrhagien hervorgehen, nimmt eine andere Form der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre von den Schleimdrüsen ihren Ausgang, indem nach Verstopfung der Schleimdrüsenausführungsgänge das Secret derselben sich anhäuft und nach Durchbruch der Follikeldecke einen Substanzverlust erzeugt. Diese folliculären Geschwüre sind tiefer als die erwähnten Erosionen, meist von kraterförmiger Gestalt, sie haben ihren Sitz namentlich in der Schleimhaut des Kehldeckels und der Ligamenta aryepiglottica, welche Theile ja mit Schleimdrüsen besonders reichlich versehen sind.

Heftige acute Entzündungen des Larynx finden sich bei gewissen Infectionskrankheiten, so bei den Masern, dem Keuchhusten, den Pocken, hier sind analoge umschriebene Eruptionen wie auf der Haut vorhanden, namentlich ist auch beim Abdominaltyphus in der Regel katarrhalische Laryngitis vorhanden, welche zuweilen zur tiefgreifenden Geschwürsbildung führt (s. den Abschnitt über Infectionskrankheiten).

Die chronische Kehlkopfentzündung kann aus der acuten, namentlich nach häufiger Wiederholung der letzteren hervorgehen, oder sie kann sich langsam entwickeln. Die Hyperämie ist hier geringer als beim acuten Katarrh, die Schleimhaut ist nicht diffus geröthet, sondern man sieht auf derselben gröbere Gefässinjection, besonders über dem Kehldeckel. Das Secret ist durch Zähigkeit und Dickflüssigkeit ausgezeichnet. Die Schleimhaut ist gewöhnlich verdickt, in Folge der Anschwellung der Schleimdrüsen erhält die Oberfläche ein fein granulirtes Aussehen. Auf der Oberfläche der Stimmbänder, welche bekanntlich mit Pflasterepithel bekleidet ist, pflegt das letztere in abnorm dicker Schicht sich anzusammeln, ihre Oberfläche erscheint nicht spiegelnd glatt, wie im normalen Zustande, sondern grau belegt. Auch bei der chronischen Laryngitis, die sich namentlich bei Potatoren, bei Phthisikern, übrigens auch bei Leuten, die durch ihren Beruf genöthigt sind viel und laut zu sprechen, ausbildet, kommt es oft zur Bildung katarrhalischer Geschwüre, welche vorzugsweise von den Schleimfollikeln ausgehen. Zuweilen bilden sich an der Oberfläche der chronisch entzündeten Mucosa papillomatöse Wucherungen (s. unten). Nimmt die Submucosa an der chronischen Entzündung Theil, wird dieselbe in Folge von Zellinfiltration und Bindegewebswucherung starr, so verliert die Kehlkopfschleimhaut ihre Beweglichkeit. Gesellt sich hierzu ödematöse Infiltration der Kehlkopfmuskeln, welche bis zur völligen Lähmung der letzteren sich steigern kann, so ist die Stimmbildung natürlich in hohem Grade beeinträchtigt. In manchen Fällen, und das kommt ja auch beim chronischen Katarrh anderer Schleimhäute vor, geht aus dem hypertrophischen Stadium Atrophie der Mucosa hervor, man findet die Schleimhaut verdünnt, ihre Drüsenapparate geschwunden, in Folge der Schrumpfung der Submucosa hat auch hier die Schleimhaut an Beweglichkeit eingebüsst.

Die croupöse Entzündung ist charakterisirt durch die Bildung einer membranösen Auflagerung, welche oft die ganze Innenfläche des Kehlkopfes und eine grössere oder kleinere Strecke der Trachea auskleidet; ja selbst in die Bronchien hinein sich fortsetzen kann. Die als Croupmembran bezeichnete Haut ist in frischem Zustande von grauer Farbe und ziemlich zäher Consistenz, besteht sie länger, so ist sie weicher, von mehr gelblicher Färbung, ihre Dicke ist eine verschiedene, bald stellt sie nur einen dünnen florähnlichen Anflug dar, dann ist sie oft nur an einzelnen Stellen in Form fetziger Auflagerung vorhanden; bald bildet sie dagegen eine continuirliche röhrenförmige Auskleidung der Luftwege, dann kann die Membran mehr als liniendick sein. Anfangs haftet die Membran fester an der Schleimhaut an, stets haftet sie inniger am untern Theil der Epiglottis und den wahren Stimmbändern an, zuweilen füllt die Auflagerung die Morgagni'schen Taschen

aus, in anderen Fällen überbrückt sie dieselben. Dass während des Lebens eine spontane Loslösung der Croupmembran erfolgen kann, beweisen zahlreiche klinische Erfahrungen; doch bildet sich in derartigen Fällen, wo Croupmembranen ausgehustet werden, oft eine neue Membran wieder. Die Production der sich in membranöser Form auflagernden Substanz kann eine so reichliche sein, dass zum Beispiel im Verlauf einer Woche röhrenförmige Ausgüsse des Kehlkopfes entfernt werden, welche aufeinandergelegt den Raum desselben vollständig verstopfen würden.

Bei der histologischen Untersuchung erkennt man an Durchschnitten frischer Croupmembranen ein Netzwerk von bald grösserer bald geringerer Feinheit; man kann oft ein weitmaschiges, aus gröberen Balken von homogenem, an geronnenen Faserstoff erinnerndem Aussehen gebildetes Netzwerk unterscheiden, dessen Maschen wieder durch ein sehr zartes Geflecht von feinen, vielfach unter einander zusammenhängenden Bälkchen gebildet werden; in den Maschen des Netzes liegen ausser feinkörnigen Massen und losgestossenen Epithelien mehr oder weniger reichliche Rundzellen, zuweilen in solcher Masse, dass das Reticulum durch dieselben verdeckt wird. An Croupmembranen, welche längere Zeit bestehen, ist das Netzwerk, welches wahrscheinlich körnig zerfällt, oft nicht mehr nachzuweisen. Häufig fällt an dem Durchschnitt der Membran parallele Schichtung auf. Was die Beschaffenheit der Schleimhaut selbst angeht, so ist dieselbe ihres Epithels stets beraubt; sie erscheint nach dem Abziehen der Membran oft auffallend anämisch, was darin seinen Grund hat, dass die oberen Schichten der Mucosa mit zahlreichen, die Gefässe comprimirenden Rundzellen infiltrirt werden. In den Schleimdrüsen staut sich in Folge der Verschliessung der Mündung das Secret, ihre Canäle sind daher erweitert. Wahrscheinlich ist die schliessliche Entleerung desselben mitbetheiligt an der Losstossung der Membran.

In Bezug auf die Genese der Croupmembran stehen sich noch die Meinungen gegenüber. Von den meisten Autoren wird dieselbe für das Produkt einer fibrinreichen mit zelligen Elementen gemischten Exsudation angesehen.

Nach den Untersuchungen von E. Wagner wird dagegen das Netzwerk der Croupmembran, wenigstens zum grössten Theil, durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelien gebildet, in Folge welcher die letzteren sich in verästelte Gebilde umwandeln, welche durch Aneinanderlagerung das Reticulum zusammensetzen (vergl. S. 34).

Als Einwand gegen diese Erklärung lässt sich der Zweifel anführen, ob das dünne Epithelstratum des Larynx genügen könne, in relativ kurzer Zeit so mächtige Schichten der Pseudomembran zu bilden; beachtenswerth in dieser Richtung ist auch die Erfahrung, dass sich nach Losstossung einer Croupmembran also von einer des Epithels beraubten Fläche, eine neue Membran bilden kann. Auch die Thatsache, dass der Croupmembran durchaus gleichartige Membranen auf granulirenden Wundflächen sich bilden können, spricht nicht zu Gunsten des epithelialen Ursprunges des Netzwerkes. Endlich ist es schwer verständlich, wie sich aus veränderten Epithelien das regelmässig mit seinen Bälkchen so vielfach anastomosirende Reticulum bilden soll.

Unter den Autoren, welche sich in neuerer Zeit auf Grund histologischer Untersuchung zu Gunsten der Ansicht ausgesprochen, dass die Croupmembran

exsudativer Natur sei, ist namentlich Steudener zu nennen (Virch. LIV, S. 500); zu demselben Resultate kam auch Boldyrew (Reichert und Bois-Reymond's Arch. 1872, S. 95). Was die Herkunft der in der Membran vorhandenen Rundzellen angeht, so ist von Buhl gerade der Croup zu Gunsten der Lehre verwerthet worden, dass Eiterzellen im Innern von Epithelien entstehen könnten; von anderen Seiten (Steudener) ist der Befund von Rundzellen in Epithelien zwar zugegeben, aber als Invagination gedeutet worden. Die Rundzellen sind auch hier wahrscheinlich aus den Blutgefässen der Schleimhaut emigrirte weisse Blutkörperchen.

Der Croup kommt vorzugsweise im kindlichen Alter als eine primäre Erkrankung des Kehlkopfes vor, welche sich gewöhnlich auf grössere Strecken der unterhalb gelegenen Luftwege fortsetzt; da der Larynxcroup (Halsbräune) sich oft aus einem katarrhalischen Vorstadium entwickelt, da zuweilen in klinischer Beziehung ganz gleichartige Fälle, welche selbst in Folge der Schleimhautschwellung, der dadurch bedingten Stenose den Tod herbeiführen können, ohne Membranbildung verlaufen; da endlich zuweilen sich neben einzelnen mit croupösen Auflagerungen versehenen Stellen der grösste Theil des Larynx im Zustand katarrhalischer Entzündung befindet, so ist es wahrscheinlich, dass dieser primäre Larynxcroup als ein höherer Grad der katarrhalischen Entzündung aufzufassen ist und graduell in die letztere übergeht. Hierfür spricht auch, dass die einfache Laryngitis crouposa im Gegensatz zur Diphtheritis ohne Zeichen einer Allgemeinaffection verläuft. Die klinischen Symptome erklären sich völlig aus der Entzündung und Stenose des Larynx.

Ebenfalls oft im kindlichen Alter, doch auch bei Erwachsenen begegnen wir der secundären, fortgesetzten croupösen Laryngitis, welche sich an diphtheritische Entzündungen der Gaumen- und Pharynxschleimhaut anschliesst. Während man in früherer Zeit die Namen Croup und Diphtheritis vielfach synonym gebrauchte, wurde von einzelnen Autoren unter Diphtheritis eine in dem Rachen und Schlund localisirte Krankheit, unter Croup eine Kehlkopfaffection verstanden. Später wurde dann namentlich in Folge der Untersuchungen Virchow's ziemlich allgemein der Gebrauch angenommen, dass man unter Croup eine mit membranöser Exsudation auf die freie Fläche verbundene Entzündung; als Diphtheritis dagegen eine mit Verschwärung der Schleimhaut selbst einhergehende Entzündung verstand, deren Ursache in einem in die Schleimhaut selbst abgesetzten Exsudat liegt. Von diesem anatomischen Gesichtspunkte aus hat dann das Wort diphtheritisch einen sehr allgemeinen, keineswegs auf bestimmte pathologische Processe beschränkten Inhalt erhalten, man sprach von diphtheritischen Wunden, von diphtheritischen Pocken, von Darmdiphtheritis u. s. w.

Dem gegenüber ist von den Klinikern stets eine bestimmte, meist zunächst im Rachen und Schlund localisirte Krankheit als Diphtheritis bezeichnet worden, welche häufig zur Allgemeininfection führt und bei welcher allerdings die Bildung der Pseudomembran zum Theil auf Bildung eines fibrinösen Exsudates auf die Fläche, zum grossen Theil aber auf der mehr oder weniger tief greifenden Verschwärung beruht. Es ist nun eine durch vielfache Erfahrung bestätigte Thatsache, dass

sich an diese Rachendiphtheritis (s. unten bei Rachenkrankheiten) vielfach eine croupöse Laryngitis anschliesst. Nicht selten hat die Entzündung auf dem Kehldeckel noch den Charakter der tief in die Schleimhaut eingreifenden Diphtheritis, während unterhalb nur eine oberflächliche croupöse Laryngitis besteht.

Es spricht das für die Annahme, dass die croupöse Entzündung sowohl aus einfacher katarrhalischer Entzündung hervorgehen, als auch durch den Reiz specifischer Infectionen hervorgerufen werden kann. Mit dieser Annahme stimmt es überein, dass die croupöse Entzündung auch als secundäre Affection bei Pyämie, Abdominaltyphus, bei Masern, Pocken vorkommt. Auch durch die Einwirkungen reizender Gase und Flüssigkeiten kann eine dem Croup sehr ähnliche Larynxentzündung erzeugt werden, welche von manchen Seiten sogar mit dem ersteren vollständig identificirt wurde.

Namentlich von Reitz und in neuerer Zeit von Oertel (D. Arch. f. klin. Med.) ist angegeben, dass man bei Thieren durch Einträufelung von Ammoniak in die Luftröhre echten Croup erzeugen könne. Nach H. Meyer (Arch. d. Heilk. 14, S. 512) bestehen dagegen die nach derartigen Experimenten sich bildenden Pseudomembranen nicht aus fibrinösen Massen, sondern zunächst aus den veränderten Epithelzellen, später kommen Rundzellen, Fettkörnchenzellen, freie Körnchen, Pilze hinzu. Der beigemischte Schleim kann in Härtungsflüssigkeit ein zartes Gitterwerk bilden.

In schweren Fällen von Larynxcroup wird in der Regel die Lunge in Mitleidenschaft gezogen. Ist die Stenose bedeutend, so bildet sich acutes Emphysem in den oberen Lungenlappen, dagegen Hyperämie in den unteren. Durch Aspiration von Theilen der Croupmembran oder durch directes Fortschreiten der croupösen Entzündung auf die feineren Bronchien kommt es in den Unterlappen zur Verstopfung der letzteren, es bilden sich lobuläre atelektatische Herde.

Während also bei fortdauernder Stenose in Folge des mit Anämie verbundenen Emphysems der Croup sich selten auf die Luftwege der Oberlappen fortsetzt, findet man dagegen nach der Ausführung der Tracheotomie, wo die Ursache der ungleichmässigen Luft- und Blutvertheilung in den Lungen gehoben ist, dass die croupöse Entzündung auch auf die Bronchien der Oberlappen sich fortsetzt.

Zwischen der croupösen und der diphtheritischen Entzündung des Kehlkopfes gibt es, wie oben schon erwähnt wurde, Uebergänge, indem an einzelnen Stellen die Zellinfiltration der Schleimhaut selbst so bedeutend wird, dass es zur Verschwärung kommt. Solche Stellen diphtheritischer Laryngitis werden namentlich bei dem secundären Croup nach primärer diphtheritischer Entzündung des Schlundes und ebenso bei dem Croup, wie er zuweilen im Verlauf verschiedener acuter Infiltrationskrankheiten auftritt, beobachtet.

Die Entzündung des submucösen Zellgewebes des Larynx kann sich natürlich nur an denjenigen Stellen entwickeln, wo eine wirkliche Submucosa vorhanden ist, also namentlich in der Gegend der Morgagni'schen Ventrikel, über den oberen Stimmbändern und den Ligamentis aryepiglotticis. Die Entzündung gibt an diesen Theilen zu bedeutender Anschwellung Anlass, namentlich die Lig. aryepiglottica

springen als dicke Wülste vor, sie können sich von beiden Seiten her berühren und dadurch den Kehlkopfeingang verschliessend den Erstickungstod herbeiführen. Die Exsudation, welche diese, gewöhnlich als Glottisödem bezeichnete Schwellung hervorbringt, ist selten eine rein seröse, meist ist sie von serös-eitrigem Charakter; die geschwollenen Gewebe erscheinen auf dem Durchschnitt trübsulzig, bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Maschen der Mucosa auseinandergedrängt, ihre Gefässe erweitert, in der Regel von reichlichen Eiterzellen umgeben. Nur selten hat die Entzündung den Charakter einer derberen, reineitrigen Infiltration, das Letztere kommt jedoch zuweilen bei Diphtheritis vor. Das Glottisödem tritt niemals als primäre Affection auf. Eine geringe ödematöse Schwellung der Submucosa kommt bei allen acuten und chronischen Entzündungen des Kehlkopfes vor, häufig auch bei allgemeiner Wassersucht. Die hochgradige, serös-purulente Entzündung, das acute Oedema glottidis tritt meist sehr plötzlich auf als Complication schwerer Entzündungen und Verschwärungen der oberen Theile des Larynx selbst oder im Anschluss an, namentlich phlegmonöse Entzündungen der Gaumenbogen, welche sich direct in das submucöse Gewebe der Zungenbänder und des Kehldeckels, resp. der Ligamenta aryepiglottica fortsetzen. Die obere Hälfte der Epiglottis nimmt nicht immer an der Entzündung Theil, ist das der Fall, so stellt sie sich als ein derber, gerötheter Wulst dar, auch das submucöse Gewebe des Pharynx an der Grenze des Larynx kann von der Entzündung ergriffen werden. Ferner kann sich auch Glottisödem entwickeln im Anschluss an Erysipel der Halsgegend, an phlegmonöse Entzündungen, wie sie namentlich nach schweren chirurgischen Eingriffen vorkommen, an retropharyngeale bis in die Umgebung des Larynx sich fortsetzende Abscesse u. s. w.

Nach einer aus den Sectionsprotokollen der Berliner Charité (1869—1871) genommenen Zusammenstellung von G. v. Hoffmann (Berl. Diss. 1872) kam daselbst unter 6062 Sectionen 33mal Glottisödem zur Beobachtung. Die einzelnen Fälle vertheilten sich auf die folgenden primären Affectionen

Phlegmone colli . .	3mal,
Fract. cart. thyreoid.	1mal,
Diphth. laryng. . .	1mal,
Ulc. syph. colli . .	1mal,
Ulc. tub. laryng. . .	2mal,
Ulc. decubit. laryng.	2mal,
Vit. cordis	9mal,
Nephritis	8mal,
Septicämie	2mal,
Phthisis pulm . . .	4mal.

In Folge langwieriger Entzündungen entwickelt sich zuweilen bedeutende fibröse Verdickung und Verhärtung des submucösen Zellgewebes, welche allmälig zur Entwicklung von Larynxstenose führen kann. Diese chronische Veränderung kann sich anschliessen an Katarrh des Kehlkopfes, namentlich auch an syphilitische und tuberkulöse Verschwärungen.

Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel (Perichondritis laryngea) ist ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle

eine secundäre Affection, welche sich an katarrhalische, syphilitische, tuberkulöse Geschwürsbildung im Kehlkopf anschliesst, sie kommt jedoch auch als spontane Entzündung vor bei heruntergekommenen Subjecten, unter dem Einfluss von Infectionskrankheiten [Syphilis, Typhus, sehr selten ohne derartige Ursache, bei sonst gesunden Menschen; Perichondritis rheumatica]. Die chronische Verdickung des Perichondriums, welche man als Perichondritis fibrosa bezeichnen kann, kommt hier nicht weiter in Betracht, sondern nur diejenige, welche zur Bildung eines eitrigen Exsudates und zu tiefen Ernährungsstörungen im Knorpel führt. Auch diese purulente Form kann mehr chronischen oder acuten Verlauf zeigen. Sie ist gewöhnlich zunächst auf einen Knorpel beschränkt, am Häufigsten auf die Seitentheile des Ringknorpels, von da findet dann Weiterverbreitung auf die anderen Knorpel, auf das submucöse und das den Larynx umgebende Zellgewebe statt. In Folge der Eiterbildung unter dem Perichondrium muss der gefässlose Knorpel Ernährungsstörungen erleiden, er wird partiell oder seltener in toto nekrotisch und losgestossen. Indem sich der Eiter im submucösen Zellgewebe des Kehlkopfes weiter verbreitet, kann, wie bei der primären Entzündung dieser Gegend, durch die Schwellung Stenose und selbst Erstickungsgefahr eintreten. Bricht der Eiter durch die Schleimhaut durch, so kann das nekrotische Knorpelstück nach aussen gelangen, es wird im glücklichsten Falle ausgehustet, oder es kommt in die Bronchien, ruft dort Entzündung hervor, zuweilen hat man beobachtet, dass das Knorpelfragment sich in die Stimmritze einklemmte und dort, wie das auch bei fremden Körpern vorkommt, welche von aussen her in den Kehlkopf gelangten, den Erstickungstod herbeiführte. Auch nach aussen hin kann in Folge der Eiterung in der Umgebung des Kehlkopfes der Durchbruch erfolgen, durch die so entstandene Fistel können ebenfalls nekrotische Knorpelstücken abgehen. Je nach der Ausdehnung und dem Sitz der Perichondritis sind natürlich die durch sie hervorgerufenen Störungen und Gefahren verschieden: wird der ganze Knorpel nekrotisch, so kann es vorkommen, dass der Kehlkopf förmlich zusammenbricht; bei Nekrose eines Giesskannenknorpels tritt natürlich bedeutende Störung der Stimmbildung ein. Die Epiglottis wird von der Perichondritis selten mitergriffen. Nur selten und bei geringer Ausdehnung der Perichondritis erfolgt Heilung, indem sich nach Losstossung eines Knorpelstückes an einer Stelle eine Narbe bildet. Man findet übrigens bei der Perichondritis laryngea in der Regel die Knorpel verkalkt, und es scheint, dass, abgesehen von der im höheren Alter ohnehin regelmässig eintretenden Verkalkung, unter dem Einfluss der Perichondritis diese Metamorphose erfolgt. Nach Dittrich (Prag. Vierteljahrschr. 1850) ist die an der Hinterseite des Ringknorpels auftretende Perichondritis als eine Art Decubitus anzusehen, verursacht durch den Druck des verknöcherten Ringknorpels.

Wie Albers (Kehlkopfkrankheiten S. 4) zuerst nachgewiesen, kommt auch eine primäre, vom Knorpel selbst ausgehende Entzündung im Kehlkopf vor (Chondritis laryngea). Dieselbe tritt nur im vorher verknöcherten Kehlkopf auf, in den bekannten Fällen war fast

nur die Cartilago cricoidea ergriffen; man hat im Innern dieses Knorpels förmliche Abscesse gefunden. Secundär schliesst sich dann Perichondritis mit ihren weiteren Folgen an.

Neubildungen.

Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste sind die Papillome, deren Form und Structur die grösste Aehnlichkeit mit den harten Papillargeschwülsten der Haut hat. Wir finden sowohl Geschwülste, welche aus hypertrophischen Papillen mit einer dicken Decke von Pflasterepithel bestehen, also den harten Warzen entsprechen, als solche, bei denen lebhafte Neubildung von Papillen stattfindet, hier ist die Epitheldecke zarter, der Reichthum an Blutgefässen grösser, oft findet man Infiltration des Stromas durch reichliche Rundzellen, diese Form der Papillargeschwülste gleicht also vollständig dem Condylom. Die Papillome des Larynx sitzen entweder gestielt auf, oder mit breiter Basis, sie können kaum erbsengrosse Geschwülste bilden, aber auch sehr reichliche den grössten Theil des Kehlkopfes auskleidende Massen. Im letzteren Fall handelt es sich jedoch genau genommen nicht um eine Geschwulst, sondern um zahlreiche, nebeneinander stehende Papillome. Dieselben entwickeln sich fast ausnahmslos von den normaler Weise mit Pflasterepithel und Papillen versehenen Stellen des Kehlkopfes, den wahren Stimmbändern, seltener dem unteren Theil des Kehldeckels. Oft geht der Wucherung der Papillome katarrhalische Laryngitis voraus, doch können sie sich auch unabhängig davon entwickeln. Auch bei jüngeren Personen, selbst bei kleinen Kindern, werden diese Papillome nicht selten beobachtet.

Zuweilen wuchern die Papillome in der Umgebung tuberkulöser, syphilitischer Geschwüre, nicht selten auch gerade wie beim Epithelkrebs der Haut vom Grunde eines krebsigen Geschwüres. Uebrigens kann, wie an der Haut, auch am Kehlkopf aus der papillomatösen Neubildung eine in die Tiefe greifende destruirende Wucherung hervorgehen.

Verfasser untersuchte die papillomatösen Wucherungen aus dem Kehlkopf einer Frau, welche von Beschorner in Dresden exstirpirt waren. Dieselben hatte sich in bedeutender Masse an den Stimmbändern entwickelt; nach der ersten Operation trat bald ein Recidiv ein und als wiederum die Neubildung entfernt war, fand bald Wucherung neuer Massen statt. Beim zweiten Recidiv bemerkte Beschorner bereits bei der Operation, dass die Neubildung nicht mehr oberflächlich sass, sondern in die Schleimhaut hineingriff, so dass sie nicht ohne Verletzung der letzteren exstirpirt werden konnte. Während nun die zuerst exstirpirte Geschwulst ein vollständig typisches hartes Papillom war, wies bereits das erste Recidiv reichliche Zellwucherung und grösseren Gefässgehalt nach und die zuletzt entfernten Massen zeigten ein Verhalten, welches sie den atypischen epithelialen Geschwülsten sehr nahe stellte (vergl. Ber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden für 1875/1876).

Die nächsthäufigste Geschwulstart im Kehlkopf ist diejenige, welche man mit dem Namen des fibrösen Larynxpolypen bezeichnet.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von Mackenzie (Essay on Growths in the Larynx. 1871, London), welche jedoch den Epithelkrebs und die syphilitische Neubildung nicht einschliesst, kamen 67 Procent der Neubildungen im Kehlkopf auf das Papillom, 16 Procent auf das Fibrom. Bei den fibrösen Polypen handelt es sich um hyperplastische Wucherung der Schleimhaut, und zwar vorzugsweise ihres Bindegewebes; die Drüsen nehmen meist nicht an der Neubildung Theil; an der Oberfläche findet nicht selten Wucherung von Epithelien und Papillen statt. Diese gestielt oder mit breiter Basis aufsitzenden Geschwülste, welche meist erbsen- bis haselnussgross sind, haben ihren Sitz an den Stimmbändern, in der Tiefe der Morgagni'schen Ventrikel, an der Basis des Kehldeckels, selten im unteren Theil des Larynx. Der Structur nach kommen sowohl harte als weiche Fibrome vor.

Die Schleimpolypen (sog. Hydatiden) des Kehlkopfes sind seltener als die vorigen, sie unterscheiden sich von ihnen dadurch, dass auch die Drüsen an der Hyperplasie Theil nehmen; so bilden sich meist gestielte, selten über erbsengrosse, oft gelappte weiche Geschwülste; die Drüsen befinden sich oft im Zustande schleimiger Metamorphose, die Tumoren erhalten dadurch ein colloides Aussehen, sie collabiren bedeutend beim Anschneiden.

Sonstige gutartige Neubildungen, Lipome, Myxome, Angiome sind nur in ganz seltenen Fällen im Kehlkopf beobachtet worden.

Das Sarkom kommt etwas häufiger vor; Mackenzie hat 9 Fälle von Spindelzellensarkom zusammengestellt. Die Entwickelung dieser Geschwulstart nimmt meist vom Kehldeckel ihren Ausgang.

Der Krebs des Larynx ist ein epithelialer und hat in der grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter des Pflasterzellenkrebses. Er ist entweder fortgesetzt, namentlich von der Zunge her, oder er entwickelt sich primär, und zwar vorwiegend von den Stimmbändern und überhaupt von denjenigen Stellen des Kehlkopfes, welche mit Pflasterepithel bekleidet sind. In der Regel zeigt sich zuerst an einem Stimmbande eine infiltrirte Stelle, welche allmälig in die Tiefe fortschreitet, bald wird das ganze Stimmband, der Morgagni'sche Ventrikel und endlich auch das falsche Stimmband infiltrirt, dann greift die Geschwulst auch auf die analogen Theile der anderen Seite über, um schliesslich auch diejenigen Partien zu befallen, welche mit Cylinderepithel bekleidet sind. Sehr gewöhnlich wuchern vom Grunde der krebsigen Infiltration oder aus dem an Stelle derselben entstandenen Geschwür reichliche papilläre Wucherungen empor, welche ein blumenkohlartiges Ansehen haben, sodass man auf den ersten Blick glaubt, ein Papillom vor sich zu haben. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann die Krebsinfiltration die Knorpel erreichen, zu ihrer Usur führen; hier schliesst sich dann Perichondritis an, zuweilen findet ein Uebergreifen auf die Speiseröhre oder auf den Schlund statt. Zuweilen tritt secundärer Krebs an den Halslymphdrüsen auf. Selten nimmt der Kehlkopfkrebs seinen Ausgang vom Kehldeckel.

Die Tuberkulose des Kehlkopfes ist selten primär, meist tritt sie secundär zur Lungentuberkulose hinzu. Die Tuberkulose führt hier sehr rasch zur Geschwürsbildung und in diesem Zustande liegt uns

diese Affection bei der Leichenuntersuchung am Häufigsten vor. Sehr oft findet man an der hinteren Kehlkopfwand, dicht über der Commissur der Stimmbänder ein kleines, meist bis in die Submucosa reichendes Geschwür von trichterförmiger Gestalt, mit zottigen, infiltrirten Rändern; die übrige Schleimhaut kann ganz frei sein oder sie befindet sich im Zustande katarrhalischer Entzündung. Während in zahlreichen Fällen die Entwickelung bei Kehlkopftuberkulose auf ein derartiges isolirtes Geschwür beschränkt bleibt, findet zuweilen ein Fortschreiten in die Tiefe und der Fläche nach statt, oder auch es bilden sich zahlreiche Geschwüre, welche bald mit einander confluiren und ausgedehnte Substanzverluste der Kehlkopfschleimhaut erzeugen, welche sich durch unregelmässige buchtige Begrenzung und infiltrirte Ränder auszeichnen. Beim Fortschreiten in die Tiefe kann Entzündung des submucösen Gewebes und damit die Gefahr von Glottisödem eintreten, ferner kann sich auch hier Perichondritis anschliessen. Zuweilen wird durch die tuberkulösen Geschwüre der grösste Theil der Stimmbänder zerstört (Aphonie). Bei über grössere Flächen ausgedehnter tuberkulöser Geschwürsbildung im Kehlkopf findet man häufig die Schleimhaut zwischen den Geschwüren im Zustand hypertrophischer Schwellung, nicht selten mit papillärer Wucherung an der Oberfläche. Die Wucherung des Bindegewebes kann hier so bedeutend werden, dass schliesslich Stenose, namentlich in der Gegend der Glottis hervorgerufen wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im submucösen Gewebe im Grunde der Geschwüre die bekannte tuberkulöse Neubildung, theils in Form miliarer Knötchen, theils in infiltrirter Verbreitung. Da übrigens neben katarrhalischen sowohl als tuberkulösen Geschwüren in der Regel Schwellung der Drüsenfollikel stattfindet, so darf man die durch letztere Veränderung bedingten halbkugligen Vorragungen nicht mit miliaren Tuberkeln verwechseln. Miliare Tuberkeln ohne gleichzeitige Geschwürsbildung kommen nur sehr selten im Kehlkopf vor. Bei irgend ausgedehnter Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut entwickelt sich die mit leichter Schwellung verbundene secundäre Tuberkulose der Halsdrüsen, man legt daher auf das Vorhandensein solcher Schwellung der Halsdrüsen in der Umgebung des Kehlkopfes für die Diagnose Gewicht.

Die syphilitischen Erkrankungen nehmen namentlich vom oberen Theil des Larynx ihren Ausgang; zwischen dem leichten Katarrh und der tiefe Zerstörungen verursachenden Syphilombildung fehlt es auch hier nicht an Abstufungen. Die schweren Formen beginnen mit einer Infiltration, welche die Mucosa und Submucosa betrifft, diese Häute erscheinen starr, von grauweisser Farbe und glatter Oberfläche; auf dem Durchschnitt entleert sich aus den infiltrirten Partien etwas seröse Flüssigkeit. Weiterhin bilden sich Geschwüre, welche fast immer am Kehldeckel beginnen und langsam sich ausbreiten, zuweilen greifen sie bis auf die Stimmbänder und den unteren Theil des Kehlkopfes, ja selbst auf die Trachea über; die Ränder derselben sind gewulstet, oft stark geröthet, der Grund ist von speckigem Aussehen. Diese Geschwüre können sehr bedeutende Difformitäten,

namentlich am Kehldeckel erzeugen, nicht selten zerstören sie denselben vollständig. Greift die Geschwürsbildung in die Tiefe, so kann Perichondritis und Knorpelnekrose sich anschliessen. Letztere tritt am Häufigsten an den Giesskannenknorpeln ein. Namentlich bei geeigneter Behandlung können die Geschwüre jedoch vernarben, ohne erhebliche Nachtheile zu hinterlassen, es bilden sich eingezogene Narben, kleine Substanzverluste, namentlich an den Rändern und der Basis des Kehldeckels. Sind die Geschwüre dagegen nach Ausdehnung und Tiefgreifen weiter fortgeschritten, so bilden sich Narben, welche durch ihre Schrumpfung bedeutende Verunstaltungen, und namentlich wenn die Narben in der Umgebung der Stimmritze ihren Sitz haben, erhebliche Stenose herbeiführen; nicht selten ist dieselbe so bedeutend, dass nur durch die Tracheotomie der tödtliche Ausgang ferngehalten werden kann. Zugleich mit den syphilitischen Geschwüren im Kehlkopf finden sich in der Regel solche im Gaumen und am Zungenrücken.

Von sonstigen zur Geschwürsbildung Anlass gebenden Neubildungen ist zu erwähnen, dass der Lupus, wenn er seinen Sitz am Gaumen hat (sog. Angina scrofulosa), zuweilen auf den oberen Theil des Kehlkopfes übergreifen und den Kehldeckel zerstören kann.

Bei der auf den Menschen übertragenen Rotzkrankheit finden sich oft neben diffuser Schwellung der Kehlkopfschleimhaut reichliche Knoten, welche bald geschwürig zerfallen und reichlich Eiter absondern, sie haben ihren Sitz vorzugsweise am Kehldeckel, doch können sie auch auf den unteren Theil des Kehlkopfes und selbst die Trachea übergreifen.

Fremde Körper und Wunden: Es kommt nicht selten vor, dass fremde Körper in den Kehlkopf hineingelangen. Wenn durch mangelhaften Schluss des Kehldeckels grössere festere Brocken in den Larynx gelangen oder wenn bei gestörter Schluckbewegung durch grosse Bissen (zähe, sehnige Fleischmassen) der Kehldeckel niedergedrückt wird, so kann ausserordentlich rasch der Tod erfolgen. Man hat Beispiele, dass Individuen durch das Hineingelangen eines Bissens in den Kehlkopf beim Essen ganz plötzlich starben. Kleinere feste Körperchen (Erbsen) können ebenfalls, wenn sie sich gerade über die Stimmritze legen, rasche Erstickung bewirken, zuweilen keilen sie sich in die Morgagni'schen Taschen ein, rufen dort Entzündung und Eiterung hervor; in anderen Fällen gelangt der fremde Körper in die Trachea und verursacht dort und in den peripheren Luftwegen Entzündung. Gerade wie diese von aussen hineingelangten Körper können, wie schon erwähnt, nekrotische Knorpelstücken aus dem Kehlkopf, Concremente aus den Morgagni'schen Taschen wirken. Mehr als Curiosität ist anzuführen, dass in einigen Fällen Spulwürmer vom Pharynx aus in den Kehlkopf gelangten und Erstickung herbeiführten. Das Hineingelangen von Echinococcusblasen in die Luftwege ist vorgekommen durch Perforation von der Lunge oder von der Schilddrüse aus. Im Uebrigen ist, abgesehen von dem im Ganzen seltenen Soor

der Kehlkopfschleimhaut von Parasiten des Larynx nichts zu erwähnen.

Von Verletzungen des Kehlkopfes kommen die tiefen, die Kehlkopfknorpel durchtrennenden, zuweilen auch den Pharynx bis an die Wirbelsäule durchsetzenden Schnittwunden nicht selten bei Selbstmördern zur Beobachtung. Durch Eindringen von Blut oder von Speisen aus dem angeschnittenen Pharynx kann rasch Erstickung erfolgen; doch ist es gar nicht selten, dass Individuen mit völlig durchschnittenem Kehlkopf noch Tage lang leben, bis sie meist an Lungenentzündung zu Grunde gehen. Auch tiefe Schnittwunden können übrigens unter Bildung dicker fibröser Narben heilen, namentlich solche, welche in der Längsachse des Kehlkopfes verlaufen. Zuweilen bleiben Fisteln zurück. Bei Stichwunden des Larynx erfolgt oft rasch Emphysem des umgebenden Zellgewebes am Halse.

Brüche von Kehlkopfknorpeln kommen am Leichtesten bei älteren Leuten vor, wo der Knorpel in Folge der Verknöcherung, welche regelmässig im höheren Lebensalter eintritt, seine Elasticität eingebüsst hat; die Fractur betrifft namentlich den Schild- oder Ringknorpel nach Fall, Erwürgen, Erhängen.

Verfasser untersuchte eine Fractur des Schildknorpels, welche bei einem jungen Mädchen durch Sturz mit der vorderen Halsseite auf den scharfen Rand einer Wasserkanne entstanden war. Hier war keine Spur von Verknöcherung vorhanden. Der Tod erfolgte durch Glottisödem.

Capitel 3.

Krankheiten der Luftröhre.

Missbildungen: Die Trachea kann bei Acephalen fehlen. Seltener sind Beobachtungen wo die Luftröhre fehlte, während die Bronchien und der Kehlkopf vorhanden war, also der letztere direct in erstere überging; hieran schliessen sich die Fälle von abnorm hoher Theilung der Trachea.

In einzelnen Fällen wurde Atresie, blinde Endigung der Luftröhre beobachtet. Ebenso wie durch die ebenerwähnten Missbildungen ist die Lebensfähigkeit ausgeschlossen durch Mündung der Speiseröhre in die Trachea, während der Pharynx blind endigt.

Mangel einzelner Luftröhrenknorpel, Verschmelzung mehrerer, Spaltung der Knorpel der Länge und der Quere nach, abnorme Form der Knorpel; derartige, nicht ganz seltene Missbildungen sind ohne wesentliche Bedeutung. Weiter sind zu erwähnen abnorme, congenitale Enge und Weite, Länge und Kürze; auch Septirung der Trachea wurde beobachtet.

Eine sehr seltene Missbildung ist die dreifache Theilung der Trachea statt der normalen in zwei Bronchien (beobachtet von Cru-

veilhier, Traité d'anat. Vol. III), nach Albers findet man am Häufigsten zwei rechte Hauptbronchien. Verdoppelung der ganzen Luftröhre wird nur bei Doppelmissbildungen beobachtet.

Von praktischem Interesse ist die als angeborene Trachealfistel bezeichnete Missbildung; die seitlich gelegene Fistel beruht auf mangelhafter Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte, die median gelegene auf nicht zu Stande gekommener Vereinigung der entsprechenden Kiemenbogen. Die Fistel wird am Häufigsten auf der rechten Seite gefunden, gewöhnlich am inneren Rande des Kopfnickers, einen Zoll über dem Sternoclaviculargelenk, selten weiter nach oben. Die äussere Oeffnung ist oft sehr klein, nur die Einführung einer Borste gestattend; übrigens sind die in die Trachea führenden Fisteln bei weitem seltener, als die in den Larynx und Pharynx mündenden. Häufiger endigt der Fistelgang blind im Zellgewebe des Halses, hier ist er oft cystenartig erweitert. Die eigentlichen Trachealfisteln haben ihren Sitz meist in der Mitte des Halses. Abnorme Lage der Trachea auf der linken Seite des Oesophagus findet sich bei Situs transversus, in seltenen Fällen lag die Trachea hinter dem Oesophagus.

Die Circulationsstörungen in der Trachea bedürfen keiner eingehenden Besprechung; es gilt hier das für den Kehlkopf Gesagte. Die Hyperämie tritt im Verlauf von Entzündungen mehr oder weniger hervor, häufig findet man, dass sie wesentlich die Schleimhaut zwischen den Knorpelringen betrifft. Blutungen kommen in punktförmiger Ausbreitung bei heftiger Entzündung sehr oft vor, ferner auch in Folge bedeutender Stauung bei Herzkranken, Erstickten. Grössere Blutergüsse aus der Trachea sind selten, sie können erfolgen aus tuberkulösen, carcinomatösen Geschwüren; sehr bedeutende Hämorrhagien in die Trachea können in den seltenen Fällen zu Stande kommen, wo ein Aneurysma in die Luftröhre durchbricht. Das ergossene Blut wird theils expectorirt, theils aspirirt.

Wunden der Trachea sind an und für sich nicht sehr gefährlich, zuweilen ergiesst sich jedoch bei der Verletzung aus durchschnittenen Halsgefässen Blut in die Luftröhre, durch Aspiration desselben kann der Erstickungstod veranlasst werden. Ist mit der Trachea zugleich die Speiseröhre angeschnitten, so kann der gleiche Ausgang durch Speisemassen, welche in die Trachea gelangten, herbeigeführt werden; endlich kommt es vor, wenn die Trachea völlig durchschnitten ist, dass das untere Ende hinabsinkt und der Eintritt der Luft durch die sich darüber legenden Weichtheile verhindert wird. Bei Stichwunden kann gerade wie bei der gleichartigen Verletzung des Kehlkopfes Hautemphysem am Halse entstehen. Die kleineren Wunden (wie sie zum Beispiel bei der Tracheotomie vorliegen) heilen in der Regel mit linearen Narben, zuweilen kommt es jedoch auch zur Fistelbildung.

Entzündung der Trachea: kommt als acute katarrhalische Tracheitis (Luftröhrenkatarrh) am Häufigsten gleichzeitig mit Laryngitis oder Bronchitis vor und im Allgemeinen unter den gleichen Bedingungen. Die congestive Hyperämie tritt dabei entweder in Form diffuser heller Röthung hervor, oder sie ist nur fleckig und streifig vorhanden, am Stärksten gewöhnlich zwischen den Knorpelringen. Die Schwellung der Schleimhaut ist beim acuten Katarrh gewöhnlich nicht bedeutend; zur Geschwürsbildung kommt es selten.

Abgesehen von den durch mechanische Irritamente, Staub (Erkältung!) verursachten Fällen führen gewisse Infectionskrankheiten mit Vorliebe zur Tracheitis; hierher gehören, abgesehen vom Keuchhusten, die Masern, die Influenza; bei den Pocken kommen auch an der Luftröhrenschleimhaut ähnliche Eruptionen vor, wie auf der Haut und an anderen Schleimhäuten, sie haben ihren Sitz besonders an der Theilungsstelle (E. Wagner, Arch. d. Heilk. XIV, S. 107). Die chronische katarrhalische Tracheitis findet sich namentlich gleichzeitig mit Bronchitis, bei ihr ist die Hyperämie beträchtlicher, die Schwellung erheblicher; sie führt zuweilen zur diffusen Hypertrophie der Schleimhaut, namentlich sind oft die Drüsen vergrössert, sie springen auf der Oberfläche als runde, grauweisse Knötchen vor. Im weiteren Verlauf kann aus der Hyperplasie Atrophie hervorgehen und zwar betrifft dieselbe, namentlich bei älteren Leuten, nicht nur die Schleimhaut selbst mit ihren Drüsen, sie kann sich auf alle Theile der Luftröhrenwand erstrecken. Durch die Nachgiebigkeit der so veränderten Wand kann dann cylindrische Erweiterung des Rohres zu Stande kommen.

Eine partielle „herniöse“ Erweiterung, welche die hintere Luftröhrenwand betrifft, ist zuerst von Rokitansky (Oesterr. Jahrb. 16) beschrieben worden; die hintere Luftröhrenwand ist dann erschlafft und verbreitert, die Enden der Knorpelringe stehen weit auseinander, zwischen den verdickten Bündeln der Muscularis stülpt sich die hypertrophische Mucosa nach hinten in Form rundlicher Säcke vor, in diesen Divertikeln sind die Schleimdrüsen hypertrophisch, ihre Oeffnungen erweitert. Diese Veränderung erstreckt sich auf grössere oder kleinere Strecken der Trachea, ja selbst auf die Bronchien; sie kommt nach Rokitansky dadurch zu Stande, dass die hypertrophischen Schleimbälge der hinteren Wand der Luftröhre durch ihre Ausführungsgänge die Schleimhaut nach sich ziehen.

Die croupöse Entzündung kommt, wie oben erwähnt, in der Regel fortgesetzt von croupöser Laryngitis vor und kann selbst wieder auf die Bronchien sich ausdehnen. Sehr heftige Entzündungen der Trachea, welche mit reichlichen, punktförmigen Hämorrhagien in die Schleimhaut, zuweilen auch mit gangränöser Zerstörung von Partien der letzteren verbunden sind, treten zuweilen ein, wenn fremde Körper von stark irritirenden Eigenschaften in die Trachea gelangen.

Die Perichronditis trachealis kommt, wie die analoge Affection des Kehlkopfes, namentlich durch in die Tiefe greifende Geschwürsprocesse zu Stande.

Neubildungen.

Geschwülste sind in der Trachea bei weitem seltener als im Kehlkopf, namentlich gilt das auch für die polypösen Wucherungen; es kommen noch am ersten kleine Schleimpolypen vor, aber auch diese nur ausnahmsweise. Das Carcinom tritt primär in der Trachea sehr selten auf, in einem von Langhans (Virch. Arch. LIII) genau untersuchten Falle wurden die Schleimdrüsen mit Sicherheit als Ausgangspunkt der Neubildung erkannt. Häufiger ist dagegen ein secundäres Befallenwerden, namentlich können Krebse der Speiseröhre auf die Trachea übergreifen.

Die Tuberkulose der Trachea kommt nur selten ohne die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes vor, auch hier finden wir die Veränderungen stets im Stadium der Geschwürsbildung; es bestehen entweder nur einzelne und flache Geschwürchen, welche namentlich zwischen den Knorpelringen, oft nur im obersten Theil ihren Sitz haben, oder aber die Geschwürsbildung greift in die Tiefe, sie erreicht das submucöse Gewebe und selbst den Knorpel. In manchen Fällen ist dabei die umgebende Schleimhaut infiltrirt, die Geschwüre fliessen zusammen, es kann auf diese Weise der grösste Theil der Schleimhautfläche der Trachea in ein unregelmässig geformtes Geschwür verwandelt werden, an dessen Grunde oft die Knorpelringe frei liegen; es kann dann selbst Perforation erfolgen nach aussen oder nach dem Oesophagus.

Abgesehen von den tuberkulösen Geschwüren kommen in der Trachea und zwar ebenfalls vorzugsweise bei Lungenschwindsüchtigen aphthöse Geschwüre vor, es sind kleine flache Geschwüre von unregelmässiger Gestalt und indurirten Rändern, manchmal in sehr grosser Zahl vorhanden, in dem grau oder orangegelblich gefärbten Belag ihres Grundes findet man neben losgestossenen fettig metamorphosirten Epithelien Soorpilze, oft in dichten Rasen.

Die syphilitischen Erkrankungen der Trachea sind ebenfalls viel seltener als diejenigen des Kehlkopfes, sie sind in vielen Fällen nur die nach unten auf die Luftröhre fortgeschrittenen Ausläufer der Kehlkopfsyphilis und stellen sich hier in ganz derselben Weise dar, sowohl was die Art der Infiltration, als was die Geschwürsbildung und die Narbenbildung angeht. In anderen Fällen erkrankt die Trachea unabhängig vom Kehlkopf, die syphilitische Infiltration oder die aus ihr hervorgehende Geschwürsbildung hat dann ihren Sitz meist im unteren Theil der Trachea. Nach ausgedehnter Geschwürsbildung können die sich retrahirenden Narben eine hochgradige Stenose der Luftröhre bedingen.

Von sonstigen Neubildungen ist noch das Vorkommen lymphatischer Knötchen in der Tracheaschleimhaut zu erwähnen (vergl. S. 446).

Die Gefahr und die Beschwerlichkeit vieler der besprochenen Krankheiten, sowohl des Kehlkopfes als der Trachea hat ihren Grund in der Lumenbeeinträchtigung, in der Stenose dieser Canäle. Abgesehen aber von den angeführten Möglichkeiten, wo pseudomembranöse Exsudate, fremde Körper, Neubildungen, Narben in dieser Be-

ziehung in Betracht kommen, kann auch in Folge des Druckes von aussen die gleiche Störung und Behinderung der Athmung entstehen. In dieser Richtung können auf die Trachea namentlich Geschwülste der Schilddrüse, der Halslymphdrüsen, umfängliche retropharyngeale Abcesse, welche sich in das Zellgewebe in der Umgebung des Kehlkopfes und der Trachea ausbreiten, in gleicher Weise einwirken. Auch Aneurysmen der grossen Arterien in der oberen Brustapertur und am Halse kommen in dieser Beziehung in Betracht.

Capitel 4.

Krankheiten der Schilddrüse.

Missbildungen: Mangel der Schilddrüse wurde in einzelnen Fällen bei Idioten constatirt; ausserdem fehlt dieses Organ meist bei Acephalen. In Form und Grösse kommen dagegen verschiedene Varietäten nicht selten vor, als solche sind zu erwähnen: Mangel eines Schilddrüsenlappens, des Isthmus; Bildung eines mittleren, nach dem Zungenbeine aufsteigenden Hornes; Durchgang des Isthmus zwischen Oesophagus und Trachea; abnorm starke Lappung, Bildung von wahrscheinlich durch Abschnürung entstandenen Nebenschilddrüsen; endlich congenitale Kleinheit oder excessive Grösse der ganzen Schilddrüse oder einzelner Abschnitte derselben.

Circulationsstörungen: Hyperämie der Schilddrüse kommt häufig vor, namentlich beim weiblichen Geschlecht, sie ist bei dem Gefässreichthume des Organes mit erheblicher Schwellung verbunden; nicht selten geht aus ihr Hyperplasie, Kropfbildung hervor. Die ebenfalls wesentlich auf Hyperämie beruhende Anschwellung der Schilddrüse, wie sie bei den Basedow'schen Krankheiten beobachtet wird, ist bereits erwähnt worden (vergl. S. 579). Stauungshyperämie in der Thyreoidea findet sich namentlich bei Herzkrankheiten.

Blutungen in das Schilddrüsengewebe kommen in grösserer Ausdehnung nur in Folge von Traumen oder bei gefässreichen Neubildungen vor. Kleine Hämorrhagien, welche unter Zurücklassung von Pigmentirung verschwinden, finden sich neben congestiver oder durch Stauung verursachter Hyperämie.

Entzündung: Nur sehr selten kommt spontane Entzündung der Schilddrüse vor, sie kann in Resolution, Induration oder Abscessbildung ausgehen. Die Abscessbildung kommt in Form grosser Herde oder auch in Gestalt zahlreicher miliarer Eiterungen auch metastatisch vor, die miliaren Abscesse werden namentlich gefunden bei der von zahlreichen ähnlichen Metastasen in anderen Organen begleiteten Endocarditis ulcerosa (vergl. S. 344). Die grösseren Abscesse werden oft durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen, ihr Inhalt wird eingedickt, in eine käsige Masse verwandelt, oft tritt Kalkeinlagerung

in dieselbe ein. In anderen Fällen greift die Eiterung um sich, ein grosser Theil des Drüsengewebes wird zerstört, ja es kann der Process auf das die Schilddrüse umgebende Zellgewebe übergreifen und nach aussen perforiren; zuweilen trat vorher durch Compression der Trachea Erstickung ein, in anderen Fällen sah man Perforation in den Oesophagus, die Trachea, den Larynx, Fortschreiten auf das Mediastinum, die Pleura. Zuweilen, namentlich in Folge metastatischer Entzündungen, doch auch im Anschluss an zerfallende Neubildungen, findet eine förmliche Verjauchung der Schilddrüse statt; ihr Gewebe zerfällt in eine schmutzig bräunliche, morsche Masse; durch Verschwärung der überliegenden Haut können auf diese Weise am Hals umfängliche jauchende Geschwüre entstehen.

Neubildungen.

Die gewöhnlichste und auch in praktischer Hinsicht wichtigste Neubildung ist die hypertrophische Anschwellung der Schilddrüse, welche als Kropf (Struma, Bronchocele) bezeichnet wird. In der Mehrzahl der Fälle ist diese hyperplastische Neubildung mit regressiver Metamorphose, namentlich mit Colloidentartung verbunden.

Die einfache Hypertrophie der Schilddrüse ist die Folge von Erweiterung und Neubildung von Drüsenbläschen. Die letztere soll nach den Angaben einiger Autoren (Heschl) dadurch zu Stande kommen können, dass im fibrösen Stroma der Drüse aus wuchernden Bindegewebszellen neue Drüsenbläschen sich bilden; nach Frerichs gehen hier aus vielkernigen Mutterzellen neue Follikel hervor. Viel wahrscheinlicher ist dagegen die Vermehrung der Drüsenbläschen durch lebhafte Zellbildung in den ursprünglichen bedingt, welche zur Erweiterung, Sprossung, Abschnürung führt. Gleichzeitig mit der Hyperplasie des Drüsengewebes findet in der Regel lebhafte Gefässwucherung statt, die Gefässe sind dabei weit, oft mit varikösen Ausbuchtungen versehen; diese Gefässneubildung kann so bedeutend werden, dass die Schilddrüse den Charakter einer Gefässgeschwulst erhält, namentlich bilden die Venen sehr dichte und weite, oft knotige Netze (Struma vasculosa, aneurysmatica). In solchen Fällen kommt es oft zu Blutungen in die Drüsensubstanz oder in innerhalb derselben aus erweiterten Drüsenbläschen entstandene Cysten. Die Struma vasculosa betrifft oft die ganze Schilddrüse, zuweilen den einen oder anderen Lappen in höherem Grade, sie kommt namentlich beim weiblichen Geschlecht vor; während des Lebens bemerkt man oft erhebliche Volumschwankungen, nach dem Tode fällt die Geschwulst stets beträchtlich zusammen.

Wie oben schon bemerkt, spielt die Colloidentartung bei der Kropfbildung eine hervorragende Rolle. Sie geht von den Epithelien der Drüsenbläschen aus. Es treten anfangs in den vergrösserten Zellen

homogene und glänzende Tropfen auf, allmälig entartet die ganze Zelle, sie hat sich in ein homogenes Körnchen umgewandelt, weiterhin confluiren die einzelnen Colloidkörperchen zu grösseren homogenen Massen von verschiedenartiger Gestalt (vergl. S. 31), dann zerfallen diese homogenen Massen wieder in feinkörnige Detritusmassen von mehr oder weniger flüssiger Consistenz. Da nun in Folge der Colloidmetamorphose eine bedeutende Volumenzunahme der entarteten Substanz stattfindet, so werden die Drüsenfollikel bedeutend erweitert, man sieht auf dem Durchschnitt schon mit Colloidmasse erfüllte Räume als hirsekorngrosse Körnchen von glänzendem sagoähnlichem Aussehen hervortreten. Nicht selten findet man diesen Grad der Entartung über die ganze Drüse, welche sich im Zustande der einfachen Hypertrophie befindet. In geringerem Grade findet sich übrigens die Colloidentartung in jeder Schilddrüse, so dass man annehmen muss, es stellt diese Veränderung eine normale Form der Involution für das Schilddrüsengewebe dar. Besteht aber neben dieser Metamorphose keine Hyperplasie, so wird die Drüse wenig oder gar nicht vergrössert.

Durch weitere Ausbuchtung und Confluenz der Follikel der Schilddrüse entstehen beim Fortschreiten der Entartung grössere Cysten, deren Inhalt bald aus heller colloider, schleimähnlicher oder festerer wachsartiger Masse besteht, bald mit Blut gemischt ist oder endlich, und das kommt namentlich bei lange bestehenden Cysten vor, sich als eine gelblich dickflüssige, trübe Masse darstellt, welche neben feinsten Colloidkörnchen Fetttropfen und Fettkrystallen, auch wohl Kalkkörnchen enthält. Gleichzeitig ist nicht selten die Cystenwand verkalkt in eine dicke und feste Schale verwandelt. Solche Cysten von mässiger Grösse können auch vorhanden sein ohne gleichzeitige Hypertrophie des Drüsengewebes, ja es kann dabei das Stroma atrophisch sein. Die gleichmässig auf die Drüse verbreitete Colloidentartung, welche mit Neubildung, Sprossung der Follikel und gleichzeitiger Wucherung des Stromas und der Gefässe einhergeht, führt dagegen zu bedeutender Vergrösserung der Schilddrüse, während die Form im Ganzen erhalten bleibt. Die Schnittfläche dieser Geschwulst ist von rothbraunem, saftigem Aussehen, sie sondert reichliche colloide Flüssigkeit ab, welche aus unzähligen kleinen Cysten stammt, von denen die Drüse dicht durchsetzt wird. Zuweilen ist auch hier die Colloidmasse von fester Consistenz, man kann sie in Form kleiner sagoähnlicher Klümpchen herausnehmen. Findet gleichzeitig eine abnorm starke Neubildung von Gefässen statt, so entsteht die bereits berührte Struma vasculosa, findet hingegen eine hypertrophische Wucherung des fibrösen Stromas statt, welche in Folge seiner Retraction die Drüse in lappige, knollige Abschnitte theilt und der Schnittfläche eine harte Consistenz gibt, so entsteht eine Modification, welche man als Faserkropf bezeichnet hat.

Bei längerem Bestehen der Geschwülste kommt es nicht selten zur Bildung grosser Cystenräume (Struma cystica), deren Entstehungsweise bereits angegeben wurde. Oft finden sich gleichzeitig mehrere Cysten, deren Grösse von Haselnussgrösse bis zum Umfang einer Mannesfaust und darüber betragen kann. Ihr Inhalt ist sehr

verschiedenartig, bald fester, bald weicher, blutgemischte oder farblose colloide Masse, bald wie oben gesagt, eine Emulsion aus Fett-, Kalk- und Colloidmassen, zuweilen kann es auch zur Entzündung des Balges kommen, der Inhalt erhält eitrigen Charakter. Hierbei kommt es mitunter zur Entwickelung von Granulationsgewebe von der Innenfläche der Cyste, dieselbe kann obliteriren und eine schrumpfende fibröse Narbe hinterlassen. Die Innenfläche der Cysten ist meist glatt, von einer Epitheldecke ausgekleidet, zuweilen erkennt man an balkigen Vorsprüngen, wie die grössere Cyste aus der Confluenz mehrerer entstanden. In manchen Fällen sprossen papillomatöse Wucherungen von der Innenfläche aus. Die beschriebenen Veränderungen können von vornherein in ganz ungleichmässiger Verbreitung auftreten, es können sich nur einzelne Lappen und Läppchen der Drüse vergrössern, während das übrige Drüsengewebe normal bleibt, atrophisch wird oder ohne Hyperplasie einfach colloid entartet. Solche vergrösserte Partien werden oft durch Wucherung des Bindegewebes förmlich abgekapselt, es entsteht dadurch oft ein auffallend knolliger Bau der Struma (S t r u m a g a n g l i o s a). Auch an diesen umschriebenen Hyperplasien kommen die erwähnten Veränderungen, als Cystenbildung, fibröse Induration, Fettentartung des Inhalts vor. Zuweilen schliesst sich an die fibröse Metamorphose Verkalkung an, in anderen Fällen verkalkt nur die Kapsel.

Im Allgemeinen entwickelt sich die Kropfgeschwulst langsam, ihr Wachsthum währt meist viele Jahre hindurch. Nur an blutgefässreichen Strumen kommen momentane erhebliche Volumenschwankungen vor. Ferner scheint es, dass zuweilen die Colloidentartung in sehr raschem Tempo stattfindet und dass damit eine auffallend rasche Vergrösserung stattfindet.

Die Beschwerden, welche durch den Kropf hervorgerufen werden, die Gefahren, welche durch sein Wachsthum entstehen, sind keineswegs etwa proportional der Grösse der Geschwulst, sondern vielmehr abhängig von der Richtung des Wachsthums. Während mächtige, selbst mannskopfgrosse Kröpfe, welche sich nach aussen vorbuchten, oft abgesehen von der mit einem solchen Anhängsel nothwendig verbundenen Belästigung und Entstellung, ohne Beschwerden ertragen werden, kann in anderen Fällen, wo man äusserlich kaum eine Schwellung wahrnimmt, die nach innen und unten wachsende Struma Ursache bedeutender Störung, ja des Todes werden. So können bedenkliche Zufälle entstehen, wenn sich die seitlichen Lappen erheblich vergrössern und die Luftröhre comprimiren, der normaler Weise rundliche Querschnitt der Trachea erscheint dann seitlich zusammengedrückt. Zuweilen, wenn die Hypertrophie eine wesentlich halbseitige ist, ist die eine Seite abgeplattet; in anderen Fällen schieben sich die seitlichen Lappen zwischen Trachea und Oesophagus hindurch und umgeben die erstere ringförmig; hat dagegen die Wucherung wesentlich ihren Sitz im Isthmus der Schilddrüse, so kann die Compression von vorn nach hinten bedeutend sein. Abgesehen von der Behinderung der Respiration durch Compression der Luftröhre kann der Kropf auch Ursache von Circulationsstörung werden; am Häufigsten wird die Jugularis

externa gedrückt, sie schwillt an und wird geschlängelt. Seltener findet durch die in die Tiefe fortschreitende Hypertrophie Compression der Carotis und der Jugularis interna statt. Das letztere kann am Leichtesten dann eintreten, wenn das Wachsthum des Kropfes sich wesentlich nach unten hin erstreckt in die obere Brustapertur, wo die Knochenumgebung das Zustandekommen hochgradiger Compression erleichtert. Hier kann es vorkommen, dass ein hypertrophischer Schilddrüsenlappen auch auf die Nerven, den Vagus mit seinen Aesten, seltener den Sympathicus Druck ausübt und zu eigenthümlichen Symptomen Anlass gibt.

Verfasser fand bei der Section einer Dame, welche seit langen Jahren an einer eigenthümlichen Herzneurose gelitten, die sich durch anfallweise auftretende Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit (bei nachweisbarer Dilatation) und hochgradiger Beängstigung charakterisirte, eine bedeutende knollige fibröse Hypertrophie des in die Brusthöhle fortgewucherten rechten Schilddrüsenlappens; durch denselben waren mehrere Nervi cardiaci, besonders aber der Ramus cardiacus n. hypoglossi comprimirt.

Die substernalen Kröpfe können sowohl in der Mittellinie unter dem Manubrium ihren Sitz haben, als zu beiden Seiten tief in die Brusthöhle hinabgelangen, zuweilen wuchern sie auch hier zwischen Trachea und Oesophagus; sie können dann bedeutende Compression der ersteren verursachen, selten stellen sie durch Druck auf letzteren ein Hinderniss des Schlingens dar.

In ätiologischer Hinsicht ist die Entstehung der Kropfgeschwülste noch sehr dunkel und obgleich es nicht an einschlägigen Hypothesen fehlt, so wissen wir doch keineswegs, weshalb in gewissen Gegenden der Kropf in endemischer Verbreitung vorkommt, während er in anderen nur selten beobachtet wird. Häufig findet sich der Kropf gleichzeitig mit Cretinismus, doch auch vollständig unabhängig von letzterem. Für beide Verhältnisse hat man meteorologische, geologische Bedingungen angeschuldigt; für den Cretinismus besonders gewisse Eigenthümlichkeiten des Trinkwassers, in dieser Richtung ist die Abwesenheit des Jodes, das Vorherrschen von Sulfaten, von Magnesiasalzen (Garrigou, Gaz. hebdom. 1874, Nr. 17), die Anwesenheit von Ammoniak, von organischen Massen im Trinkwasser angeschuldigt worden. Auch Sumpfmiasma und Malaria sind als mitwirkende Potenzen für die Entstehung sowohl des Kropfes als des Cretinismus angegeben (vergl. M. Parchappe, Études sur le goître Paris 1874. R. Virchow, Geschwülste, III. S. 60).

Nicht selten entwickeln sich Strumen während der Schwangerschaft, die oft nach der Geburt wieder schwinden; zuweilen aber auch sich nach derselben weiter ausbilden. Nach Lawson Tait (Edinb. med. Journ. 1875), der diese Strumen für einfache Hypertrophie der Thyreoidea bei geringer Gefässentwickelung hält, stellt sich gleichzeitig mit der Entwickelung derselben eine bedenkliche Neigung zu Metrorrhagien ein, bei unvollständiger Rückbildung des Uterus im Wochenbett.

Die Entwickelung des Kropfes fällt zwar meist in die Zeit der Pubertät, doch kommen auch in der Kindheit, ja bei Neugeborenen bereits Strumen vor.

In letzter Richtung ist namentlich auf eine Beobachtung von C. Hecker (Monatsschr. f. Geburtskunde 1868, S. 199) hinzuweisen; bei einem Neugeborenen, dessen Mutter ebenfalls an Kropf litt, bestand eine Hypertrophie der Schilddrüse bis zum Sechsfachen des normalen Durchschnittsgewichtes, dieselbe hatte die Luftröhre ganz umwachsen und plattgedrückt, das Kind ging alsbald nach der Geburt an Asphyxie zu Grunde.

Abgesehen von den bisher besprochenen Vergrösserungen der Schilddrüse, welche auf Hypertrophie mit Degeneration beruhen, nehmen auch verschiedenartige mehr oder weniger bösartige Geschwülste ihren Ausgang von der Schilddrüse, man hat dieselben früher als maligne Kropfgeschwülste zusammengefasst. Es kommen in der Schilddrüse primäre Sarkome vor, am Häufigsten von der Structur der Rundzellensarkome, seltener sind Fibrosarkome; auch das Melanosarkom wurde beobachtet. An diese Geschwülste schliesst sich der Bindegewebskrebs an, welcher sowohl in seiner harten (Scirrhus), als in seiner weichen Form (Markschwamm) in der Schilddrüse sich entwickeln kann. Es handelt sich im letzteren Falle um rasch wachsende, bedeutende Grösse erreichende Geschwülste, welche nach Durchbruch der Drüsenkapsel in das umgebende Zellgewebe sich fortsetzen; auch die Haut wird zuweilen durchbrochen und es kann dann zum rapiden Zerfall der Neubildung kommen. Manche der als scirrhöse Bindegewebsgeschwülste von peripherem Wachsthum erscheinenden Neoplasmen, welche bedeutenden Umfang erreichen und in die Brusthöhle selbst bis zum Herzbeutel vorwuchern können, stellen sich bei genauer Untersuchung als stromareiche epitheliale Carcinome dar, indem man drüsenschlauchähnlich angeordnete Epithelzellen, zuweilen in colloider Metamorphose auffindet. (Vergl. in der Beziehung den Fall von H. Eppinger, Prager Vierteljahrschr. 126.)

Ferner kommt auch in seltenen Fällen wohl charakterisirtes glanduläres Carcinom der Schilddrüse vor, dasselbe geht meist nur von einzelnen Partien der Drüse aus und stellt sich als markiger Knoten dar, man findet in spärlichem Stroma alveolär angeordnete Zellkörper und Zellstränge, aus annähernd cubischen Epithelien bestehend. Zuweilen gelangen die Krebsmassen in das Lumen der Venen und geben zu krebsigen Thromben Anlass. Auch Durchbruch in die Trachea, die Speiseröhre, Perforation von grösseren Gefässen und dadurch hervorgerufene tödtliche Blutung wurde beobachtet (in einem Fall von Lebert). Die Neigung zu Metastasen ist bei den Glandularkrebsen der Schilddrüse nicht sehr gross, doch werden metastatische Knoten in der Lunge und in anderen Organen gefunden, welche wie die primäre Geschwulst Neigung zur Colloidmetamorphose zeigen.

Der epitheliale Ursprung derartiger carcinomatöser Geschwülste der Schilddrüse ist namentlich von W. Müller (Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 1870. S. 456) nachgewiesen worden.

Uebrigens nehmen alle die erwähnten Geschwülste häufiger ihren Ausgang von bereits veränderten Drüsen, von Kröpfen.

Da alle die erwähnten malignen Tumoren bald über die normale Grenze der Drüse herauswuchern und mit der Umgebung in Verbindung treten, erklärt sich ein Symptom, welches für die Differentialdiagnose zwischen gutartiger Kropfbildung und maligner Geschwulst der Schilddrüse wichtig ist. Die gewöhnliche Struma folgt bei der Schluckbewegung der Trachea, während bei der krebsigen mit der Umgebung verwachsenen Schilddrüse dieses nicht der Fall ist.

Das Vorkommen von Tuberkeln in der Schilddrüse ist jedenfalls ausserordentlich selten; doch sind von Lebert und von Cornil und Ranvier hierher gehörige Boobachtungen angegeben.

Bei Neugeborenen werden syphilitische Gummata in der Thyreoidea gefunden, so vom Verfasser in einem Falle neben Gummabildung in der Thymusdrüse, der Lunge, Leber und dem Pankreas.

Von Parasiten wurden Echinococcen in verschiedener Grösse und Zahl in der Thyreoidea gesehen, bald im Gewebe der Drüse selbst, bald zwischen ihr und der Kapsel. In einigen Fällen fand Perforation in den Larynx oder die Trachea und Entleerung der Blasen durch diese Theile statt.

Von den in der Schilddrüse vorkommenden regressiven Metamorphosen wurde die Verkalkung und Colloidentartung bereits besprochen. Einmal wurde von Beckmann Amyloidentartung gefunden (Virch. Arch. XIII). Einfache Atrophie kommt zuweilen vor, ferner Druckatrophie durch Geschwülste der Nachbarschaft.

Capitel 5.

Krankheiten der Bronchien.

Während die Erkrankungen der Hauptbronchien die vollkommenste Analogie mit denjenigen der Trachea haben und häufig zugleich mit ihnen vorkommen, ist bei den feineren Verzweigungen der Luftwege das Verhältniss ein anderes. Hierbei kommen die anatomischen Differenzen in Betracht, welche die feineren Zweige der Luftwege gegenüber den gröberen zeigen und welche sich dahin präcisiren lassen, dass allmälig die Wand an Dicke abnimmt, dass die knorplige Grundlage schwindet, während die elastische Schicht schliesslich mit der Schleimhaut zu einer dünnen Lage verschmilzt, in welcher die Drüsen fehlen. Besonders wird den Erkrankungen der Bronchien aber dadurch ihre besondere Stellung gegeben, dass sie auf das Innigste mit dem Lungengewebe zusammenhängen, und das gilt um so mehr, um je feinere Zweige des Bronchialbaumes es sich handelt. Während die in den feineren Bronchien bei der Enge des Lumens so leicht zu Stande kommende Verstopfung die entsprechenden Lungenalveolen ausser Function setzen und zu weiteren Veränderungen disponiren muss, gehen ferner Erkrankungen der Bronchialwand direct auf das interalveoläre Lungenbindegewebe über; ja wir müssen annehmen, dass einige der verbreiteten Lungenkrankheiten, namentlich gewisse Formen der Lungenschwindsucht zunächst ihren Ausgang von der Wand der feineren und feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes nehmen. Aus diesen Sätzen ergibt sich die Unmöglichkeit, die Erkrankungen der Bronchien und der Lunge selbst vollständig gesondert zu besprechen, es wird daher von den Veränderungen der feineren Bronchialäste bei den Lungenkrankheiten noch wiederholt die Rede sein.

Circulationsstörungen. Für die Anämie der Bronchialschleimhaut gilt das bereits für die Trachea Gesagte, wir finden dieselbe in der Leiche in der Regel blass, da gewöhnlich die elastischen Fasern der Wand das Blut aus den Gefässen ausdrücken. Die congestive Hyperämie tritt in Folge von Reizung der Bronchialschleimhaut durch Staub, scharfe Gase etc., besonders im ersten Stadium der katarrhalischen Entzündung auf, mit ihr verbindet sich stets vermehrte Schleimsecretion. Collaterale Hyperämie in der Bronchialschleimhaut bildet sich in Folge von Circulationsstörungen in anderen Gefässgebieten, namentlich im Bereich der Aorta abdominalis aus (Meteorismus, Bauchwassersucht u. s. w.). Die Schleimhaut der Bronchien erscheint im Zustand der congestiven, weniger der collateralen Hyperämie oft auch noch in der Leiche gleichmässig lebhaft geröthet, dabei etwas geschwollen, häufig finden sich feine Extravasate in derselben, wie auch oft der in dem Bronchiallumen enthaltene Schleim etwas blutig tingirt ist. Die Hyperämie kann nur die gröberen oder die feineren Bronchialverzweigungen betreffen, auch beide zugleich.

Stauungshyperämie in den Bronchien bildet sich regelmässig dann aus, wenn der Rückfluss des Blutes aus den Lungen in das linke Herz gestört ist, also namentlich bei nicht compensirter Insufficienz und Stenose der Mitralklappe; ferner findet sich dieser Zustand auch bei innerhalb der Lunge gelegenen Circulationshindernissen, namentlich beim Lungenemphysem (s. unten).

Dass die Bronchialschleimhaut so regelmässig durch derartige Verhältnisse in den Zustand der Stauungshyperämie versetzt wird, erklärt sich einfach aus den Circulationsverhältnissen, da ja nur ein Theil der das Blut aus den Capillaren der Bronchialarterien sammelnden Venen sich in die Vena cava superior oder Vena azygos ergiesst, während der grössere Theil in die Venae pulmonales mündet.

Die Bronchialschleimhaut ist im Zustande der Stauungshyperämie von bläulichrother, zuweilen auch braunrother Farbe; namentlich an den grösseren Bronchien erkennt man, abgesehen von der diffusen Röthung, injicirte Venennetze, während das mucöse und submucöse Gewebe serös infiltrirt ist. Auch die Stauungshyperämie ist von vermehrter Schleimsecretion begleitet, welche sich oft zu heftiger katarrhalischer Entzündung steigert.

Blutungen in Form kleiner Ekchymosen finden sich häufig in der Bronchialschleimhaut im Verlauf acuter Entzündung. Auch kann es hier zu Blutungen in das Bronchiallumen kommen; doch erreichen die Ergüsse selten bedeutenderen Umfang. Ferner können Hämorrhagien veranlasst werden in Folge von Verwundung durch scharfe, in die Bronchien gelangte fremde Körper; aus tuberkulösen, krebsigen, katarrhalischen, gangränösen Geschwüren. Häufiger noch stammt das in die Bronchien ergossene Blut aus anderen Quellen. Sehr bedeutende Blutungen, welche rasch den Erstickungstod herbeiführen, können zum Beispiel dadurch entstehen, dass Aneurysmen der Brustaorta in die Bronchien durchbrechen; ferner durch perforirende Echinococcusgeschwülste; doch sind das seltene Ereignisse. Viel häufiger stammt das in die Bronchien ergossene Blut aus Lungencavernen, in denen der geschwürige Zerfall zur Erosion von Gefässen geführt, oder in welche

sich kleine Aneurysmen der Pulmonalarterien ergossen (s. unten Circulationsstörungen der Lunge); es kommen jedoch auch Blutungen in die Bronchien vor ohne bedeutende Läsionen der betreffenden Theile, ja es kann selbst die Blutung den Erstickungstod herbeigeführt haben und dennoch gelingt es möglicher Weise nicht bei der Leichenuntersuchung das zerrissene Gefäss nachzuweisen. Es gilt ja auch für andere Organe, dass ohne bedeutende Zerreissung aus capillären oder Uebergangsgefässen recht bedeutende Blutungen erfolgen können. Derartige Bronchialblutungen kommen namentlich bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut vor; ferner vicariirend bei unterdrückter Menstruation. Trotz dieser Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche Blutungen in die Bronchien erzeugen können, muss man doch anerkennen, dass mehr als neun Zehntel aller Fälle auf tuberkulösen Erkrankungen der Lungen und der Bronchien beruhen; auch in denjenigen Fällen, wo die Bronchialblutung scheinbar das erste Zeichen der Lungenerkrankung ist. Man muss hierbei jedoch zugestehen, dass sehr oft die Blutung nicht aus einem durch Verschwärungsprocesse erodirten Gefässe stammt, sondern hochgradiger Zerreisslichkeit der Gefässe ihren Ursprung verdankt.

Felix Niemeyer hat den Versuch gemacht, eine alte Lehre aufzufrischen, durch welche den Blutungen in die Bronchien eine eigenthümliche Stellung gegenüber der Lungenschwindsucht gegeben wird.

Niemeyer (Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht, herausgegeben von Ott) ist der Meinung, dass das nach einer Hämoptoe in den Bronchien zurückgebliebene Blut pneumonische Processe im Gebiete der durch das Coagulum verstopften Bronchien hervorrufen könne, und dass diese, in Verkäsung übergehend, das erste Stadium der Lungenschwindsucht darstellen könnten.

Auch Burdon-Sanderson (Lancet 1869) schliesst sich dieser Lehre an.

Von klinischer Seite ist namentlich Traube dieser Ansicht entgegengetreten, während Untersuchungen von Waldenburg (Tuberkulose u. Lungenschwindsucht), L. Perl und Lippmann (Virch. Arch. LI, S. 552) und namentlich von Sommerbrodt (Virch. Arch. LVIII, S. 168) die Frage einer experimentellen Prüfung unterworfen haben. Aus Sommerbrodt's Experimenten geht hervor, dass durch das in die Lungenalveolen aspirirte Blut eine katarrhalische Pneumonie sich entwickeln kann, welche bei gesunden Thieren in Heilung ausgeht, bei kranken dagegen wohl zur Verkäsung und somit zur Lungenschwindsucht führen kann. Da Sommerbrodt übrigens das Kriterium der katarrhalischen Pneumonie wesentlich in der Anhäufung gequollener Epithelien in den Lungenalveolen sah, ist, wie namentlich Friedländer hervorgehoben hat, seine Beweisführung nicht völlig vorwurfsfrei. Auf alle Fälle müssen wir annehmen, dass die Entstehung von Lungenschwindsucht in Folge von Bronchialblutung gegenüber dem umgekehrten Verhältniss kaum in Betracht kommt.

Entzündungen.

Die acute katarrhalische Entzündung der Bronchien (acuter Bronchialkatarrh, Bronchitis) beginnt mit hochgradiger congestiver Hyperämie; dieselbe kann so bedeutend sein, dass die ganze Schleimhaut diffus gefärbt ist, daneben finden sich immer kleine Blutungen. Die Schleimhaut ist aufgequollen, trübe, leicht zerreisslich. Das Exsudat hat entweder mehr schleimigen Charakter, besteht

aus dem Secret der Schleimdrüsen und losgestossenen Epithelien, oder es sind mehr oder weniger reichliche Eiterkörperchen beigemischt; überwiegen die letzteren, so ist das Exsudat von gelblicher Farbe und consistenter. Ferner kann das Aussehen des Exsudates verändert werden durch die Beimischung von Blut und ebenso durch grösseren Gehalt an seröser Flüssigkeit; im letzteren Fall, wo die grosse Menge, die Dünnflüssigkeit des Exsudates auffällt, belegt man die Entzündung mit dem Namen: Blenorrhoe der Bronchien. Nicht selten finden wir im Verlauf eines Bronchialkatarrhs alle Verschiedenheiten des Exsudates ausgesprochen; im Anfang sind die Sputa schleimig, auch wohl mit Blut gemischt, dann werden sie klumpig, von gelblichem Aussehen und endlich kann sich die Blenorrhoe anschliessen.

Wichtiger als diese Eigenthümlichkeiten ist die Localität der Entzündung. Ist die letztere auf alle Bronchien beider Lungen ausgedehnt, so handelt es sich um eine schwere Krankheit, welche namentlich bei Kindern und Greisen nicht selten das Leben bedroht. Sind nur die gröbsten Bronchien betroffen, so schliesst sich die Affection an die Entzündungen der Trachea an und hat gleich ihnen keine sehr grosse pathologische Bedeutung. Sind vorzugsweise oder gleichzeitig die mittleren Bronchien afficirt, so pflegt reichliche Exsudation vorhanden zu sein, aber keine erhebliche Gefahr einer ernsten Respirationsstörung; es liegt hier die so gewöhnliche Krankheit vor, welche man schlechtweg als Bronchitis zu bezeichnen pflegt. Sind dagegen die feinsten Bronchialäste Sitz der Entzündung, so belegt man dieselbe mit dem Namen der capillaren Bronchitis. Bei der Enge dieser Luftwege kommt es hier leicht zur Verstopfung derselben, um so leichter bei dem eitrigen Exsudat, für dessen schwierige Fortbewegung auch der Umstand in Betracht kommt, dass in Folge der Eiterung ein grosser Theil der Flimmerepithelzellen der Bronchialschleimhaut zu Grunde geht. In Folge der Verstopfung kommt es zu weiteren Veränderungen im Lungengewebe, zur Entwickelung von acutem Emphysem, von katarrhalischer Pneumonie (s. unten); es ist daher die capilläre Bronchitis, besonders wenn sie über grosse Lungenabschnitte verbreitet ist, eine ernste Krankheit.

Der chronische Bronchialkatarrh hat den in seinem Beiwort ausgedrückten Charakter entweder von Anfang an, oder er entwickelt sich aus einem acuten Vorstadium. Die Hyperämie erreicht hier selten so hohe Grade, wie bei der acuten katarrhalischen Entzündung, sie hat mehr den Charakter der Stauungshyperämie, namentlich bei Herzkranken und Emphysematikern. Das Secret bietet ganz die gleichen Varietäten dar, wie sie für den acuten Katarrh angegeben wurden, doch ist hier in der Regel die Schleimsecretion vorwiegend. Hochgradiger sind dagegen die Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut, dieselbe ist von braunrother oder bläulichrother Farbe, häufig ist ihr Gewebe verdickt, entweder allgemein oder in Form zottiger, papillärer Wucherung. Im weiteren Verlauf kann Atrophie der Mucosa eintreten, welche sowohl das Bindegewebe wie die Muskelfasern der Bronchialwand betrifft. Die Folge ist Erweiterung des Bronchialrohres (Bronchiektasie, s. u.).

Eine eigenthümliche Form der Entzündung ist die als Bronchitis crouposa (polyposa, fibrosa) bezeichnete. Einerseits kann sich der primäre Croup des Larynx und der Trachea mehr oder weniger weit in die Bronchien fortsetzen (s. oben). Andrerseits gibt es aber eine seltene, oft chronisch verlaufende und nicht selten zum Tode führende Krankheit, welche sich dadurch auszeichnet, dass im Lauf von Monaten oder Jahren in den Bronchien eines Lungenlappens nach dem anderen fibrinöse Gerinnsel sich bilden; diese Bildung erfolgt in mehr oder weniger regelmässigen Anfällen mit freien oder nur durch mässigen Bronchialkatarrh bezeichneten Intermissionen. In den gröberen Bronchien sind die Gerinnsel hohl, in den feineren solid. Anfangs haften sie fest an, später werden sie durch seröse Exsudation gelockert und in zusammengerollter Form expectorirt. Sie sind meist von weissgelblicher Farbe. Breitet man die Masse in Wasser aus, so löst sie sich in baumartige Verzweigungen auf, welche in immer feinere Aeste sich theilend einen Ausguss des Bronchialbaumes darstellt, die Enden sind zuweilen, entsprechend den Alveolarräumen, kolbig angeschwollen. Auf dem Querschnitt kann man zuweilen concentrische Schichtung nachweisen. Die Masse dieser Gerinnsel besteht aus einem dichten fibrinösen Netzwerk, welches zahlreiche lymphoide Zellen und einzelne rothe Blutkörperchen einschliesst. In einigen Fällen, wo kurz vor dem Tode derartige Gerinnsel ausgehustet wurden, fand man bei der Leichenuntersuchung die Bronchialschleimhaut ohne alle wesentlichen Veränderungen, darauf hin ist von einigen Seiten die Vermuthung ausgesprochen worden, dass das gerinnende Material nicht von der Bronchialwand selbst producirt werde, sondern von den Alveolen und aus letzteren in die Bronchien gelangt sei. Im Lungengewebe fand man in tödtlich verlaufenden Fällen, abgesehen von der nicht seltenen Complication mit Tuberkulose, besonders atelektatische Stellen und Emphysem.

[In Betreff der Casuistik vergleiche namentlich Biermer, Krankh. der Bronchien, Virch. Handb. d. spec. Path., ferner Thierfelder, Arch. f. phys. Heilk. 13; Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 20; Kretschy, Wiener med. Wochenschr. 1873; Bettelheim, Mitth. der Wiener Aerzte, 1873. II. u. A.]

Peacock, Med.-chir. Transact. 37, S. 333, welcher mehr als 30, meist in England beobachtete Fälle von Bronchitis polyposa zusammenstellte, fand, dass die Krankheit meist beim männlichen Geschlecht im mittleren Lebensalter vorkommt. Bei der Hälfte der Fälle bestand Hämoptoe, einige Male sehr profus. Oft war gleichzeitig Lungenschwindsucht, Pneumonie vorhanden, bei dem Mangel solcher Complicationen wurde zuweilen Ausgang in Genesung gesehen.

Diphtheritische Bronchitis kommt zuweilen secundär auf die gleichartige Erkrankung des Kehlkopfes und der Trachea vor, doch ist es häufiger, dass auch diese wie überhaupt die bei Rachendiphtheritis secundär auftretende Affection der Luftwege, den Charakter des Croup hat.

Fälschlich hat man als diphtheritische Bronchitis diejenige zu gangränösem Zerfall der Schleimhaut führende Entzündung bezeichnet (putride Bronchitis), welche dadurch entsteht, dass Jauche von brandigen Lungenherden in die Bronchien gelangt; die Schleimhaut

der letzteren wird braunroth, locker, stösst sich in nekrotischen Fetzen los. Häufig besteht gleichzeitig Erweiterung des Bronchialrohres.

Endlich wären bei den Erkrankungen der Bronchien noch anzuführen die Entzündungen von bald chronischem, bald acutem Verlauf, welche die ganze Bronchialwand betreffen, und welche häufig mit chronischer Lungenentzündung und Tuberkulose complicirt auftreten, wegen der zuletzt angedeuteten Beziehung ziehen wir es jedoch vor, die Peribronchitis bei Gelegenheit der Lungenschwindsucht zu besprechen.

Krankhafte Veränderungen des Bronchiallumens.

Sowohl die Verengerung (Stenose), als die Erweiterung der Bronchien (Bronchiektasie) schliesst sich häufig an die verschiedenen Formen der Entzündung der Bronchien an.

Die Stenose der Bronchien kann bedingt sein durch geweb-liche Veränderungen in der Wand, durch verstopfende Massen im Lumen und durch Druck von aussen. Die Schwellung der Schleimhaut im Verlauf der katarrhalischen Entzündung wurde schon erwähnt, sie ist allerdings nur in ganz seltenen Fällen an den grösseren Bronchien so bedeutend, dass sie eine Störung der Luftcirculation bedingt; noch seltener wirken umschriebene polypöse Wucherungen verengend. In höherem Grade als an den grösseren kommt bei den kleinen Bronchien die entzündliche Schwellung der Schleimhaut in Betracht; es wurde schon hervorgehoben, dass namentlich darin die Gefährlichkeit der capillaren Bronchitis liegt. In acuten Fällen entsteht in Folge dessen in den zugehörigen Lungenalveolen Atelektase, katarrhalische Pneumonie, bei chronischem Verlauf kommt es leicht zu förmlicher Obliteration der Alveolen und die betreffenden Bronchien können sich dann auch in solide Stränge verwandeln.

Verstopfung grösserer Bronchien kann durch reichliche Schleim- und Eitermassen, durch croupöse Membranen, Blut, ferner durch fremde Körper bedingt sein. Die letzteren sind entweder zufällig in die Schlundhöhle gelangte und aspirirte Theile (Knöpfe, Erbsen, Kornähren u. s. w.), oder in Folge abnormer Communication zwischen den Luftwegen und dem Speisekanal in erstere gelangte Speisebestandtheile. Bei bedeutendem Umfang des fremden Körpers kann durch Verstopfung eines grösseren Bronchus rasch der Tod herbeigeführt werden, ist das nicht der Fall, so ruft der mechanisch reizende Körper Entzündung, Ulceration der Bronchialschleimhaut und Entzündung des benachbarten Lungengewebes hervor, der Fremdkörper kann sich durch die Bronchialwand hindurch in das letztere hineinbohren; es bildet sich ein kleiner Abscess um den fremden Körper herum; auch jetzt ist noch Ausgang in Heilung möglich, indem der fremde Körper durch die Bronchien noch ausgestossen wird, seltener dadurch, dass der Abscess nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter nach aussen durchbricht. Sehr selten findet durch fibröses Gewebe eine

förmliche Abkapselung statt; viel häufiger führt die Anwesenheit des fremden Körpers zur acuten mehr oder weniger ausgedehnten Entzündung, es kann auf diese Weise eine ganze Lunge hepatisirt werden. In anderen Fällen hat die Entzündung einen chronischen Verlauf, hier schliesst sich mitunter Tuberkulose an.

Im Allgemeinen gelangen fremde Körper am Häufigsten in den weiteren und stumpfwinklig von der Trachea abgehenden rechten Bronchialstamm.

Bei Neugeborenen kann übrigens eine Verstopfung der Bronchien durch Meconium stattfinden, indem letzteres durch frühzeitige Respirationsbewegungen während der Geburt aspirirt wird.

Verengerung grösserer Bronchien durch Compression kommt besonders vor durch vergrösserte Bronchialdrüsen, bei der scrophulösen Entartung der letzteren, namentlich aber bei der hyperplastischen Wucherung, welche man als maligne Lymphombildung bezeichnet hat (vergl. S. 419), ferner können auch Mediastinalgeschwülste, Aneurysmen in dieser Weise wirken. Die Verengerung durch Compression führt übrigens wohl nie zum völligen Verschluss. Compression der kleineren Bronchien findet sich namentlich in Folge reichlicher pleuritischer Exsudate (s. unten bei den Krankheiten der Pleura).

Die Bronchiektasie, die Erweiterung der Bronchien ist eine häufige nach verschiedenen Krankheiten der Luftwege, namentlich im Verlauf chronischer Katarrhe, sich ausbildende Veränderung. Seit Laennec hat man der Form nach hauptsächlich drei Arten der Bronchiektasie unterschieden.

Die cylindrische Bronchiektasie kann sich auf einzelne Abschnitte oder auf die Bronchien einer Lunge, ja auf den grössten Theil des Bronchialbaumes erstrecken. Diese häufig gefundene Erweiterung beginnt meist mit den mittleren Bronchien (dritter Ordnung), welche dann im Lumen den Bronchien zweiter Ordnung gleich kommen oder sie noch übertreffen. Die Veränderung fällt bei der Section zunächst auf durch die Leichtigkeit, mit welcher sich die Bronchialverzweigungen durch die Scheere verfolgen und aufschneiden lassen. Die Erweiterung erstreckt sich in der Regel nicht auf die feineren und feinsten peripheren Reste, im Gegentheil sind manche der letzteren oft obliterirt. Die Wand der erweiterten Bronchien ist durch Atrophie, sowohl der Schleimhaut als der muskulären und elastischen Elemente verdünnt.

Die sackige Bronchiektasie ist nächst der vorigen die häufigste Form der Erweiterung, auch sie findet sich vorzugsweise an den mittleren Bronchien, während gleichzeitig das Lumen der feineren ganz normal bleiben kann. Die Form der Erweiterung ist eine gleichmässig runde oder eiförmige; zuweilen finden sich auch mehrfache Einschnürungen an derselben; die Grösse schwankt vom Umfang einer Erbse bis über den eines Hühnereies. Der Bronchus kann in verschiedenartiger Weise in die erweiterte Stelle übergehen, zuweilen findet eine trichterförmige Erweiterung statt, in anderen Fällen ist der Uebergang ein ganz plötzlicher, ja es kann der Bronchus an der

Uebergangsstelle abnorm eng, ja selbst obliterirt sein, so dass die Bronchiektasie eine gegen die grösseren Luftwege völlig abgeschlossene Höhle bildet. In noch höherem Grade als bei der cylindrischen Form gehen hier die elastischen Elemente der Wand an der erweiterten Stelle zu Grunde, auch die Muskelfasern nehmen gewöhnlich an dieser Atrophie Theil. Die Schleimhaut selbst ist zuweilen verdickt, oft auch verdünnt. Ist keine Ulceration vorhanden, so findet man oft das Schleimhautepithel erhalten, doch nur an kleineren Bronchiektasien hat es den Charakter des normalen Flimmerepithels, an grösseren wird es flacher, dem Pflasterepithel ähnlicher. Zuweilen bilden sich in Folge von Wucherung des Bindegewebes der Schleimhaut vorspringende Balken und Wülste, selten kommen hier papillomatöse, zottige Wucherungen vor. Der Knorpel des erweiterten Bronchus ist unverändert oder nimmt an der Atrophie Theil. Dagegen findet man nicht selten das adventitielle Bindegewebe bei Bronchiektasien bedeutend verdickt, so dass zwischen der Höhle der letzteren und dem Lungengewebe ein ziemlich dicker fibröser Wall liegt. Zuweilen, und das gilt namentlich für diejenigen Fälle, wo die bronchiektatischen Erweiterungen in acuter Weise entstehen, ist übrigens die Verdünnung der Wand eine so bedeutende, dass letztere als eine mit glatter Innenfläche versehene ausserordentliche zarte Membran die Höhle auskleidet; bei irgend unvorsichtigem Aufschneiden dringt man dann mit der Scheere sofort in das Lungengewebe ein. Naturgemäss findet sich diese dünnwandige Bronchiektasie vorzugsweise entsprechend den feineren und feinsten Bronchien, resp. Bronchiolen.

Die Bronchiektasie kann auf einzelne Bronchien beschränkt sein oder mehrere, ja selbst die meisten Bronchien betreffen; im letzteren Falle pflegt das Lungengewebe in höherem Grade comprimirt und verödet zu sein; es liegen dann oft die sackigen Erweiterungen unmittelbar an einander und es kommt vor, dass an den Berührungsflächen die trennende Wand schwindet und auf diese Weise aus den Bronchiektasien unter einander communicirende buchtige Höhlen entstehen (bronchiektatische Phthisis).

Der Inhalt der Bronchiektasien ist ein verschiedenartiger; ist die Schleimhaut derselben im Zustand heftiger Entzündung, so ist er eitrig, der Eiter kann zu käsigen, später durch Verkalkung mörtelartigen Massen werden, wie man sie namentlich im Innern älterer geschrumpfter Bronchiektasien, denen man so oft in cirrhotischen Schwielen der Lungenspitzen begegnet, findet. In anderen Fällen ist der Inhalt schleimig; in alten Bronchiektasien findet man oft zähe, Faden ziehende Massen von glasigem Aussehen. Zuweilen findet in den stagnirenden Eitermassen der Bronchiektasien Zersetzung statt, dieselben werden jaucheartig, höchst übelriechend; hier kommt es dann leicht zu Gangrän der Schleimhaut, welche auch durch die Wand auf das Lungengewebe übergreifen kann, so dass sich die Bronchiektasie in eine gangränöse Caverne umwandelt; auch dadurch, dass von der Schleimhaut katarrhalische oder tuberkulöse Geschwürsbildung ausgeht, kann diese Umwandlung stattfinden. (Vergl. übrigens unten bei Lungenschwindsucht das über die Entstehung von Cavernen Gesagte.)

Die spindelförmige Bronchiektasie, die als dritte Form der Erweiterung aufgestellt worden ist, kommt viel seltener vor als die vorigen; sie ist eigentlich nur eine Modification der sackigen Dilatation, doch kann sie auch aus der cylindrischen hervorgehen, indem letztere sich an einer bestimmten Stelle steigert und dadurch eine spindelförmige Gestalt annimmt. Gewöhnlich findet sich diese Form der Bronchiektasie nur an vereinzelten Stämmen. Viel seltener als die angegebenen Erweiterungen kommen einseitig divertikelartige Ausbuchtungen an den Bronchien vor.

Sämmtliche Formen der Bronchiektasie schliessen sich am Häufigsten an chronische Entzündung, namentlich an langwierige, purulente Katarrhe der Luftwege an. Die Erschlaffung der Wand, die Atrophie ihrer elastischen Elemente setzt die Widerstandsfähigkeit herab. Ist die Atrophie hochgradig, so kann der einfache inspiratorische Luftstrom genügen, um die Erweiterung herbeizuführen und leichter erklärlich noch wird ihr Zustandekommen, wenn die Inspirationsbewegungen in abnormer Stärke stattfinden, was ja beim Bestehen chronischer Katarrhe, wo die Beengung der Luftwege durch schleimige, eitrige Massen überwunden werden soll, häufig der Fall ist. Die Einwirkung dieses Factors muss aber noch erhöht werden, wenn die Verstopfung der in die mittleren Bronchien einmündenden Bronchiolen und der mit ihnen zusammenhängenden Alveolen eine derartige ist, dass sie durch den inspiratorischen Luftstrom nicht mehr überwunden werden kann. Hier muss natürlich der Druck des letzteren in besonders hohem Grade auf die Wand des betreffenden Bronchus zur Geltung kommen. Deshalb finden wir sowohl die cylindrische als die sackige Form der Bronchiektasie so häufig in Bronchien, deren peripheres Gebiet für den Luftstrom unwegsam geworden. Uebrigens kann auch der exspiratorische Luftstrom die Entstehung von Bronchiektasien begünstigen; dieses kann zum Beispiel der Fall sein bei hochgradiger Compression eines Hauptbronchus, ferner auch durch forcirte Exspirationsbewegungen bei verengerter Glottis; hier sind namentlich die Bronchien der oberen Lungenlappen in Folge der Exspiration erhöhtem Druck ausgesetzt (vergl. unten bei Lungenemphysem).

Besonders häufig begegnen wir demgemäss der Bronchiektasie neben chronischen zur Verödung der Alveolen führenden Krankheiten der Lungen, namentlich bei Lungentuberkulose und chronischer Pneumonie. Einerseits wirken hier Momente wie die bereits angeführten mit, da solche Fälle stets von chronischer Bronchitis begleitet werden. Andererseits liegt hier noch eine andere Erklärung für das Zustandekommen bronchiektatischer Höhlen vor. In Fällen, wo in der Umgebung eines Bronchus in Folge chronischer interstitieller Pneumonie ein schwieliges Bindegewebe entsteht, welches sich wie jedes derartige Gewebe allmälig mehr und mehr retrahirt (s. unten) wird von der Peripherie her natürlich ein Zug auf die Bronchialwand ausgeübt und man glaubt, dass dieser Zug namentlich bei der durch katarrhalische Entzündung veränderten Bronchialwand genügt, um Bronchiektasie hervorzurufen. Für diese Erklärung spricht, dass man fast ausnahmslos in den schwielig entarteten Lungenpartien Bronchiektasien findet, häufig mit eingedicktem und verkalktem Inhalt.

Für diese durch narbige Retraction zu Stande kommende Bronchiektasie ist allerdings die Voraussetzung nothwendig, dass die schrumpfenden Partien fixirt sind; ist das nicht der Fall, so muss vielmehr eine Verengerung der in die schwieligen Massen eingebetteten Bronchien eintreten. Da übrigens bei der erwähnten Schwielenbildung in den oberen Lungenlappen in der Regel durch adhäsive Pleuritis die Lunge fest an die Thoraxwand geheftet ist, so ist meist dieser Voraussetzung entsprochen.

Neubildungen.

Die hypertrophischen Vorgänge, wie sie im Verlauf der Bronchitis an den verschiedenen Bestandtheilen der Wand vorkommen, sind bereits berührt worden. Von geschwulstförmigen Neubildungen sind ebenfalls die papillomatösen Wucherungen, welche hier viel seltener sind, als in den höher oben gelegenen Theilen der Luftwege, erwähnt.

Die Entwickelung kleiner Fibrome und Lipome vom submucösen Gewebe der Bronchien aus (Rokitansky) ist jedenfalls eine grosse Seltenheit.

Das Carcinom entwickelt sich sehr selten primär von der Bronchialschleimhaut aus, es beginnt dann gewöhnlich von einem Bronchus zweiter oder dritter Ordnung und bleibt meist auf einen Lungenlappen beschränkt. Am Häufigsten ist sein Sitz in den Unterlappen. In der Leiche stellt sich der Krebs als eine meist markige, weiche Infiltration der Bronchialwand dar, in welcher die Schichten der letzteren allmälig zu Grunde gehen. Nach aussen greift der Krebs auf das Lungengewebe über, doch erkennt man auch dann meist deutlich noch die Anordnung der Neubildung um die Bronchien herum, dieselbe wiederholt in grobblattartiger Zeichnung die Verzweigung der feineren Bronchien. Wahrscheinlich entspricht der primäre Bronchialkrebs in seiner Structur stets dem Cylinderkrebs; in zwei vom Verfasser untersuchten Fällen, welche beide von einem Bronchus des rechten resp. linken unteren Lungenlappens ausgingen, war das Centrum des Krebses zum Theil cavernös zerfallen, die Peripherie bestand aus grauweissen, markigen, gegen das Lungengewebe mit blattartigen Ausbuchtungen fortschreitende Massen. Die Zellen des Krebses waren von epithelialem Charakter, theils cylindrisch, theils unregelmässig geformt. Mit grosser Wahrscheinlichkeit konnten als Ausgangspunkt der Neubildung die Schleimdrüsen nachgewiesen werden.

Die als primärer Lungenkrebs bezeichnete Neubildung geht wahrscheinlich ausnahmslos in der bezeichneten Weise von den Bronchien aus.

In seltenen Fällen scheinen maligne weiche Geschwülste vom Charakter des Markschwamm, der weichen Form des Bindegewebskrebses entsprechend, von der Adventitia der Bronchien ihren Ausgang zu nehmen.

Auch secundär kann die Bronchialwand von Geschwülsten ergriffen werden, namentlich von metastatischen Sarkomen und Carcinomknoten der Lunge.

In einem Fall von embolischem Osteoidsarkom sah Verfasser einen Geschwulstknoten, welcher die Bronchialwand perforirt hatte und in das Lumen des letzteren halbkuglig vorragte.

Das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre in den Bronchien ist schon erwähnt worden; es ist neben Lungentuberkulose ein häufiger Befund; man findet hier dieselben Formen, wie sie für den Larynx angegeben wurden, einerseits rundliche flache Geschwüre, andrer-

seits confluirende, welche in die Submucosa, ja bis in die Aussenwand der Bronchien hineinreichen können. In letzteren Fällen greift die Ulceration leicht auf das Lungengewebe über, oft lässt sich gar nicht mehr entscheiden, ob die Tuberkulose primär vom Lungengewebe oder von der Aussen- oder Innenwand der Bronchien ihren Ausgang genommen. Bronchialtuberkulose ohne gleichzeitige Lungentuberkulose wird nicht beobachtet. Seltener als den gewöhnlichen tuberkulösen Geschwüren, welche oft in sehr zahlreichen Bronchien verbreitet sind, begegnet man nicht ulcerirter tuberkulöser Infiltration oder miliarer Tuberkulose. Auf die tuberkulöse Peribronchitis kommen wir übrigens noch zurück.

Parasiten, welche die menschlichen Bronchien bewohnen, sind nicht bekannt, während bei Thieren verschiedene Fadenwürmer in denselben gefunden werden (Strongylus filaris beim Schaaf, Strongylus paradoxus bei Schweinen u.s.w.). Zuweilen gelangen bei Perforation eines Echinococcus in die Luftwege die Bläschen in die letzteren, um expectorirt zu werden oder als fremde Körper Entzündung hervorzurufen.

Von pflanzlichen Parasiten wurden, abgesehen von den verschiedenen Formen der Bacterien, welche sich im zersetzten Bronchialsecret oft in grosser Menge finden, zuweilen Schimmelpilze gefunden (vergl. S. 223), ferner trifft man zuweilen Soorpilze, die aus dem Munde aspirirt wurden.

Namentlich bei Neugeborenen sieht man zuweilen eine ganze Anzahl feiner Bronchien durch solche Soormassen verstopft, dieselben treten dann als miliaren Tuberkeln ähnliche feine, grauweisse Punkte auf der Schnittfläche der Lunge hervor, in der Umgebung besteht Pneumonie.

II. Krankheiten der Lungen.

Capitel 6.

Allgemeines.

Die Lungen sind vielfältigen und häufigen Erkrankungen ausgesetzt; ja man kann sagen, dass man nur selten, selbst bei der Leichenuntersuchung eines durch irgend welchen Unglücksfall aus scheinbar vollständiger Gesundheit gerissenen Menschen, die Lungen völlig normal findet. Wir erinnern an die Anheftungen durch Pleuraadhäsionen, an die mehr oder weniger reichliche Erfüllung der Lunge mit fremden Körpern, Kohlenstaub und dergleichen, an den häufigen Befund von Bronchialkatarrhen, Emphysem, schwieliger Induration (s. u.). Es ist nicht zu verkennen, dass es oft nur einer leichten Steigerung des Processes, einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes, einer Vermehrung der Intensität der schädlichen Einwirkung bedurft hätte, um aus dem scheinbar bedeutungslosen Leiden eine schwere Störung zu machen.

Dass aber jede Lungenkrankheit, welche die Athmungsfläche verkleinert, also den respiratorischen Austausch zwischen Blut und Luft

stört, abgesehen von anderen Gefahren, das Leben des Gesammtorganismus schwer beeinträchtigen muss, ist sofort verständlich und es kann uns nicht Wunder nehmen, dass Krankheiten, welche die Athmung erheblich beeinträchtigen, bei längerem Bestehen schwere Störungen der Circulation, der Blutbildung, ja der Gesammternährung des Körpers nach sich ziehen.

Die relative Häufigkeit mancher Erkrankungen der Lunge, namentlich der acuten und chronischen entzündlichen Processe erklärt sich zum Theil daraus, dass die Respirationsfläche in Folge ihrer Communication mit der äusseren Luft von vielen Schädlichkeiten direct getroffen werden kann. Staubartige Verunreinigungen der Athmungsluft, mögen dieselben nur mechanisch reizen oder auch sonst schädliche Wirkungen äussern, ferner reizende Gase wie das Ammoniak, die salpetrige Säure u. s. w., endlich beträchtliche Differenzen der Temperatur können in sehr directer Weise die Lunge afficiren. Und dass in einem Organe, welches an und für sich mit Gefässen so reich ausgestattet ist, in welchem die Circulation in so lebhafter Weise stattfindet, auf solche Reize hin grade die entzündlichen Erkrankungen sich leicht entwickeln, ist gewiss erklärlich.

Jene direct auf die Lungen wirkenden Schädlichkeiten sind aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht als absolut krankmachende Potenzen anzusehen; ihre Wirkung wird sehr wesentlich bestimmt von der Disposition der von ihnen getroffenen Gewebe. Bei ungenügender Ernährung der Gewebe, bei mangelhafter Energie der Circulation, in Folge tiefer Veränderungen der Blutconstitution, wird die Widerstandsfähigkeit der Lunge herabgesetzt. Aus dieser Concurrenz, welche die Häufigkeit der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten und die herabgesetzte Resistenz des getroffenen Gewebes bilden, geht hervor, dass grade in der Lunge gewisse Krankheiten so häufig sich entwickeln, welche wir zum grossen Theil auf eine mangelhafte, erbliche Anlage der Gewebe, oder auf eine durch irgendwelche Verhältnisse bedingte Schwächung derselben beziehen müssen. Ist man doch zum Beispiel bei dem Ausdruck „Tuberkulose“ gewohnt, schlechtweg an die Lungentuberkulose zu denken.

Abgesehen von den eben angedeuteten Verhältnissen kommen aber noch andere in Betracht. In dieser Richtung sind die Lungenveränderungen zu erwähnen, welche sich regelmässig an gewisse Herzaffectionen anschliessen; es ist ferner zu berücksichtigen, dass grade die Lungenarterien und die Lungencapillarität sehr häufig die Stellen sind, wo in die Blutbahn gelangte oder in ihr gebildete obstruirende Elemente eingekeilt werden. Bei der hierdurch gegebenen Disposition zu embolischen Erkrankungen kommt wieder die besondere Art der Gefässvertheilung in der Lunge in Betracht, welche die Folgen solcher Gefässverstopfungen zu besonders schweren machen.

In anatomischer Hinsicht können wir die Lungenkrankheiten in solche sondern, welche oberflächlich ihren Sitz haben, also die innere Oberfläche der Bronchiolen und Alveolen betreffen, und diesen Erkrankungen stehen solche gegenüber, welche in der Bronchial- und Al-

veolarwand selbst, im eigentlichen Lungenparenchym ihren Sitz haben. Freilich darf man diese Gruppen nicht als unvereinbare Gegensätze betrachten, im Gegentheil wird stets die oberflächliche Erkrankung zu gewissen Veränderungen im Parenchym führen, ja es kann eine zunächst oberflächliche Affection in eine tiefgreifende übergehen; umgekehrt führt aber auch die parenchymatöse Erkrankung constant zu Veränderungen an der Oberfläche des Respirationsorganes. Im Allgemeinen lassen sich jedoch, wie das namentlich von Buhl geschehen, besonders die entzündlichen Lungenkrankheiten ganz gut nach diesem Eintheilungsprincip auffassen und es liegt gleichzeitig in demselben bis zu einem gewissen Grade ein Urtheil über die Schwere, die Ausgleichungsfähigkeit der einen oder anderen Lungenaffection.

Für die Ausbreitung, den anatomischen Charakter mancher Lungenerkrankungen, ist ferner das besondere Verhalten des Gefässapparates von Bedeutung. Während die Capillaren der eigentlichen Respirationsfläche zum grössten Theil von den Pulmonalarterien ihr Blut erhalten, erhält der Bronchialbaum und das interstitielle interalveoläre Gewebe ebenso wie das Gewebe der Pleura seine Capillaren wesentlich von den Bronchialarterien. Es gehören also die im Innern der Alveolen ablaufenden Processe wesentlich dem Gebiet der Pulmonalarterien an, während die im peribronchialen und interstitiellen Gewebe sich entwickelnden Erkrankungen vorzugsweise dem Gebiet der Bronchialarterien entsprechen. Im Ganzen fällt, wie Buhl hervorgehoben hat (Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1872), mit diesen Gefässbezirken die eigenthümliche Ausbreitungsart gewisser Lungenaffectionen zusammen.

Buhl drückt dieses Verhältniss mit dem Satze aus: „Primäre Erkrankungen des Lungenparenchyms sind wie die Capillarität desselben diffuser continuirlicher Ausbreitung, d. h. lobär; dagegen werden primäre Erkrankungen der Bronchien fast immer gewisse Zweige freilassen und wenn sich das Leiden auf das Lungenparenchym ausbreitet, so wird es zunächst immer lobulär auftreten oder auch so verbleiben, d. h. die erkrankten Läppchen haben relativ gesunde oder weniger kranke über und um sich.“ Uebrigens erklärt sich auch aus den angedeuteten Verhältnissen des Gefässapparates die häufige Betheiligung der Pleura an den Lungenkrankheiten.

Capitel 7.

Missbildungen der Lungen.

Vollständiger Mangel der Lungen gleichzeitig mit Mangel des Herzens kommt bei Acephalen vor (vergl. S. 249). Hochgradige Verkümmerung beider, häufiger einer Lunge wird mitunter neben bedeutenden Missbildungen anderer Theile beobachtet, so namentlich bei Lagerung von Baucheingeweiden in der Brusthöhle in Folge von Defecten des Zwerchfells, ferner in ähnlicher Weise nach fötaler Pleuritis, Hydrothorax. Die erhaltene Lunge pflegt voluminöser zu sein,

sie nimmt zuweilen beide Bronchialstämme und die ungetheilte Art. pulmonalis auf. Nur selten sind Fälle beobachtet, wo mit solcher Missbildung behaftete Individuen ein höheres Lebensalter erreichten. Auch einzelne Lungenlappen können verkümmert sein, es findet sich an ihrer Stelle nur ein schwieliges Bindegewebe. Die Ursache derartiger Missbildung liegt wahrscheinlich meistens in der Obliteration des Hauptbronchus.

Zuweilen sind zwar die Lungen in Form und Zahl der Lappen normal; es findet sich aber angeborene Kleinheit und unvollkommene Entwickelung der Lungen, es pflegt dann der ganze Körper, besonders der Circulationsapparat in der Entwickelung zurück und schwächlich zu bleiben.

Nicht selten ist abnorme Lappenbildung in der Lunge (Lobus accessorius, succenturiatus), sie beruht meist darauf, dass die normalen Lappen durch tiefe Einkerbungen aufs Neue getheilt sind.

Ein accessorischer, ausser allem Zusammenhang mit der normalen Lunge und deren Bronchien stehender Lungenlappen zwischen der Basis des linken unteren Lungenlappens und dem Zwerchfell wurde von Rokitansky beobachtet. C. W. Collins (Royal Irish Acad. 1875, Bd. 25) erklärt das Zustandekommen eines überzähligen Spitzenlappens an der rechten Lunge durch frühzeitige Adhäsion der Lunge an der Thoraxwand. In Folge dessen konnte die Vena azygos bei dem Descensus des Herzens nicht hinter die Lunge gelangen, und schnürte das angewachsene Stück derselben von dem Reste ab.

Die Verdoppelung der Lunge bei Doppelmissbildungen und die der normalen entgegengesetzte Lappung der Lungen bei Situs transversus wurde früher erwähnt (vergl. S. 243 u. S. 256).

Manche Abweichungen, welche die Lungen Neugeborener erkennen lassen, beruhen nicht auf einer Störung oder Hemmung der Entwickelung, sondern auf fötalen Erkrankungen. Abgesehen von den später zu besprechenden Folgen der congenitalen Lues gehört wahrscheinlich auch in diese Kategorie eine seltene von Meyer (Virch. Arch. XVI, S. 78) und von Kessler (Ueber mangelhafte Entwickelung der Lunge. Diss. Zürich 1858) beschriebene Anomalie, es waren die Lungen in theils mit Luft, theils mit Wasser gefüllte, von fibrösen Wandungen begrenzte unter einander communicirende Säcke (Bronchiektasien) verwandelt.

Capitel 8.

Atelektase, Compression und Dislocation der Lungen.

Die Atelektase der Neugeborenen beruht darauf, dass die Lungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach der Geburt sich nicht mit Luft füllen, sondern im fötalen Zustand verharren; diese ungenügende Entfaltung ist oft die Folge mangelnder Energie der Respirationsbewegungen bei schwächlichen frühgeborenen Kindern oder bei solchen, welche während der Geburt erhebliche Schädigungen erlitten (Compression des Gehirns etc.); andererseits kann auch durch Verstopfung der Bronchien durch Schleim oder Meconium der Luft-

eintritt in das Lungengewebe gehindert sein. Besonders findet man die Unterlappen im Zustand der Atelektase, in den hinteren unteren Theilen daselbst luftleere Inseln; in anderen Fällen ist der grösste Theil eines Lappens oder der ganze Lappen, ja selbst eine ganze Lunge in diesem Zustand. Das geringe Volumen der betreffenden Partien, die bräunlichrothe gleichmässige Färbung, welche durch den Pleuraüberzug bläulich durchscheint, die mangelnde Crepitation beim Durchschneiden bei schlaffer Consistenz; in diesen Eigenschaften liegen genügende Kennzeichen um die atelektatischen Stellen von normalen oder von entzündlich veränderten (hepatisirten) zu unterscheiden. Die letzteren sind ja stets voluminöser als das normale Lungengewebe von mehr oder weniger derber Consistenz; von ihrer Schnittfläche entleert sich Exsudat, während von den atelektatischen Stellen nur Blut abfliesst; namentlich ist in dieser Richtung auch hervorzuheben, dass sich die atelektatischen Lungenstellen ohne Mühe aufblasen lassen. Es muss demnach Wunder nehmen, dass früher die Atelektase für ein entzündliches Leiden gehalten oder doch mit pneumonischen Zuständen verwechselt wurde, von letzterem Fehler war selbst Joerg nicht frei, obwohl er es war, der zuerst die Natur der Lungenatelektase richtig erkannte.

Die atelektatischen Stellen werden jedenfalls oft durch eintretende kräftigere Respirationsbewegungen noch lufthaltig. Nach längerem Bestehen jedoch findet eine förmliche Obliteration der Lungenalveolen statt, dann gelingt es auch nicht mehr, dieselben künstlich aufzublasen.

Die Atelektase ist in Rücksicht auf die Beurtheilung des Resultates der Schwimmprobe in gerichtlich-medicinischer Beziehung nicht unwichtig. Allerdings in Fällen, wo die Veränderung nur auf kleine Partien der Lunge beschränkt ist, wird sie die Lungenprobe nicht beeinträchtigen. Es kommen aber ganz zweifellose Fälle vor, namentlich bei Frühgeborenen, wo der grösste Theil der Lunge fötal gefunden wird, obwohl die Neugeborenen über 24 Stunden gelebt, ja selbst geschrien hatten, man findet in solchen Fällen zuweilen nur ganz vereinzelte lufthaltige Inseln im Lungengewebe; man muss dann wohl voraussetzen, dass ein Theil des bereits durch die Athmung lufthaltig gewordenen Lungengewebes später wieder collabirte (vergl. übrigens im letzten Abschnitte die Bemerkungen zur Beurtheilung der Lungenprobe).

Abgesehen von der angeborenen Atelektase kommt ein nachträglicher Collaps der Lunge, gleichsam eine Rückkehr in den Fötalzustand auch nach der Geburt, namentlich in den ersten Lebensjahren, vor, in Folge von Verstopfung von Bronchien durch Schleim oder Eiter. Besteht der Zustand längere Zeit, so sammeln sich die Epithelien in den Alveolen an, sie verfallen auch wohl der fettigen Metamorphose; hier haben wir den Uebergang in die katarrhalische Pneumonie.

Auch in der Lunge Erwachsener kommt ein der Atelektase entsprechender Zustand vor, den man als Collaps, Verdichtung, Carnificatio bezeichnet hat. Es sind hierher also alle Fälle zu rechnen, wo die Alveolen einer Lungenpartie ihren Luftgehalt verlieren und die letztere dadurch ein schlaffes, fleischartiges Aussehen erhält; doch sind diese Zustände natürlich nicht zu verwechseln mit der Ver-

stopfung der Alveolen durch Schleim, Blut, entzündliches Exsudat. Ist neben dem Collaps der Alveolarräume bedeutende Hyperämie der betroffenen Stellen vorhanden, so erscheinen die letzteren dunkelblauroth, von milzähnlichem Aussehen, weshalb für diese Veränderung der Ausdruck Splenisation üblich geworden ist. Die collabirten Stellen lassen sich künstlich aufblasen und es ist nicht daran zu zweifeln, dass oft Restitution derselben erfolgt. In anderen Fällen geht jedoch diese Verdichtung in eine dauernde Verödung über, das Lungengewebe wird dichter, von blassem oder schwarzgrauem pigmentirtem Aussehen, das Pigment wird von den in den Blutgefässen stagnirenden rothen Blutkörperchen geliefert; schliesslich kann die Lunge in eine lederartige Masse umgewandelt werden, in welcher die Alveolen und die feinsten Bronchialverzweigungen völlig geschwunden sind.

Die beschriebene Verdichtung des Lungengewebes wird am Häufigsten, zuweilen auf eine ganze Lunge, gewöhnlich besonders auf die Unterlappen oder auf kleine Partien derselben ausgedehnt, in Folge von Compression durch Geschwülste im Brustraum, bedeutende Deformitäten der Brustwirbelsäule und des Thorax, Ansammlung massenhafter pleuritischer Exsudate, Empordrängen des Zwerchfells bedingt; doch bedarf es hier hochgradiger Compression, geringere Grade von Druck vermindern zwar ebenfalls das Volumen der Lunge, aber sie bringen keine völlige Luftleere hervor. Wenn einerseits der Druck die Entfaltung der Lunge bei der Inspiration positiv hindert, so ist doch andrerseits die mit Zuständen der erwähnten Art mehr oder weniger verbundene mangelhafte respiratorische Bewegung der betreffenden Thoraxhälfte und des Zwerchfells zu beachten, also der Wegfall oder die Schwächung desjenigen Momentes, welches die Lungenelasticität überwindet und die inspiratorische Ausdehnung bedingt.

Seltener als durch Compression wird der Collaps der Lunge bei Erwachsenen durch Bronchitis verursacht, und zwar betrifft derselbe hier meist nur einzelne Inseln, genau genommen müsste man allerdings sagen, dass die Folgen der Verstopfung feinster Bronchien bei der Entzündung derselben (durch Schleim, Eiter, croupöse Gerinnsel) nicht lange in dem Stadium des einfachen Collapses bestehen bleiben, sondern meist alsbald in katarrhalische Pneumonie übergehen.

Durch Verhältnisse der erwähnten Art werden, abgesehen von den Verdichtungen des Lungengewebes, oft auch Verschiebungen der Lunge aus ihrer normalen Lage bedingt, die nicht angeheftete Lunge wird durch Ansammlung reichlicher Flüssigkeit in der Pleurahöhle nach hinten und oben verdrängt, ferner können die Lungen durch Geschwülste der Brusthöhle, Aneurysmen, das hypertrophische Herz, Empordrängung des Zwerchfells durch abdominelle Geschwülste in verschiedener Richtung dislocirt werden.

Vorfall von Lungenpartien aus der Brusthöhle ist nur in Folge von Verletzungen der Brusthöhle möglich. Das Vorkommen der von manchen Autoren angenommenen spontanen Hernie, durch Vordrängen emphysematöser Lungenpartien in einen Zwischenrippenraum und herniöse Ausbuchtung desselben ist durchaus zweifelhaft.

Capitel 9.
Lungenemphysem.

Eine in anatomischer Beziehung der Atelektase geradezu entgegengesetzte Störung ist das Emphysem. Man muss zwei Formen dieser Störung unterscheiden: handelt es sich um abnormen Luftgehalt, um Erweiterung der normaler Weise lufthaltigen Alveolen der Lunge, so bezeichnen wir den Zustand als Emphysema vesiculare. Wenn aber die Luft im interstitiellen Gewebe sich ansammelt, also an einer Stelle, welche unter physiologischen Verhältnissen niemals Luft enthält, so liegt das Emphysema interlobulare (oder interstitiale) vor; der letzte Zustand ist vollkommen derselbe wie beim Emphysem anderer Organe z. B. der Haut, des subcutanen Gewebes, welches meist dadurch entsteht, dass ein normaler Weise luftführendes Organ in Communication gesetzt wird mit den Binnenräumen des lockeren Bindegewebes (z. B. Hautemphysem durch Rippenfractur mit Verletzung der Pleura und Lunge). Seltener ist die Luft in Folge von Zersetzungsprocessen im Leben entwickelt, während dagegen Luftentwickelung in vorgerückteren Stadien der Fäulniss in der Leiche sehr gewöhnlich ist (Fäulnissemphysem). Das interstitielle Lungenemphysem setzt also ebenfalls eine Zerreissung von Lungenalveolen voraus, sodass die Communication zwischen den Räumen der letzteren und dem interlobulären Bindegewebe gegeben ist.

Das vesiculäre (alveoläre) Emphysem tritt entweder als eine mehr selbständige Krankheit auf und man bezeichnet dann dasselbe als substantielles Emphysem oder es entwickelt sich erst im Verlauf anderer Erkrankungen, dadurch dass in grösseren oder kleineren Partien des Lungengewebes der Luftgehalt vermindert wurde, während die freien Theile der Lunge für die verstopften gleichsam vicariirend eintreten und in abnormer Weise durch Luft ausgedehnt werden.

Freilich darf man bei diesem vicariirenden Emphysem nicht an eine functionelle Vertretung denken. Dieses vicariirende Emphysem wird unter verschiedenen Verhältnissen angetroffen: so findet sich dasselbe auf eine Lunge beschränkt, wenn die andere Lunge durch ein pleuritisches Exsudat hochgradig comprimirt oder in Folge von anderen Ursachen (Entzündung, Neubildung) in ihrem Luftgehalt stark beeinträchtigt ist; sind besonders die unteren Lappen von solchen Verhältnissen betroffen, so sind die Oberlappen im Zustande des vicariirenden Emphysems. Endlich findet man häufig kleine Lungenpartien in der Umgebung atelektatischer, durch Tuberkulose verödeter Stellen im Zustande emphysematöser Auftreibung. In allen diesen Fällen zeichnet sich das emphysematöse Lungengewebe durch sein vermehrtes Volumen, durch seine Blässe aus, da der vermehrte Luftgehalt die Blutmenge herabsetzt; man erkennt bereits bei der Betrachtung mit blossem Auge deutlich die einzelnen Lungenbläschen, zuweilen fliessen dieselben auch hier nach Rarefaction der Wandungen zu grösseren Blasen zusammen (bullöses Emphysem). Im Allgemeinen

findet sich übrigens das vicariirende Emphysem meist an den vorderen Rändern der Oberlappen und an den seitlichen Rändern der Basis. Es tritt begreiflich die vicariirende Auftreibung an denjenigen Lungentheilen am Leichtesten ein, welche beim Respirationsact die beträchtlichste Bewegung machen. Je nach der Natur der Ursachen kann das vicariirende Emphysem chronisch oder acut sich ausbilden.

Dem substantiven Emphysem, welches also als eine mehr selbstständige Lungenkrankheit angesehen werden muss, kommt bei der Häufigkeit seines Vorkommens, bei der Schwere der von ihm verursachten Symptome erhebliche praktische Bedeutung zu. Sein Zustandekommen ist bald mehr auf mechanische Verhältnisse bezogen worden, auf den erhöhten negativen Inspirationsdruck der Luft in den Alveolen oder umgekehrt auf die Verstärkung des Exspirationsdruckes. Von anderen Seiten ist das Hauptgewicht gelegt worden auf Ernährungsstörung des Lungengewebes, welche die Widerstandskraft der Alveolarwandungen herabsetzte.

Man muss jedenfalls anerkennen, dass es sich in den meisten Fällen um eine Concurrenz von beiden Ursachen handelt. Nur bei Berücksichtigung des letzterwähnten Momentes lässt sich die Thatsache begreifen, dass das substantielle Emphysem nicht selten als ein erbliches Leiden sich entwickelt; hier werden in Folge der angeborenen geringen Resistenzfähigkeit des Lungengewebes bereits mässig starke mechanische Störungen der Respiration genügen, um Emphysem zu erzeugen. Auf die speciellen Ursachen, welche die Verstärkung des Luftdruckes in den Lungenalveolen und damit die Erweiterung der letzteren bedingen, kann an diesem Orte nur so weit eingegangen werden, als es für das Verständniss der anatomischen Befunde nothwendig scheint [man vergl. wegen des Speciellen besonders Felix Niemeyer, Lehrb. d. Path. u. Therapie, I. Bd. S. 112; ferner Hertz, Lungenemphysem in v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie, V. Band].

Während für das vicariirende Emphysem der erhöhte negative Inspirationsdruck wenn auch nicht die alleinige Ursache der Ausdehnung, so doch ein mitwirkendes mechanisches Moment darstellt, kommt dieses Verhältniss für das substantive Emphysem viel weniger in Betracht. Zu den Vertretern der Inspirationstheorie auch für diese Form gehören namentlich Laennec und Rokitansky, welche sich das Emphysem dadurch entstanden denken, dass in den feineren Bronchien ein Hinderniss für den Durchtritt der Luft gegeben sei (besonders durch katarrhalische Schwellung), dieses Hinderniss wird durch die Inspiration überwunden, nicht aber durch die Exspiration und dadurch sei es veranlasst, dass die Luft in den Alveolen stagnire. Viel allgemeiner wird von den meisten Seiten gegenwärtig die Verstärkung des Exspirationsdruckes als Ursache des Lungenemphysems anerkannt. Diese Theorie erklärt auch, dass sich die Affection so oft an chronische Hustenkrankheiten anschliesst. Es handelt sich hier namentlich um forcirte Exspirationsbewegungen, während gleichzeitig Verengerung der Glottis das Entweichen von Luft hindert, ein Verhalten, das sowohl bei heftigen Hustenanfällen (Keuchhusten), als

bei gewissen Thätigkeiten stattfindet (Spielen von Blasinstrumenten, anhaltendes Sprechen, schwere Muskelanstrengung). Bei dieser Erklärung wird es auch begreiflich, weshalb das substantielle Emphysem namentlich in den oberen Lungenlappen seinen Sitz hat.

Wie v. Ziemssen ausführt, werden bei forcirten Exspirationen, abgesehen von den Kräften, welche bei ruhigem Athmen die Entleerung der Luft bewirken (Elasticität der Lungen, Schwere des Thorax, Druck der Bauchorgane), auch die exspiratorischen Hülfsmuskeln in Thätigkeit gesetzt. Hierdurch kommt bei verengter Glottis die Luft im Thorax unter einen erhöhten Druck; nur wo die exspiratorischen Hülfsmuskeln einen Gegendruck ausüben, werden die Alveolen nicht über die Norm ausgedehnt, wo dieser Druck aber, wie über den oberen Thoraxpartien, fehlt, kommt Emphysem zu Stande, um so leichter, je häufiger diese Verhältnisse wiederkehren.

Weshalb man neben der mechanischen Wirkung der forcirten Exspiration bei verengter Glottis auch eine Ernährungsstörung im Lungengewebe heranziehen muss, ist oben angedeutet; hierfür spricht auch besonders der Umstand, dass die bedeutenderen Grade des Lungenemphysems sich in der Regel im höheren Lebensalter ausbilden.

Von Freund (Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten und Erkrankungen der Rippenknorpel. Erlangen 1859) ist für die Entstehung des Lungenemphysems besonderes Gewicht gelegt worden auf Degeneration der Rippenknorpel, durch welche die letzteren ihre Elasticität verlieren; es handelt sich hier um eine faserige Zerklüftung des Knorpelgewebes, welche oft mit Kalkinfiltration verbunden ist. Es ist jedoch keineswegs nachgewiesen, dass die in Folge der Starrheit der Knorpel eintretende primäre starre Dilatation des Thorax wirklich die erste Veränderung sei, vielmehr ist es wahrscheinlich, wie Felix Niemeyer angedeutet hat, dass die Knorpelveränderung in Folge von übermässiger Dehnung und Zerrung erst secundär sich ausbildet.

Bei der Leichenuntersuchung fällt an der emphysematösen Lunge die geringe Retraction nach Eröffnung des Thorax auf; die vorderen Lungenränder berühren sich, der Herzbeutel wird oft vollständig von der linken Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief (bis zur siebenten Rippe). Auch die aus der Brusthöhle herausgenommenen Lungen sind auffallend voluminös, ihre Ränder abgerundet, dabei fühlt sich das Lungengewebe weich an, bei dem Einschneiden entweicht die Luft geräuschlos, während beim Durchschneiden normalen Lungengewebes durch die entweichende Luft ein feuchtes Knistern erzeugt wird. Die blasse Farbe der emphysematösen Partien wird oft unterbrochen durch streifige Pigmentzeichnungen, welche den blutleeren, resp. verödeten Gefässen folgen. Dass man mit blossem Auge feine zellige Räume durch die Pleura hindurch scheinen sieht, hat einerseits seinen Grund in der Dilatation der Alveolen, namentlich entstehen aber grössere Räume, welche zuweilen den Umfang einer Erbse überschreiten, dadurch, dass in Folge der Atrophie und des Einreissens der Septa zahlreiche Alveolen zu grösseren blasigen Räumen zusammenfliessen. Die Erweiterung zeigt sich regelmässig zuerst an den centralen Lufträumen, den sogenannten Alveolarröhren, in welche sich die seitlich ansitzenden Alveolen öffnen, deren Scheidewände parallel der Ausdehnung erniedrigt werden und später atrophiren.

Im interstitiellen Gewebe der Lunge wurde von E. Wagner (Arch. d. Heilk. X) und Villemin (Arch. gén. 1866) Vermehrung der Stromakerne be-

merkt; der letztgenannte Autor ist daher geneigt anzunehmen, dass das Emphysem von einer entzündlichen Kernwucherung seinen Ausgang nimmt, wogegen O. Bayer (Arch. der Heilk. XI. S. 360) gezeigt hat, dass diese Kernvermehrung wahrscheinlich nur scheinbar ist, indem von den stärker ausgespannten Alveolarwänden mehr Kerne auf einmal in den Focus kommen.

Die rückgängige Metamorphose an den Gefässen ist besonders von Isaaksohn (Virch. Arch. LIII. S. 466) studirt worden, sie beginnt nach ihm an den Capillarnetzen ungefähr in der Mitte des Alveolargewebes, die Capillaren werden undurchgängig, ihr Inhalt wird feinkörnig, sie obliteriren dann vollständig zu bandförmigen Streifen. Diese Atrophie ist wahrscheinlich erst die Folge der gestörten Circulation; zugleich liegt aber hierin die Ursache, weshalb sich im weiteren Verlauf des Emphysems schwere Ernährungsstörungen entwickeln. Auch die kleinen Venen und Arterien verfallen allmälig der Verödung „der Gefässbaum stirbt an der Spitze ab, dann verdorren auch die grösseren Aeste“ (Rindfleisch).

Die Störung des Blutumlaufs wird zum Theil compensirt durch Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den subpleuralen und bronchialen Gefässen. Gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen findet fettige Entartung an den Alveolarepithelien und an den Gefässkernen statt. Während die Atrophie der elastischen Elemente der Lunge von allen Seiten zugegeben ist, wird dagegen namentlich von Rindfleisch die Behauptung vertreten, dass die Bündel glatter Muskelfasern, welche in den Alveolarwandungen zerstreut sind, beim Emphysem hypertrophiren. Wahrscheinlich entsteht aber der Eindruck einer solcher Hypertrophie nur dadurch, dass in Folge der Erweiterung der Alveolen die erhaltenen Septa comprimirt und zusammengeschoben werden.

An die Veränderungen im Lungengewebe selbst schliessen sich regelmässig Störungen in anderen Organen an. Hier ist zunächst zu erwähnen die Formveränderung des Brustkastens der Emphysematiker. Entsprechend der Erweiterung der Lunge befindet sich der Thorax im Zustand starrer Dilatation, er ist von fassförmiger Gestalt, von oben nach unten verkürzt, besonders unter der Clavicula und in der Brustdrüsengegend vorgewölbt; das Brustbein ist kielförmig vorgetrieben, der Proc. ensiformis oft nach aufwärts gebogen. Da die unterste Partie des Brustkastens, an welcher sich die Bauchmuskeln inseriren, der Ausdehnung nicht folgen kann, erklärt sich die fassförmige Gestalt. Eine weitere directe Folge der Volumenzunahme der Lunge ist die Raumbeeinträchtigung der Nachbarorgane. Wie schon erwähnt ist beim Emphysem der Stand des Zwerchfells abnorm tief, da bei der mangelnden elastischen Retraction der Lunge der Druck der Bauchorgane nicht genügt, um das Zwerchfell bei der Exspiration bis an seine normale Stelle emporzuwölben. Die zweite Folge ist Dislocation des Herzens nach unten, häufig zugleich nach hinten. In gleicher Weise ist in Folge des permanenten Tiefstandes des Zwerchfells die Leber nach unten gedrängt.

Zu den wichtigsten Veränderungen, welche durch das Lungenemphysem bedingt sind, gehören die durch dasselbe veranlassten

Circulationsstörungen, der erhöhte Widerstand in der Lungencapillarität, die schliessliche Verödung zahlreicher Gefässbahnen bedingt einerseits eine ungleiche Blutvertheilung in der Lunge selbst, indem die von Emphysem verschonten Lungentheile, namentlich die Schleimhaut ihrer Bronchien hyperämisch wird; auf diese Weise wird der Bronchialkatarrh, welcher oft dem Emphysem vorausgeht, nicht selten aber auch erst Folge desselben ist, unterhalten und da also durch diese Verhältnisse auch in den gesunderen Theilen der Lunge die Respiration erschwert ist, so wird die emphysematöse Auftreibung der übrigen Lunge um so grösser werden. Die Erhöhung des Seitendrucks im Lungengefässsystem führt aber weiterhin zur Rückstauung des Blutes im Gebiet der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel, doch wird, analog wie bei Klappenfehlern (vergl. S. 354), diese Störung bis zu einem gewissen Grade compensirt durch Hypertrophie des rechten Herzens. Erst wenn diese Ausgleichung nicht mehr ausreicht, wenn das Herzfleisch entartet und die Kraft desselben erlahmt, stellen sich weitere Circulationsstörungen ein: Dilatation des Herzens, der Venen, Stauungshyperämie im Gehirn, der Leber, der Milz, Stauungskatarrh der Darmschleimhaut, venöse Hyperämie der Nieren; bei höherer Ausbildung der Circulationsstörungen: hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen und das Unterhautbindegewebe, das sind die Veränderungen, welche aus der Störung des Blutumlaufs in der Lunge hervorgehen.

Weiter ist noch zu erwähnen die Hypertrophie von solchen Athmungsmuskeln, die für gewöhnlich nicht, wohl aber bei den krampfhaften Respirationen der Emphysematiker in Thätigkeit versetzt werden, also der Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares.

Aus den angegebenen Verhältnissen lassen sich auch die klinischen Erscheinungen des Emphysems vollständig herleiten. Abgesehen von den ohne Weiteres verständlichen Veränderungen, erwähnen wir nur, dass die Dyspnoe einerseits bedingt wird durch die trotz der scheinbaren Vergrösserung der Lunge vorhandene Verkleinerung der Respirationsfläche; zweitens durch den Tiefstand des Zwerchfells, die starre Dilatation des Brustkorbes, und endlich durch die Circulationsstörung, welche bewirkt, dass auf der an sich verkleinerten Respirationsfläche auch noch eine relativ verminderte Blutmenge in Berührung mit der Inspirationsluft tritt.

Von Rokitansky wurde früher ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungentuberkulose und Emphysem statuirt und es wurde dies durch die Annahme erklärt, dass die „venöse Krase“ in einem gewissen Gegensatz zu Tuberkulose stände; von anderen Seiten unter Hinweis auf die Anämie der emphysematösen Theile. Wenn auch gegenwärtig dieses Ausschliessungsverhältniss nicht mehr als ein absolutes anerkannt werden kann, so ist doch soviel richtig, dass im Ganzen selten beim substantiellen Emphysem Tuberkulose auftritt, häufiger findet man dagegen Bildung von Pigmentschwielen, cylindrische und sackige Bronchiektasien, Pleuraadhäsionen.

Das interlobuläre Emphysem entsteht am Häufigsten in acuter Weise durch heftige Hustenstösse (z. B. beim Keuchhusten, nach dem Einathmen reizender Gase). Nach Niemeyer kommt die zum Emphysem führende Zerreissung von Lungenalveolen auch durch vicariirendes Emphysem zu Stande, wenn grössere Lungenpartien für die Luft unzugänglich. Auch durch gewaltsames Einblasen von Luft bei den Neugeborenen soll interlobuläres Emphysem entstehen

können (Leroi d'Etiolle). Das interlobuläre Emphysem hat seinen Sitz vorzugsweise an den Vorderrändern der oberen Lungenlappen; entsprechend den Grenzlinien der Lobuli scheinen kleine perlschnurartig aneinandergereihte Luftbläschen durch die Pleura hindurch, zuweilen wird auch die Pleura in Form grösserer Blasen abgehoben, in sehr seltenen Fällen wurde durch Ruptur solcher Blasen Pneumothorax, noch seltener durch Vorschieben der Luft unter der Pleura gegen die Lungenwurzel hin und von da in das Zellgewebe des Mediastinum und der Haut Hautemphysem hervorgerufen.

Gegenüber den besprochenen Formen des Emphysems wird ein Zustand, der auf seniler Ernährungsstörung der Lunge beruht, als Altersemphysem der Lunge bezeichnet. Hier kommt es nicht wie beim gewöhnlichen Emphysem zu einer Volumenzunahme der Lunge, sondern die einfache Atrophie führt im Gegentheil zur Schrumpfung des Lungengewebes. Das atrophische Lungengewebe ist blutleer, weich, trocken; wenn nicht reichliche Pigmentirung vorhanden von blasser Farbe. In Folge des Schwundes der bindegewebigen und elastischen Elemente, des Zugrundegehens der Alveolarsepta, der Verödung der Capillaren fliessen auch hier die Alveolen zu grösseren, mit blossem Auge sichtbaren Höhlen zusammen. Bei Eröffnung des Thorax fällt die schlaffe atrophische Lunge hochgradig zusammen, beim Einschneiden entweicht leicht die Luft, welche in den unregelmässigen Hohlräumen enthalten ist. Gewöhnlich besteht hochgradige Pigmentirung, nicht selten, besonders in den oberen Lappen Pigmentschwielenbildung neben dem Altersemphysem.

Capitel 10.

Die Circulationsstörungen in der Lunge und der Lungenbrand.

Die Circulationsstörungen sind in der Lunge von besonderer Wichtigkeit; einerseits befindet sich hier stets ein relativer bedeutender Theil der Gesammtblutmenge, und Niveauschwankungen daselbst müssen sich daher für die Blutvertheilung im Körper in hohem Grade geltend machen; andererseits ist von der Unterhaltung einer regelmässigen Circulation im functionellen Gefässnetz der Lunge in directer Weise das Verhalten des Gesammtorganismus abhängig, da Störung der Kohlensäureausscheidung und der Sauerstoffaufnahme durch die Lunge den Gesammtstoffwechsel tief alteriren muss. Sehr oft liegt die Ursache von Circulationsstörungen in der Lunge, in Anomalien der Herzfunction, insbesondere schliessen sich an Circulationshindernisse im linken Herzen fast ausnahmslos Anomalien der Blutbewegung und weiterhin gewisse krankhafte Veränderungen im Lungengewebe an.

Anämie der Lunge kann entstehen als Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder sie kann durch locale Verhältnisse bedingt sein; zum Beispiel durch Druck auf die Lunge (pleuritisches Exsudat, Geschwülste, Anschwellung der Leber u. s. w.); oder auch die Ursache der Anämie liegt in der Lunge selbst, wie bei dem im vorigen Capitel besprochenen Emphysem. Wahrscheinlich kommt auch in der Lunge, ähnlich wie in der Haut eine Anämie in Folge von Contraction der Gefässe, eine sogenannte spastische Anämie vor, vielleicht besteht dieser Zustand während mancher asthmatischer Anfälle, doch ist natürlich ein directer anatomischer Nachweis für diese Form der Anämie nicht erbracht.

Die anämische Lunge erscheint beim Neugeborenen, wo kein Pigment vorhanden ist, blassrosenroth, selbst förmlich weiss; beim Erwachsenen, wo stets mehr oder weniger Pigment sich findet, ist dagegen die Färbung mehr oder weniger grau. Im Allgemeinen ist die anämische Lunge von weicher, flaumartiger Consistenz. Der Luftgehalt ist verschiedenartig, zum Beispiel beim Emphysem vermehrt, bei der Compressionsanämie vermindert.

Dass anhaltende Anämie der Lunge zur Tuberkulose disponirt, resp. zur Verkäsung von Entzündungsprodukten, ist von vornherein sehr wahrscheinlich; dieses Verhältniss wird dadurch illustrirt, dass bei venöser Stauung in der Lunge (Mitralinsufficienz) sehr selten Tuberkulose sich entwickelt, während in den allerdings seltenen Fällen von Stenose des Pulmonalostium fast regelmässig Lungenschwindsucht entsteht.

Vermehrter Blutgehalt der Lunge kommt in Form der congestiven Hyperämie durch verschiedene Verhältnisse zu Stande. Schon eine Steigerung der physiologischen Thätigkeit der Lunge, wie sie in Folge bedeutender und anhaltender Muskelanstrengungen und des durch dieselben gesteigerten Athmungsbedürfnisses zu Stande kommt, führt zur Lungenhyperämie, welche zuweilen so hochgradig wird, dass der Tod erfolgt (sogenannter Lungenschlag). Man findet in solchen Fällen die Lungen ballonartig aufgetrieben, die vorderen Ränder berühren sich, das Zwerchfell steht tief, ihr Gewebe ist von dunkelbraunrother, an der Luft heller werdender Farbe. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche senkt sich das Blut nach den Unterlappen, diese erscheinen daher schwarzroth gefärbt. Von der Schnittfläche fliesst schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit ab, eben solche findet sich in den Luftwegen (während des Lebens wurde oft schaumiges Blut expectorirt). Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt die Ausdehnung der strotzend mit Blut gefüllten Lungencapillaren auf, die Lufträume sind entsprechend comprimirt. Oft findet man auch in manchen Alveolen Anhäufung rother Blutkörperchen. In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung, dass auf dem Wege der congestiven Hyperämie Insufficienz der Athmung zu Stande kommen kann.

Ferner ist die congestive Hyperämie als erstes Stadium der Lungenentzündung, namentlich der croupösen Pneumonie von Wichtigkeit (s. unten). Eine dritte Form der congestiven Hyperämie ist die compensatorische, collaterale, dieselbe kann unter verschiedenen Ver-

hältnissen zu Stande kommen. So kann die Compression einer Lunge durch pleuritisches Exsudat, die Hepatisation derselben im Verlauf der croupösen Pneumonie, in der freien Lunge hochgradige Hyperämie hervorrufen, indem die sonst auf die ganze Lunge vertheilte Blutmenge grösstentheils in einer Lunge sich anhäuft; ein Verhältniss, welches nicht selten das Leben des Kranken gefährdet (Indication des Aderlasses bei gewissen Fällen croupöser Pneumonie plethorischer Individuen).

Die Stauungshyperämie ist in der Regel ein chronisches Leiden, in dessen Verlauf sich weitere Veränderungen im Lungengewebe entwickeln. Am Häufigsten kommt hier in Betracht die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen, welche nothwendiger Weise zur Rückstauung in den Lungenvenen führen muss. Die Blutstauung in den Lungen wird ihre höchsten Grade erreichen müssen, sobald in Folge des Anwachsens der Widerstände, oder durch die Entartung der Muskulatur, die Hypertrophie des rechten Herzens zur Ausgleichung nicht mehr hinreicht.

Eine Störung, welche in solchen Fällen fast regelmässig auf dem Grunde der Stauungshyperämie sich ausbildet, ist der chronische Bronchialkatarrh. Wichtiger noch, weil in höherem Grade die Function der Lunge beeinträchtigend, ist eine andere Affection, welche sich häufig im Anschluss an chronische Stauung in Folge von Insufficienz und Stenose der Mitralklappe ausbildet, die sogenannte braune Induration der Lunge (Herzfehlerlunge).

Der grobe Befund der braun indurirten Lunge ist charakterisirt durch die geringe Retraction derselben nach Eröffnung des Thorax, während übrigens eine wirkliche Vermehrung des Volumens nicht vorliegt; dabei ist das Gewebe auffallend fest, fällt nach dem Durchschneiden nicht zusammen, während jedoch noch in allen Theilen Luftgehalt nachweisbar ist. Die abnorme Färbung zeigt sich theils als eine diffuse bräunlichgelbe, theils sieht man sowohl unter der Pleura als auf der Schnittfläche bräunliche, ziegelrothe, gelbliche Flecke und Punkte, daneben oft kleine frische Hämorrhagien.

Die braune Induration beruht im Wesentlichen auf einer hochgradigen Erweiterung der Capillargefässe. Man kann das an mikroskopischen Präparaten leicht nachweisen, wenn man nach der Angabe von Colberg ein abgebundenes Lungenstück erst in Salzsäure, dann in Spiritus legt, sodass die mit Blut gefüllten Capillaren als braunrothe Stränge hervortreten; es wölben sich dann die varikös erweiterten Capillaren schlingenartig in den Alveolarraum hinein, so dass der Luftraum dadurch in erheblichem Grade beeinträchtigt wird. Auch die grösseren Gefässe, die Interlobularäste der Pulmonalarterien sind erweitert, zugleich ist in der Regel das Bindegewebe in ihrer Umgebung hypertrophisch. Aus diesem Befunde in Verbindung mit dem Umstande, dass an blutleeren Schnitten die Capillaren als solche nicht mehr erkannt werden, sodass die Alveolarsepta einfach verdickt erscheinen, erklärt es sich, dass Rokitansky früher die braune Indu-

ration auf eine entzündliche Hypertrophie des Bindegewebes der Lunge zurückführte.

Dass in den erweiterten und vorgebuchteten Capillaren der Lungenalveolen leicht Stase eintreten muss, ist von vorn herein wahrscheinlich; dieses Factum mit den aus demselben hervorgehenden weiteren Veränderungen ist sehr deutlich demonstrirt durch Orth (Virch. Arch. LVIII), welcher die Capillaren und selbst grössere Gefässe der braun indurirten Lunge mit dunklerem oder hellerem braunen Pigment erfüllt fand. Die von der Art. pulm. vorgenommene Injection zeigte, dass viele von diesen pigmenthaltigen Gefässen nicht durchgängig waren. Das Pigment erschien theils in Form von Knollen und Schollen, theils in rundlichen Gebilden, welche durch Kalilauge aufquollen und lichtere grünlichgelbe Farbe annahmen und wahrscheinlich als veränderte rothe Blutkörperchen aufzufassen sind.

Ferner ist in Bezug auf den miskroskopischen Befund der braun indurirten Lunge hervorzuheben der Befund von hell- und dunkelbraunen Pigmentkörnchen und Schollen, theils frei, theils von Zellen umschlossen im interalveolären Gewebe und im Innern der Alveolen; in letzteren finden sich namentlich auch pigmenthaltige Epithelzellen; an manchen Stellen so reichlich, dass sie die Alveolen förmlich vollstopfen. Die Pigmentirung rührt jedenfalls von der Extravasation rother Blutkörperchen her, welche in Folge der Stauung zum Theil per diapedesin, zum Theil durch kleine Rupturen der Gefässwand erfolgt. Nach Rindfleisch sind auch bei der braunen Induration die muskulösen Bestandtheile des Lungenparenchyms hypertrophisch, wahrscheinlich beruht nach ihm auf der bedeutenden Stärkung der Contractilität des Parenchyms die notorische Immunität, welche diese Lunge gegenüber solchen Krankheiten, welche mit Stauung der Secrete einhergehen (katarrhalische Pneumonie, Phthisis), darbietet.

Eine nicht selten in den unteren Lungenlappen gefundene Circulationsstörung wird als Senkungs- oder hypostatische Hyperämie bezeichnet, sie bildet sich besonders in Folge anhaltender Rückenlage aus im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten. Man findet dann die hinteren unteren Partien der Lunge dunkel, fester, ihren Luftgehalt sehr vermindert, während reichliches Blut von der Schnittfläche abfliesst. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man oft reichliche rothe Blutkörperchen im Innern der Alveolen. Die hypostatisch-hyperämischen Stellen gehen allmälig in das lufthaltige Gewebe über. Nicht selten geht die hypostatische Hyperämie allmälig durch katarrhalische Entzündung des betreffenden Abschnittes in die hypostatische Pneumonie über (s. unten). Ein sehr ähnliches Bild wie die während des Lebens entstandene hypostatische Hyperämie gibt die in der Leiche sich ausbildende Senkungshyperämie, welche namentlich bei plötzlich verstorbenen Individuen in Rückenlage durch die Senkung des flüssigen Blutes nach den hinteren Partien erfolgt. Der einzige Unterschied liegt darin, dass hier die dunkle Färbung, die Derbheit, die Verminderung des Luftgehaltes nicht den hohen Grad erreicht wie bei der während des Lebens entstandenen Hypostase.

Blutungen in das Lungengewebe kommen nach sehr verschiedenartigen Veranlassungen und unter mannigfaltigen Formen vor. Der Ausdehnung nach sind hier zuerst die punktförmigen, miliaren Blutungen zu erwähnen, wie sie sehr häufig im Verlauf von Entzündungen, Circulationsstörungen, in Folge hämorrhagischer Diathese zu Stande kommen; auch grössere Blutherde (Laennec's Lungenapoplexie) kommen ohne Zerreissung des Gewebes zu Stande, indem die Alveolarräume dicht von rothen Blutkörperchen vollgestopft werden

und das ist sogar der gewöhnliche Fall, während Lungenblutungen mit Zerreissung von Lungengewebe fast nur in Folge von Traumen beobachtet werden; hierbei ist natürlich abgesehen von denjenigen Blutungen, welche in Folge von Geschwürsprocessen in das Innere von Cavernen erfolgen.

Oft finden wir aber auch die Lungenalveolen von Blut erfüllt, ohne dass eine Blutung aus den eigentlichen Lungengefässen erfolgt wäre; das Blut ist aspirirt. Am gewöhnlichsten begegnen wir diesem Verhältniss bei erheblichen Bronchialblutungen (s. oben), hier wird stets nur ein Theil des Blutes nach aussen entleert, der andere wird in die Alveolen hinein aspirirt. Findet der letztere Vorgang in grosser Ausdehnung statt, so treten in Folge der Verkleinerung der Respirationsfläche bedeutende Beschwerden ein, ja es kann selbst der Erstickungstod erfolgen.

In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung, weshalb Individuen, welche an Hämoptysis, am sogenannten Blutsturz zu Grunde gehen, in der Regel nicht an Blutung, sondern an Störung der Respiration sterben. Man bemerkt bei der Leichenuntersuchung derartiger Fälle bereits durch die Pleura hindurch, namentlich in den unteren Lungenlappen dunkelrothe, in der Grösse einem Lungenlobulus entsprechende Flecken, deren Centrum gewöhnlich am Intensivsten gefärbt ist. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Alveolen und die feinsten Bronchien solcher Stellen mehr oder weniger strotzend mit meist geronnenem Blut erfüllt.

Wenn der Tod nicht im Verlauf der Blutung erfolgt, so scheint das ergossene Blut durch nachträgliche Expectoration, hauptsächlich aber wohl durch Resorption entfernt zu werden.

Als hämorrhagischer Infarct wird ein umschriebener Blutherd im Lungengewebe bezeichnet, welcher sich oft in der Mehrzahl findet, meistens bis wallnussgross ist, zuweilen aber auch viel erheblicheren Umfang hat, ja den grössten Theil eines Lungenlappens einnehmen kann. Liegt der Herd peripherisch, so scheint es als eine scharf umschriebene schwarzrothe Stelle, von eckiger oder rundlicher Form, auch durch die Pleura hindurch. Dem entsprechend findet sich im Lungengewebe ein umschriebener, schwarzrother, derber luftleerer Herd, dessen Form häufig keilförmig mit nach der Pleura zugekehrter Basis ist. Unter dem Mikroskop sieht man die Lungenalveolen des betreffenden Abschnittes viel gleichmässiger als in den eben besprochenen durch Aspiration entstandenen Blutherden mit rothen Blutkörperchen erfüllt, welche so dicht gedrängt liegen, dass sie das Fibrinnetz ganz verdecken. Diese Infarcte können in allen Theilen der Lunge gefunden werden, doch am Häufigsten begegnet man ihnen in den unteren Lungenlappen, besonders rechts; sie sitzen bald in der Nähe der Pleura, bald mehr nach der Lungenwurzel zu. Erfolgt der Tod nicht bald nach der Entstehung, was bei ausgedehnter und mehrfacher Infarctbildung häufig der Fall ist, so kann höchst wahrscheinlich, besonders bei weniger umfänglichen Herden, der Bluterguss gelöst und entfernt werden. Die betreffende Lungenpartie wird wieder functionsfähig, doch bleibt dieselbe stärker pigmentirt; in anderen Fällen wird der infarcirte Abschnitt nicht wieder lufthaltig, es bildet sich eine indurirte, pigmentirte Stelle, wie man sie nicht selten in der Lunge von Herz-

kranken findet. Endlich kann das infarcirte Lungengewebe absterben; es bildet sich eine Höhle mit breiigem, rostfarbigem Inhalt, hier kann Verjauchung, circumscripter Lungenbrand hinzutreten; während sonst die Umgebung des Infarctes völlig reactionslos gefunden wird, kommt es hier zur Entzündung.

Wir begegnen den hämorrhagischen Infarcten am Häufigsten in Folge von Insufficienz und Stenose des Mitralostium, gewöhnlich gleichzeitig mit der oben beschriebenen braunen Induration. Durch die Circulationsstörungen, welche, wie oben angegeben wurde, dieser Veränderung zu Grunde liegen, erklärt sich auch die Entstehung der hämorrhagischen Infarctbildung. Die Stase in den Capillaren der Lungen setzt sich auf den entsprechenden Pulmonalarterienast fort, es kommt hier zur Thrombose; aus den entsprechenden Venen wird es bei der vom Herzen ausgehenden Rückstauung um so leichter zur Füllung des entsprechenden Abschnittes durch den rückläufigen Blutstrom und zur Diapedesis kommen. Diese Erklärung setzt natürlich voraus, dass keine Ausgleichung der arteriellen Circulationsstörung durch collaterale Bahnen möglich ist, eine Voraussetzung, die in den anatomischen Verhältnissen der feineren Aeste der Pulmonalarterie Bestätigung findet (Endarterieneinrichtung).

Dass die hämorrhagische Infarctbildung durch den rückläufigen Venenstrom zu Stande kommt, ist viel wahrscheinlicher, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, als die von Rindfleisch vertretene Annahme, wonach die Ursache der Infarctbildung auf einer Ruptur von Aesten der Pulmonalarterie beruhen sollte. Das Blut sollte in einen Bronchus ergossen und durch Aspiration der betreffende Lungenlobulus bis zu seinen Endbläschen vollständig mit Blut ausgefüllt werden. Die Ruptur soll wahrscheinlich durch fettige Usur vorbereitet und durch vorübergehende Fluxion der Lunge befördert werden.

Abgesehen von anderen Einwänden wäre es hiernach auffallend, weshalb es bei zweifellosen Blutungen in die Bronchien nicht zur eigentlichen hämorrhagischen Infarctbildung kommt.

Abgesehen von den durch venöse Rückstauung im Gebiet der Pulmonalvenen hervorgerufenen Infarcten, können solche auch auf dem Wege der Embolie zu Stande kommen. Durch aus dem rechten Herzen stammende oder von der Peripherie zugeführte, durch dasselbe passirte Pfröpfe kann es zur Verstopfung von Pulmonalarterienästen kommen und die Hämorrhagie im Gebiete derselben erfolgt nach dem bekannten Schema durch den rückläufigen Venenstrom (vergl. S. 15 u. flgnd.). Auch hier ist die Voraussetzung der hämorrhagischen Infarctbildung die Endarterieneinrichtung.

Neben der mechanischen Wirkung der Pfröpfe kommt in der Lunge nicht selten eine entzündungserregende, zur Gangrän disponirende Beschaffenheit derselben in Betracht, so namentlich bei der Pyämie, wo wir häufig hämorrhagische Infarctbildung mit Eiterung oder Verjauchung combinirt finden.

Wie bereits durch die Experimente von Virchow (vergl. Ges. Abhandl. S. 285—294) und Panum bewiesen ist, kann jedoch vollständige Verstopfung von Lungenarterienzweigen bestehen, ohne dass es zur hämorrhagischen Infarctbildung oder überhaupt zu erheblichen anatomischen Veränderungen in dem entsprechenden Lungenabschnitt kommt; auch ist jedem pathologischen Anatomen bekannt, dass man

gar nicht selten Obturation grösserer oder kleinerer Pulmonalarterienäste durch ältere Pfröpfe findet ohne Infarctbildung.

Auf Seite 19 dieses Buches wurde die von Cohnheim herrührende Erklärung dieses Verhältnisses gegeben, wonach in den dem Hilus der Lunge nahe gelegenen Pulmonalarterienästen durch interlobuläre Anastomosen der Effect der Verstopfung ausgeglichen würde, je mehr nach der Peripherie demnach die embolische Verstopfung stattfände, desto grösser sei die Wahrscheinlichkeit der Infarctbildung und umgekehrt.

Durch in neuester Zeit von Cohnheim und Litten (Virch. Arch. LXV, S. 99) angestellte Untersuchungen ist nachgewiesen, dass diese Erklärung nicht ausreicht. Von vornherein spricht schon gegen dieselbe, dass die Infarctbildung keineswegs auf die peripheren feinen Aeste der Pulmonalarterien beschränkt bleibt, sondern oft auch nach Verstopfung grosser Aeste erfolgt. Vollständig unhaltbar wird aber jene Erklärung dadurch, dass Cohnheim und Litten durch Selbstinjectionsversuche an Thieren, in Uebereinstimmung mit der auf Corrosionspräparate gestützten Annahme Hyrtl's, nachgewiesen haben, dass die arteriellen Pulmonaläste nirgends mit einander anastomosiren, dass ferner auch die Bronchialarterien hier nicht in Betracht kommen, da sie dem Lungenparenchym kein Blut zuführen, also dasselbe vor der Entwickelung einer ganz neuen Vascularisation (wie sie nach einem Experimente Virchow's bei einem Hunde nach vollständiger Obliteration der Pulmonalarterie eintrat) nicht ernähren können.

Es kann demnach das Blut nur von benachbarten Capillaren in die Lungenabschnitte gelangen, deren Pulmonaläste verstopft sind; die Weite der Lungencapillaren, die circulationsbefördernde Wirkung der Volumenschwankungen der Lunge wirken hierbei jedenfalls begünstigend. Die auf diese Weise unterhaltene Circulation ist zwar, wie Cohnheim und Litten experimentell nachgewiesen, nur eine sehr langsame und spärliche, und dass sie dennoch genügen kann, die Integrität des Gewebes zu erhalten, erklärt sich nur aus dem besonderen Bau der Lunge, da ja die Bronchien, die grösseren Pulmonalgefässe, das Bindegewebe der Lobularsepta von den Bronchialarterien versorgt werden.

Sinkt aber diese von den Capillaren unterhaltene Circulation in der Lungenpartie, deren Pulmonalarterienast verstopft wurde, unter ein gewisses Minimum (gleichzeitige Verstopfung noch anderer Pulmonaläste, Schwächung der Action des rechten Herzens durch Fieber, Fettentartung u. s. w.), oder wird der Widerstand in den Lungenvenen abnorm gross, dann kommt es zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes durch den rückläufigen Venenstrom.

Wenn also für die Bildung des embolischen Infarctes bestimmte Bedingungen erforderlich sind, so muss man doch beachten, dass für die Lungenfunction, die Athmung, die in ihrer Circulation so sehr herabgesetzte Stelle, deren Pulmonalarterie verstopft ist, ausfällt, dass sonach Verstopfung grösserer Aeste der Pulmonalarterie auch ohne Infarctbildung schwere Functionsstörungen, ja selbst den Tod herbeiführen kann.

Am Raschesten tritt dieser Ausgang ein nach embolischem Verschluss des Stammes der Art. pulmonalis, wie sie zuweilen durch losgerissene, oft zusammengerollte Thromben aus den Venen im Gebiete der Cava inferior (besonders den Vv. spermaticae und uterinae) oder aus anderen Gebieten erfolgt; hier kann der Tod in wenigen Minuten eintreten; doch ist es nicht allein die plötzliche Aufhebung der Blutzufuhr zur Respirationsfläche, welche denselben herbeiführt, sondern es wirkt mit die unterbrochene arterielle Blutzufuhr zum Gehirn und zur Medulla oblongata. Man findet dann das rechte Herz dilatirt, die Lunge blutarm, oft in Folge der forcirten Respirationsbewegungen ballonartig aufgetrieben. In anderen Fällen, wo der Hauptast einer Lunge obturirt ist, oder wo sich aus einem wandständigen

Thrombus durch Anlagerung neuer Schichten ein obturirender bildet, oder wenn die Thrombose peripherer Aeste sich erst secundär in den Hauptast fortsetzt, führen die Respirationsstörungen allmäliger den Tod herbei. Die plötzlichen Todesfälle durch Embolie der Pulmonalarterie, welche also namentlich in den späteren Tagen des Wochenbettes beobachtet worden, sind in früher Zeit, ehe namentlich von Virchow diese Verhältnisse aufgeklärt wurden, vielfach auf nervöse Störungen (den sogenannten Choc) bezogen.

In der Lunge kommt, abgesehen von den durch losgerissene Thromben und den hier nicht näher zu besprechenden durch verschleppte Geschwulstmassen verursachten Gefässverstopfungen, noch eine besondere Art der Embolie vor, die Fettembolie. Nach ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungen des Unterhautfettgewebes, namentlich aber durch die Zertrümmerung von Knochenmark bei Fracturen, werden von den Venen, besonders von den klaffenden Knochenvenen, Mengen flüssigen Fettes aufgenommen und durch das rechte Herz in die Lunge geführt. Das Fett erfüllt die grösseren Pulmonararterienäste ganz oder theilweise und bewirkt oft ausgedehnte Capillarinjection, dieselbe tritt an frischen Schnitten des Lungengewebes, bei dem starken Lichtbrechungsvermögen des Fettes sehr deutlich hervor. Bei plötzlichen Todesfällen nach Verletzungen ist auf dieses Verhältniss zu achten. (Vergl. E. Wagner, Arch. d. Heilk. III, S. 241; Busch, Virch. Arch. XXXIV. S. 321; ferner die Abbildung bei A. Thierfelder, Atlas der path. Histol., Taf. VI.) Auch nach dem Eintritt von Luft in die Venen ist Embolie der Pulmonalarterien durch Luftblasen als Todesursache angegeben (Amussat, O. Weber u. A.). Nach Verfassers Erfahrungen in dieser Richtung, theils auf Thierexperimente, theils auf die Section von zwei Todesfällen durch Lufteintritt in die Venen gegründet, kommt hier wesentlicher der Lufteintritt in die Herzvenen und die dadurch entstehende Störung der Herzthätigkeit in Betracht.

Die Hämorrhagien mit Zerreissung des Lungengewebes sind, wie oben gesagt wurde, vorzugsweise traumatischen Ursprunges; namentlich können solche Blutungen zu Stande kommen durch Rippenfractur, wenn scharfe Knochenenden in die Lunge hineingestossen werden. Auch durch die Ruptur von im Lungengewebe gelegenen oder mit demselben verwachsenen Aneurysmen kann Aehnliches zu Stande kommen; bei Weitem seltener sind jedenfalls die Fälle, wo Lungenblutungen veranlasst werden durch Zerreissung kleiner fettig entarteter Aeste der Pulmonalarterien, eine Veränderung, welche Dittrich (Beiträge z. path. Anat. d. Lungenkr. 1850) hervorgehoben hat. Die mit Zerreissung von Lungengewebe einhergehenden Blutungen sind oft von beträchtlichem Umfang, nicht selten rasch tödtlich. Findet die Blutung in den peripheren Schichten statt, so zerreisst zuweilen auch der Pleuraüberzug, die Blutung setzt sich in die Pleurahöhle fort. Gegenüber den Infarcten erscheinen derartige Herde weniger scharf begrenzt; im Centrum findet man Blutcoagula und Trümmer von Lungensubstanz, an der Peripherie findet sich hämorrhagisch infiltrirtes Gewebe.

Nach Rokitansky (Handb. III. S. 80) kommt auch Heilung solcher Herde

vor durch Abkapselung, während der Bluterguss die gewöhnlichen Metamorphosen durchmacht, auch verkreiden kann.

Die bereits mehrfach erwähnten Blutungen, welche so häufig bei Lungenschwindsüchtigen auftreten, erfolgen zuweilen zu einer Zeit, wo noch keine umfänglichen Veränderungen im Lungengewebe vorhanden sind, ja sie gehen zuweilen allen anderen klinischen Erscheinungen der Lungenschwindsucht voraus. Für solche Fälle hat man angenommen, dass die Blutungen sich aus einer besonderen Vulnerabilität der Lungengefässe erklärten; es ist jedoch hervorzuheben, dass kleine Bronchiektasien und Cavernen symptomlos sich entwickeln können, sodass auch bei diesen initialen Blutungen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass die Blutung aus solchen stammt.

Für die Blutungen, welche den späteren Stadien der Lungenschwindsucht entsprechen, ist jedenfalls die Erosion von Gefässen durch ulcerative Processe (bronchiektatische, oder durch Zerfall käsiger Herde entstandene Cavernen) allgemein die Ursache. Hierbei ist zu erwähnen, dass die Blutung meist aus kleineren Gefässen stammt und daher nicht sehr massenhaft zu sein pflegt; aber auch dort, wo sie reichlich ist und den Tod direct herbeiführt, ist oft das Gefäss, aus welchem die Blutung erfolgte, nur mit Mühe nachzuweisen, am Besten durch Wasserinjection in die Pulmonalarterie.

Nach den Untersuchungen von Rassmussen (vergl. Centralb. f. d. med. Wissenschaft 1869. S. 170) kommt es gar nicht selten vor, dass in der Wand einer grösseren oder kleineren Caverne, mag dieselbe durch Bronchiektasie oder durch käsig-pneumonische Processe bedingt sein, ein Ast der Pulmonalarterie nicht nur nicht obliterirt, sondern sich aneurysmatisch erweitert. Die Grösse derartiger Aneurysmen schwankt vom Umfang einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss, sie sind sackig, stets an der der Caverne zugekehrten Seite des Gefässes gelegen. Für die wesentlichen Ursachen der Ruptur hält Rassmussen Hypertrophie des rechten Herzens, Verminderung der Zahl der Lungengefässe, Verdichtungen des Parenchyms, exponirte Lage des Aneurysma an einer scharfen Gefässkrümmung.

Auf eine bisher nicht berührte Entstehungsart von Lungenblutungen hat zuerst Brown-Séquard auf Grund experimenteller Erfahrungen aufmerksam gemacht, er fand nach Verletzungen verschiedener Punkte des Gehirns in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Thieren Blutergüsse. Ollivier (Arch. gén. de méd.) gab die klinische Bestätigung dieser Angabe, er fand in 3 Fällen von Hirnapoplexie in der der hemiplegischen Seite angehörigen Lunge Blutergüsse und Congestionen.

Bereits durch eine ältere Beobachtung von Fleischmann (Jahrb. f. Kinderheilk. 1871) war darauf aufmerksam gemacht, dass bei Hirntuberkeln in der der Hirnaffection entgegengesetzten Seite der Lunge hämorrhagische Herde gefunden werden. Nach Brown-Séquard soll es sich beim Entstehen der Blutung um eine plötzliche Innervation, resp. Contraction der kleineren Arterien und Venen der betreffenden Lungenstelle handeln, hierdurch käme das Capillarblut unter einen so hohen Druck, dass Berstung der Capillarwände einträte. Nothnagel (Centralb. f. d. med. Wissensch. 1874. S. 207) hat die experimentellen Ergebnisse von Brown-Séquard bestätigt und erweitert, indem er nachwies, dass Hämorrhagien in der Lunge, oft so stark, dass fast die ganze Lunge von den Hämorrhagien durchsetzt ist, durch leichte Verletzung mit einer Nadel an einer bestimmten Stelle der Oberfläche des Kaninchenhirns hervorgerufen werden.

Im Anschluss an diese Erfahrung weist Jehn (Centralbl. 1874, S. 340) auf das Vorkommen ausgedehnter Ergüsse hellrother Blutmassen in die Alveolarräume der Lunge bei Geisteskranken hin, welche zum Theil neben chronischer Meningitis und Pachymeningitis, zum Theil neben negativem Gehirnbefund, bei Paralytikern, in je einem Fall bei Manie und Melancholie gefunden wurden. Vielleicht liegt in diesen Beobachtungen auch eine Erklärung für die Thatsache, dass Gehirnläsionen so häufig zur Entwickelung entzündlicher Lungenaffectionen führen, wie es ja sehr oft vorkommt, dass beim Delirium tremens, bei Hirn-

apoplexie, bei Geisteskranken (namentlich bei Paralyse) der Tod in Folge von Pneumonie erfolgt.

Als Lungenödem bezeichnet man die Erfüllung der Alveolen durch aus den Gefässen ausgetretene seröse Flüssigkeit; eigentlich ist diese Benennung nicht ganz consequent, da man sonst unter Oedem eine seröse Ausscheidung in die Gewebe selbst versteht, die bei der Lunge nur wenig in Betracht kommt; während abnorme Serumansammlung in präformirten Hohlräumen als Hydrops bezeichnet wird. Beim Lungenödem erstreckt sich übrigens die Ansammlung seröser Flüssigkeit ebensowohl auf die feinsten Bronchien, wie auf die Lungenalveolen.

Die ödematöse Lunge ist voluminöser, sie befindet sich bei der Section gleichsam in inspiratorischer Stellung, sie ist dabei häufig, wenn das Serum den Blutgehalt verdeckt, von blasser oft etwas trübgrauer Farbe. Beim Einschneiden entleert sich von der Schnittfläche reichliche seröse Flüssigkeit, welche mehr oder weniger mit Luft und Blut gemischt ist, daher feinschaumig erscheint. Auch in den Bronchien findet sich häufig gleichzeitig feinschaumige Flüssigkeit. Das Oedem kann beide Lungen gleichzeitig betreffen, oder es ist nur auf eine Seite, auf einen Lappen, ja auf Theile eines solchen beschränkt. In vielen Fällen bildet sich das Oedem offenbar erst während der Agonie aus, es ist diese Form in mässigen Graden ein ausserordentlich häufiger Befund; häufig sind hier ähnlich wie bei der hypostatischen Hyperämie besonders die hinteren unteren Partien der Lunge ödematös. Weiterhin findet sich das Lungenödem häufig bei hydropischen Zuständen, hier bildet es sich meist allmälig aus und erreicht höhere Grade, gewöhnlich sind auch hier zuerst die meist durch Hydrothorax comprimirten Unterlappen befallen. In solchen Fällen können die ödematösen Stellen völlig luftleer werden, sie sind von schlaffer Resistenz, von trübgrauem, wie macerirtem Aussehen.

Das acute Lungenödem unterscheidet sich von dem chronischen namentlich durch das grössere Volumen der Lunge und dadurch, dass letztere nirgends ganz luftleer ist, meist ist auch der Blutreichthum grösser, oft ist gleichzeitig congestive oder Stauungshyperämie vorhanden; es tritt, abgesehen von seiner Entwickelung in der Agonie, unter verschiedenartigen Verhältnissen auf, so bei Störung des venösen Rückflusses aus der Lunge in Folge von Herzaffectionen. Bei entzündlichen Affectionen (croupöse Pneumonie; Abscesse) werden zuweilen die von der Entzündung freigebliebenen Theile der Lunge von acutem Oedem befallen; ferner kommt der Tod durch acutes Lungenödem vor in der Trunkenheit, beim Delirium tremens, bei tobenden Geisteskranken, zuweilen auch nach übermässigen Anstrengungen. Es gibt Fälle, wo die Section keine andere Todesursache als acutes Lungenödem ergibt und wo die Veranlassung seines Eintretens keineswegs klar ist.

Es wurde bereits oben berührt, wie in Folge von Circulationsstörungen, welche die Ernährung eines Lungentheils unterbrechen,

Gangrän desselben, Lungenbrand sich entwickeln kann. Abgesehen von der embolischen Entstehungsart dieser Affection kann dieselbe noch hervorgerufen werden durch mannigfache Vorgänge, durch Verwundungen, Contusionen, Perforation von Eiter und Jaucheherden, in der Umgebung von krebsigen Geschwüren der Nachbarorgane (des Oesophagus, Magens etc.), durch Aspiration von in Zersetzung begriffenen Substanzen, von Jauche aus Geschwüren und Wunden der Luftwege, der Mundhöhle, von Speisentheilen (Lungengangrän bei Geisteskranken, welche in Folge von Nahrungsverweigerung künstlich ernährt wurden). Ferner kann die Zersetzung des Inhaltes von Cavernen und Bronchiektasien zum Lungenbrand führen, zuweilen gehen auch acute Entzündungen (croupöse Pneumonie) in Gangrän aus; endlich ist zu erwähnen, dass Lungengangrän als Complication schwerer Infectionskrankheiten, namentlich des Abdominaltyphus auftreten kann. In einzelnen Fällen beobachtet man den Lungenbrand ohne nachweisbare Ursache als ein scheinbar idiopathisches Leiden bei vorher gesunden Personen; besonders sind jedoch dem übermässigen Alkoholgenuss ergebene Individuen zu Lungenbrand disponirt.

Seit Laennec werden allgemein zwei Formen des Lungenbrandes unterschieden, der circumscripte und diffuse; doch können beide in einander übergehen. Der circumscripte Lungenbrand tritt auf in verschieden grossen, rundlichen oder unregelmässigen Herden, welche nicht selten multipel sind. Die gangränöse Lungenstelle erscheint auf dem Durchschnitt anfangs von dunkelbräunlicher oder schwarzgrünlicher Färbung, trocken, einem Brandschorf der Haut ähnlich. Das umgebende Lungengewebe ist je nach dem Stadium der Entwickelung hyperämisch, ödematös, später entzündlich infiltrirt, zuweilen im Zustand der hämorrhagischen Infarcirung. Wo der Herd unter die Pleura reicht, besteht fibrinöse Exsudation auf der letzteren. Allmälig nimmt der Herd eine missfarbige, schmutzig grünliche Beschaffenheit an, es entwickelt sich ein sehr penetranter Geruch; es beginnt die meist von der Peripherie ausgehende Erweichung, welche manchmal den Herd wie einen Sequester von der Umgebung mehr oder weniger vollständig ablöst. In anderen Fällen wandelt sich der Herd im Ganzen in eine missfarbige, höchst übelriechende Jauche um, die mit fetzigen Gewebsresten gemischt ist, während an der Wand der Brandhöhle nekrotische Gewebsfetzen polypenartig vorragen. Die Bronchien und grösseren Gefässe durchsetzen oft als gröbere Balken die Höhle, oder ragen in sie hinein. Am Längsten erhalten sich die grösseren Arterien, bald erfolgt in ihnen Thrombose, welche schliesslich zur Obliteration führt; seltener kommt es vor, dass die Gefässe vor dem Zustandekommen des Verschlusses perforirt werden und dass in Folge dessen eine profuse, zuweilen tödtliche Blutung aus dem Brandherde erfolgt. Bei peripherer Lage kann man übrigens den Sitz des Brandherdes durch das Eingesunkensein des Gewebes erkennen. Häufig breitet sich der Brandherd peripherisch aus, indem durch die Jaucheansammlung reactive Entzündung entsteht, welche wieder in Gangrän ausgeht. In anderen Fällen bildet sich in Folge der Ent-

zündung der Umgebung Abkapselung, es entsteht zwischen Brandhöhle und Lungengewebe ein zunächst stark eiternder Granulationswall, der sich allmälig in ein festeres schwieliges Bindegewebe umwandelt. Durch weitere Schrumpfung kann auf diese Weise eine Vernarbung des Substanzverlustes erfolgen; es bleibt an seiner Stelle eine feste pigmentirte Narbe zurück. Bei grösserem Umfang des Brandherdes bleibt eine von schwieligen Geweben umgebene Eiterhöhle bestehen. Dadurch, dass die Brandjauche in die Bronchien gelangt, entsteht in letzteren eine gangränöse Entzündung (putride Bronchitis), welche mit Erschlaffung und Erweiterung verbunden ist. Läuft die Jauche von den Bronchien aus in andere noch gesunde Lungenpartien, so entstehen in denselben Entzündungen oder es bilden sich zahlreiche miliare Brandherde. Natürlich wird die Jauche am Leichtesten aus den oberen Bronchien in die unteren gelangen und darauf beruht es, dass der circumscripte Brand in den oberen Lungenlappen im Allgemeinen eine ungünstigere Prognose gibt, als in den Unterlappen. Auch kann auf diese Weise der diffuse Brand aus dem circumscripten hervorgehen. Von sonstigen Möglichkeiten des Ausganges ist zu erwähnen die Perforation des Jaucheherdes in die Pleurahöhle, welche zur jauchigen Pleuritis und zum Pneumothorax führen kann; oder es findet Verlöthung der Pleurablätter über der brandigen Stelle Statt, hier kann nach Gangrän der Pleura Hautemphysem entstehen, zuweilen entsteht Durchbruch nach aussen hin, auch nach diesem Ausgang kann vollständige Heilung erfolgen.

Der diffuse Brand geht entweder in der angegebenen Weise aus dem umschriebenen hervor, oder er tritt von vornherein diffus über grössere Lungenpartien verbreitet auf; er kann durch Jaucheherde benachbarter Organe oder durch Fortsetzung der Gangrän von der Bronchialschleimhaut aus entstehen; selten entwickelt er sich aus pneumonischer Infiltration. Die entarteten Stellen, welche einen ganzen Lungenlappen und darüber einnehmen können, erscheinen schwarz-grünlich gefärbt, breiig weich oder von trockener zunderartiger Beschaffenheit, mehr oder weniger mit Jauche infiltrirt. In das umgebende Lungengewebe geht der Gangränherd allmälig über, oft bilden sich in der Partie in Folge von Erweichung mehrfache jauchehaltige Höhlen. Heilung durch Abkapselung kann natürlich beim diffusen Brand nicht gut stattfinden; dagegen sind sonst dieselben Möglichkeiten wie beim umschriebenen Brand vorhanden, die Blutungen in Folge der Perforation grösserer Gefässe, das Fortschreiten auf die Pleura, die putride Pleuritis und der Pneumothorax. Noch häufiger als der umschriebene führt der diffuse Brand zur Septicämie in Folge von Resorption jauchiger Massen. Zuweilen bilden sich, indem grössere Jauchemassen in die Venen gelangen, metastatische Entzündungen, dieselben haben besonders oft im Gehirn ihren Sitz. Die histologischen Veränderungen, welche in den vom Brand ergriffenen Lungentheilen gefunden werden, sind die im Allgemeinen den gangränösen Geweben zukommenden (vergl. S. 74).

Besondere Hervorhebung verdient jedoch in Rücksicht auf die praktische Bedeutung die mikroskopische Beschaffenheit der Sputa. Die Sputa, welche

je nach der stärkeren Eiter- oder Blutbeimischung von gelblichgrauer oder bräunlicher Farbe sind, zeichnen sich durch ihren penetranten, fötiden, oft stechenden, zuweilen widerlich-süsslichen Geruch aus. Lässt man den Auswurf im Glase stehen, so machen sich drei Schichten deutlich; die obere ist oft schaumig, von trübgrauer oder gelblicher Farbe; die mittlere ist serumartig, farblos durchscheinend; in der unteren eiterartigen oder bräunlichen Schicht finden sich bröcklige und flockige Massen, losgestossene Fetzen von Lungengewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der untersten Schicht Detrituskörnchen, Eiterkörperchen, Tripelphosphate, Fetttropfen und Margarinsäurenadeln (Virchow), wie sie in allen faulenden thierischen Geweben sich bilden. Daneben findet sich zuweilen körniges Pigment und elastische Fasern; letztere namentlich in den Parenchymfetzen. Neben diesen Elementen bemerkt man stets reichliche Bacterien, vorherrschend ist das in isolirtem Zustande lebhaft bewegliche Bacterium termo, welches sich auch in Colonieform, zu Ballen von sehr gleichmässigem Korn vereinigt findet, daneben sieht man auch verschiedene Formen von Stäbchenbacterien, seltener Vibrionen, auch Kugelbacterien, isolirt oder in Colonieform.

Die in den gangränösen Sputis zuerst von Fischer (Berlin. klin. Wochenschr. 1864) gefundenen niederen Organismen wurden von Leyden und Jaffé (D. Arch. f. klin. Med. II. S. 488) auch post mortem in den Bronchien nachgewiesen; zuweilen kommen in den putriden Sputis auch Spirillen vor. Traube sieht im Anschluss an die Pasteur'sche Theorie der Fäulniss in diesen niederen Organismen die Ursache der putriden Zersetzung in den nekrotischen Lungenpartien, der Vorgang ist dem Fäulnissprocess lebloser thierischer Gewebe durchaus gleichartig.

Gewöhnliche schleimig-eitrige Sputa nehmen beim Faulen an der Luft ganz gleiche Beschaffenheit an wie die aus gangränösen Lungenpartien stammenden.

Capitel 11.

Fremde Körper in den Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) und Lungenwunden.

Die Lunge ist bei der directen Communication ihrer Alveolarräume mit der atmosphärischen Luft sehr vielfältig der Einwirkung feinster staubförmiger Elemente ausgesetzt. In mässiger Menge, wie sie ausnahmslos in die Lunge geführt werden, namentlich in der staubigen Atmosphäre der Städte (wo sich Niemand dieser Schädlichkeit in Form des Strassenstaubes, des Kohlendunstes, des Lampenrusses etc. entziehen kann), pflegen die mit der Athmungsluft zugeführten Staubpartikeln keine pathologischen Veränderungen zu erzeugen. Nur bei Menschen, welche mit einer besonderen Disposition zu Lungenkrankheiten belastet sind, kann eine das gewöhnliche Mass nicht überschreitende Einwirkung von Luftstaub den Anstoss zur Entwickelung von Lungenkrankheiten geben. Bei bestimmten Gewerbsarten sind die Arbeiter der schädlichen Einwirkung staubförmiger Theile in besonders hohem Grade ausgesetzt; es kommt zu mehr oder weniger tief greifenden Erkrankungen; natürlich auch um so leichter, je grösser die individuelle Vulnerabilität des Athmungsorganes (in Folge schlechter

Ernährungsverhältnisse, Erblichkeit etc.). Ausserdem kommt hierbei die mehr oder weniger reizende Beschaffenheit der betreffenden Staubart in Betracht. Bei verschiedenen Gewerben gibt die Natur des eingeathmeten Staubes zu ganz charakteristischen Erkrankungen Anlass.

Fein vertheilte Staubpartikeln bleiben häufig an und in den Epithelien des Bronchialrohrs haften; um so mehr, wenn sie Katarrh erzeugen oder die Schleimhaut bereits im Zustand katarrhalischer Reizung antreffen; in gleicher Weise werden die Staubtheile von den Epithelien der Alveolarwand aufgenommen, nach Inhalation gefärbter oder sonstwie charakteristischer Staubarten findet man oft in den Sputis desquamirte Lungenepithelien, welche solche Körperchen einschliessen. Die Staubtheilchen bleiben aber nicht blos an der Oberfläche haften, sie dringen auch in das Gewebe selbst, namentlich der Lunge, seltener der Bronchialwand ein. Es ist wahrscheinlich, dass namentlich festere und mit scharfen Spitzen und Ecken versehene Staubpartikel (wie Kohlentheilchen, Sandsteinstaub etc.) sich gleichsam durch das Gewebe der Alveolarwand hindurch stechen. In das interstitielle Gewebe gelangt, füllen sie zunächst die feinsten Saftcanäle, sie gelangen aus ihnen in die grösseren Lymphbahnen, durch welche sie wieder den Lymphdrüsen an der Lungenwurzel zugeführt werden. Ein Theil der feinen fremden Körper wird von den Gewebszellen aufgenommen, sowohl von den fixen Bindegewebszellen als von den Wanderzellen, welche letztere das Aufgenommene weiter mit sich fortnehmen können (Rindfleisch). Es liegen also hiernach in Betreff der in die Lunge gelangten feinmolecularen Substanzen ganz ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Zinnobertätowirung der Haut; auch hier bleibt ja ein Theil des Farbstoffes im Gewebe liegen, während ein anderer durch die Lymphbahnen und zum Theil wahrscheinlich durch Vermittelung von Wanderzellen in benachbarte Lymphdrüsen gelangt.

Wenn sich übrigens die Angabe Sikorsky's (Centralb. f. d. med. Wissenschaft 1870 Nr. 52) bestätigen sollte, dass sich in der Alveolarwand ein aus Canälen und sternförmigen Verbindungsknoten bestehendes Lymphgefässnetz befindet, dessen Knoten mittelst feiner Stomata mit der Höhle der Lungenalveolen communicirt, so würde es leicht begreiflich sein, dass selbst weiche, in die Alveolarräume gerathene Körper in das interalveoläre Lungengewebe gelangen können. Buhl (Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, München 1872. S. 19), der die Lungenalveolen als Lymphräume ansieht, erklärt denn auch die Aufnahme von Fremdkörpern in das Lungengewebe in der angedeuteten Weise.

Von den experimentellen Untersuchungen zur Lösung der Frage nach den Wegen der in die Lunge gelangten molecularen Substanzen mögen hier diejenigen Slavjansky's (Virch. Arch. XLVIII, S. 826) Erwähnung finden. Nach Injection von Zinnoberemulsion in die Trachea von Kaninchen und Meerschweinchen konnten, wenn der Tod nicht bald nach der Operation durch ausgebreitete pneumonische Infiltration erfolgte, bereits in der ersten Woche im Lungengewebe zerstreute zinnoberrothe Flecken von Hanfkorngrösse nachgewiesen werden, welche nach dem Hilus hin dichter zusammenstehende streifige Züge bildeten. Auch in den bronchialen und trachealen Lymphdrüsen fand sich Zinnober. Im Schleim der Luftwege fanden sich zinnoberhaltige weisse Blutkörperchen (nur im Anfang auch freie Körnchen); die Elemente der Schleimhaut blieben völlig frei, dagegen waren die Alveolarepithelien nicht selten dicht mit Körnchen angefüllt; die letzteren wurden ferner in den Alveolarseptis beobachtet,

bald ganz regellos zerstreut, bald so angeordnet, dass sie spindel- oder sternförmigen Bindegewebszellen ähnlich sahen, dann auch im interlobulären und subpleuralen Bindegewebe. Nachdem Slavjansky Indigo in das Blut der tracheotomirten Thiere injicirt, fanden sich sowohl zinnober- als indigohaltige Zellen im Innern der Alveolen, wonach auf ein Austreten farbloser Blutkörperchen in die Alveolarlumina zu schliessen wäre.

Je nach der Qualität der von den Lungen aufgenommenen Staubart unterscheidet man verschiedene Unterarten der Pneumonokoniosis, von denen die folgenden Erwähnung finden mögen. Die klare Erkenntniss ihrer Bedeutung und ihres Vorkommens ist namentlich ein Verdienst Zenker's (D. Arch. f. klin. Med. Bd. I. S. 116). Die durch Einathmung von Kohlenstaub hervorgerufene Veränderung, Anthracosis pulmonum (falsche Melanose, coal miners lung) ist die am meisten untersuchte Form, einerseits weil sie sehr häufig vorkommt, andererseits weil sie zu einer lebhaft geführten Discussion Anlass gegeben, ob hier in der That ein von aussen eingeführter Stoff die Krankheitsursache, oder ob die schwarze Färbung der Lunge durch einen aus dem Blute stammenden Farbstoff bedingt sei.

Die Behauptung, dass das Lungenpigment, welches sich in grösserer oder geringerer Menge in der Lunge eines jeden Menschen, namentlich jedes Bewohners einer grösseren Stadt findet, aus den eingeathmeten Russ- und Kohlentheilchen entstehe, welche durch Heizung und Beleuchtung in die Luft gebracht werden, ist namentlich von Pearson, Laennec, Gregory, Robin, Seltmann, Lewin u. A. vertreten worden; während auf der anderen Seite Virchow die Anschauung vertrat, dass das Lungenschwarz ein aus dem Blutfarbstoff stammendes Pigment sei. Durch Fälle aus der Traube'schen Klinik (Deutsche Klinik 1860, Nr. 49 u. 50) wurde auch für die bisherigen Gegner dieser Lehre, die Existenz einer wahren Anthrakose zweifellos, die charakteristischen Formen des eingeathmeten Holzkohlenstaubes schlossen hier jede Verwechselung mit dem im Körper entstandenen Lungenpigment aus. Weiter wurde dann durch die Untersuchungen von Zenker, Knauff, Rosenthal u. A. der nicht mehr anzuzweifelnde Nachweis geliefert, dass Staubtheile in das Lungenparenchym eindringen können. Gegenwärtig steht die Frage so, dass man neben der Anthrakose auch die Entstehung von Lungenpigment aus Blutfarbstoff zugesteht; freilich ist im einzelnen Falle nicht leicht zu unterscheiden, wie viel von der vorhandenen Lungenpigmentirung auf die eine oder andere Ursache zu beziehen ist.

Die höchsten Grade der Anthrakose findet man bei Kohlenträgern und Kohlengrubenarbeitern. Hier dringt die Kohle nicht nur in Form feinster Partikeln, sondern auch in gröberen, selbst mit blossem Auge sichtbaren Stücken ein. In dem Fall von Traube fand Rindfleisch (Path. Gewebel. S. 373) in dem Parenchymsaft der Lunge eine verkohlte Tüpfelzelle von Kieferholz, an welcher sieben Porencanälchen neben einander gezählt wurden. Namentlich finden sich in Fällen der erwähnten Art scharfsplitterige und eckige Kohlenpartikeln. Bei der Anthrakose bemerkt man überall im Bindegewebe der Lunge, sowohl im interalveolaren als im interlobulären, mehr oder weniger feinkörnige dichte Pigmentablagerung, die Spindel- und Rundzellen sind von Kohlenkörnchen vollgestopft. Auch die Lymphdrüsen sind von Pigment erfüllt, zuweilen lässt sich dieser Zustand von den Bronchial- und Trachealdrüsen bis zu den Mediastinal- und Halsdrüsen, ja selbst bis zu den Lymphdrüsen in der Bauchhöhle verfolgen.

Während in manchen Fällen, und hierher gehört die bekannte

Beobachtung Traube's, abgesehen von der Erfüllung des Lungengewebes mit Kohle, keine Spur einer Erkrankung des Lungenparenchyms gefunden wurde, sind doch meistens Veränderungen vorhanden, welche man auf die irritirenden Eigenschaften des in dem Lungengewebe deponirten Staubes zurückführen muss. Abgesehen von dem Bronchialkatarrh mit seinen weiteren Folgen (Emphysem), findet man zerstreute, derbere bis erbsengrosse schwarze Knoten, oder es befinden sich grössere Strecken im Zustand schwieliger Induration. Es findet sich hier Verdickung der Alveolarsepta und des Bindegewebslagers in der Umgebung der Luftwege. Die Alveolarräume sind gleichzeitig obliterirt, respective mit Kohlenpartikeln und desquamirten Epithelien vollgestopft. Von einigen Autoren (Seltmann) werden Cavernen, meist von geringerer Grösse erwähnt, die theils in lufthaltigem Gewebe liegen, theils von indurirtem Gewebe umgeben sind; ihr Inhalt ist oft durch Kohlenstaub schwarz gefärbt. Die erwähnten Veränderungen können sich mit käsiger Pneumonie, mit der Entwickelung echter Lungentuberkulose combiniren; ausgedehnte Pleuraverwachsungen stellen sich in der Regel her, seltener exsudative Pleuritis.

Bemerkenswerth ist übrigens der Umstand, dass die reine Anthrakose im Gegensatz zu den gewöhnlichen Formen der chronischen Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) vorzugsweise die Unterlappen befällt. Auch in den Bronchialdrüsen tritt der pathologische Reiz der angesammelten Kohlenpartikeln oft deutlich hervor, zuweilen kommt es in denselben zur Vereiterung, zur Perforation in einen Bronchus. Regelmässig findet sich Verdickung der Kapsel, Wucherung der Septa und der Bälkchen des Reticulums, schliesslich kann sich die Drüse in eine schwielige Bindegewebsmasse umwandeln.

Ueber die krankhaften Veränderungen des Lungengewebes in Folge der Einathmung von Eisenstaub (Siderosis pulmonum) hat zuerst Zenker berichtet. Besonders auffällig sind in dieser Beziehung die Wirkungen des rothen Eisenoxydes (sog. rothe Eisenlunge), während die Einathmung von Eisenoxyduloxyd natürlich eine schwarze Färbung bedingt, deren Herkunft sich ja übrigens chemisch leicht bestimmen lässt.

Die pathologischen Wirkungen des Eisenstaubes unterscheiden sich nicht von denjenigen der Kohlenpartikelchen; auch hier kann man die Eisentheilchen in den Sputis nachweisen, auch chemisch, indem man sie mit verdünnter Salzsäure mischt und dann Ferrocyankalium zusetzt. Die Vertheilung der Eisentheilchen im Lungengewebe ist ganz dieselbe wie bei der Anthrakose, nur kann eben durch das Eisenoxyd rothe Färbung entstehen. Das Lungengewebe ist durchsetzt von schwielig narbigen Strängen. Charakteristisch ist ferner nach Zenker das Vorkommen hanfkorn- bis erbsengrosser fester graugelblicher Knötchen mit fleckigen und streifigen Einlagerungen (indurirende interstitielle Pneumonie), dieselben können zu grösseren Herden zusammenfliessen; auch zur käsigen Metamorphose und weiterhin zur Cavernenbildung kann es kommen. Neben diesen Processen bestand Verdickung, Schwartenbildung der Pleura mit Eisenstauberfüllung und Induration der Bronchialdrüsen.

Was den Eisengehalt der Lungen betrifft, so entnehmen wir einer Zusammenstellung von Merkel (v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. I, S. 515) die folgenden Angaben:

Die Lunge enthielt an	Fe_2O_3
im Fall von Zenker	1,45%
in einem Fall von Merkel . .	0,807
in einem zweiten Fall	0,18
in einem dritten Fall	0,10

Ebensowohl wie der Eisenstaub können andere metallische Staubarten in der Lunge deponirt werden; es sind hier die Kupferschmiede, Kupferstecher, die Messingarbeiter, namentlich aber auch die Metallschleifer zu erwähnen.

Die in Folge der Einathmung von Steinstaub entstehenden Lungenkrankheiten (Chalicosis pulmonum) sind schon länger bekannt; da es längst aufgefallen war, dass unter den Arbeitern, welche genöthigt sind, sich in einer steinstaubreichen Atmosphäre aufzuhalten, die Lungenschwindsucht besonders häufig vorkommt. Auch hier kommt jedoch jedenfalls viel auf die Menge des eingeathmeten Staubes an, eine gewisse Quantität wird in der Lunge jedes erwachsenen Menschen gefunden. Peacock hat zuerst in der mit Salzsäure ausgezogenen Asche der Lungen die Quarzkörnchen mikroskopisch nachgewiesen. Ferner liegt eine Anzahl von Analysen über den Kieselerdegehalt normaler und pathologischer Lungen vor.

Nach Kussmaul und Schmidt (D. Arch. f. klin. Med. II.) enthalten die Lungen ganz kleiner Kinder keine Spur von Sand, dagegen fanden sich bei einem 7monatlichen Kinde bereits Spuren davon, weiterhin steigt der Sandgehalt bis auf 7% der Asche. Bei einem 41jährigen Steinhauer fanden sich dagegen 24% Sand in der Lungenasche. Meinel (Ueber die Erkrankungen der Lungen durch Kieselstaubinhalation. Erlangen Dissert. 1869) fand in der Lungenasche eines Glasschleifers 30,7%, in der eines Steinhauers 22,7% Sand.

Riegel (D. Arch. f. klin. Med. XV, S. 215) fand 23—45 Procent Kieselerde in der Lungenasche von Sandsteinarbeitern, in den Bronchialdrüsen 37—58 Procent.

Die anatomischen Veränderungen in den Lungen entsprechen im Allgemeinen den bereits beschriebenen. Nur ist hervorzuheben, dass die Fälle reiner, also nicht mit tuberkulösen oder andersartigen chronisch-pneumonischen Veränderungen complicirter Chalikose ausgezeichnet sind durch das reichliche Auftreten umschriebener Knötchen, welche namentlich in den Unterlappen ihren Sitz haben, während bei der Anthrakose häufiger diffuse Veränderungen gefunden werden. Die einzelnen, hirsekorn- bis haselnussgrossen Knötchen mit meist grauem Centrum und peripherischer Pigmentirung lassen im Centrum oft ein Bronchiallumen mit käsigem Inhalt erkennen, es entspricht also ihr Verhalten dem Bilde der Peribronchitis. Das zwischenliegende Lungengewebe ist stets hochgradig emphysematös.

Es sind verschiedene Arbeiterklassen den schädlichen Wirkungen des Sandstaubes in besonders hohem Grade ausgesetzt, hierher gehören namentlich die Arbeiter in den Steinbrüchen, die Steinhauer, die Mühlsteinarbeiter, die Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken u. s. w.

Auch vegetabilische Staubarten, z. B. der Tabakstaub (Zenker), der Baumwollenstaub (Coessem), der Hanf- und Flachsstaub (Graenhow), Holzstaub, Kohlenstaub u. s. w. können in ähn-

licher Weise den Anlass zu chronisch entzündlichen Lungenkrankheiten geben, auf diese Weise wird es erklärlich, weshalb gewisse Berufsklassen (Tischler, Bäcker, Müller u. s. w.) ein besonders hohes Contingent zur Lungenschwindsucht stellen.

Während die im Vorangehenden besprochenen feinen Fremdkörper chronisch entzündliche Processe im Lungengewebe hervorrufen, wird durch grössere mechanisch reizende Fremdkörper, welche in die Bronchien gelangten, meist eine acute Entzündung der Lunge bedingt, welche entweder dadurch entsteht, dass die Entzündung sich von den Bronchien auf die Alveolen fortsetzt oder dadurch, dass der Fremdkörper die Bronchialwand perforirt und direct eine traumatische Lungenentzündung hervorruft. Nicht selten kommt es auch in derartigen Fällen zu circumscriptem oder diffusem Lungenbrand, zuweilen stellt sich in Folge von Fremdkörpern in den Luftwegen eine ausgebreitete entzündliche Infiltration sehr rasch her (vergl. E. Wagner, Arch. d. Heilk. XII). Verfasser sah in einem Fall, wo ein Hemdenknopf den rechten Hauptbronchus verstopfte, eine lobäre Infiltration der ganzen rechten Lunge, welche im Verlauf von kaum zwei Tagen entstanden war.

Bei Verwundungen der Lunge liegt die Gefahr einerseits in der Blutung, andererseits in der directen Beeinträchtigung der Lungenfunction, endlich in den sich anschliessenden Entzündungen der Lunge und Pleura. Bedeutende Contusionen der Brustwand führen zuweilen zur Ruptur der Lunge, der Tod erfolgt meist rasch in Folge der Blutung. Ferner wird die Lunge nicht selten verletzt in Folge von Rippenfractur durch die nach innen gedrückten spitzen Fracturenden; in solchen Fällen erfolgt gar nicht selten Heilung mit Hinterlassung einer fibrösen Narbe und Adhäsion der Pleurablätter an der verletzten Stelle. Auch Hieb- und Stichwunden der Lunge gehen, wenn nicht grössere Gefässe getroffen sind, oft in Heilung über; gefährlicher sind Schusswunden, da hier die entzündliche Reaction bedeutender ist, doch kommt auch hier Heilung mit Hinterlassung einer die Lunge durchsetzenden fibrösen Narbe vor. In seltenen Fällen können Kugeln im Lungenparenchym liegen bleiben und abgekapselt werden ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen.

Sehr wichtig für den Verlauf und Ausgang der Lungenwunden ist die Communication der Wunde mit der Luft; wo die äussere Luft frei hinzutreten kann, kommt es leicht zu heftigen Entzündungen, selbst zur Gangrän; wo dagegen die Communication mit der Luft bald verlegt ist, ist die Aussicht auf Heilung grösser. Der beste Beleg für diese Thatsache ist der günstige Verlauf der obenerwähnten subcutanen Lungenverletzungen durch Rippenfracturen. Als Zerreissungen des Lungengewebes durch pathologische Processe sind zu erwähnen Perforation von Abscessen, Cavernen in die Pleurahöhle oder nach vorheriger Verlöthung nach aussen; ferner Durchbruch von Geschwüren aus der Nachbarschaft in die Lunge, so von Leberabscessen, Magengeschwüren, Krebsgeschwüren des Oesophagus u. s. w. Die Folgen sind beim Durchbruch nach aussen Fistelbildungen, welche wenig

Neigung zur Heilung haben, beim Durchbruch in die Pleura Pneumothorax, Pleuritis (s. unten) ferner Lungengangrän, Lungenentzündung u. s. w.

Capitel 12.

Acute Entzündungen der Lunge (Pneumonie).

Die Entzündungen der Lunge lassen sich nach ihrem Sitz in zwei Gruppen trennen, welche zwar oft mit einander combinirt auftreten: in oberflächliche und tiefgreifende Entzündungen. Die oberflächlichen Entzündungen verlaufen im Wesentlichen an der inneren epithelialen Oberfläche der Bronchien und der Lungenalveolen, die Betheiligung des interalveolären Lungengewebes tritt mehr in den Hintergrund; die tiefgreifenden Entzündungen verlaufen wesentlich im interstitiellen Gewebe, wenn auch regelmässig gleichzeitig Veränderungen an der Epithelfläche vorhanden sind. Es liegt dabei in der Natur der Sache, dass die oberflächlichen Entzündungen leichter sind, ohne Hinterlassung dauernder Schädigung rückgängig werden können, während die Restitution bei den parenchymatösen Formen der Pneumonie schwieriger und weniger vollständig ist. Hiermit hängt es dann auch zusammen, dass die oberflächlichen Entzündungen meist acuten Verlauf zeigen, während die tiefgreifenden von vornherein chronisch sind, oder doch aus einem acuten Anfangsstadium in chronischen Verlauf übergehen. Abgesehen von diesen Differenzen nach dem oberflächlicheren oder tieferen Sitz der Entzündung und nach dem zeitlichen Verlauf kommen für die charakteristische Erscheinungsform der einzelnen Arten der Lungenentzündung auch die lobuläre oder lobäre Ausbreitung in Betracht, wie sie bereits früher besprochen wurde (vergl. S. 695).

1. Die acute katarrhalische Pneumonie steht in der innigsten Beziehung zur katarrhalischen Bronchitis, sie hat mit ihr die gleichen ätiologischen Bedingungen, ja gewöhnlich geht sie secundär aus ihr hervor; seltener entwickelt sie sich gleichzeitig mit ihr. Man kann der Entstehungsart nach verschiedene Varietäten der katarrhalischen Pneumonie unterscheiden. Namentlich entwickelt sie sich häufig im Kindesalter aus hochgradiger capillärer Bronchitis. Dieses Verhältniss kommt namentlich oft im Verlauf der Masern zur Beobachtung, in ähnlicher Weise bildet sich in sehr acuter Weise katarrhalische Pneumonie zuweilen bei Diphtheritis, bei den Pocken, während des Keuchhustens. Bei Erwachsenen kommt die katarrhalische Pneumonie ebenfalls im Verlauf der erwähnten und anderer Infectionskrankheiten vor, hier ist besonders der Abdominaltyphus zu erwähnen. Dann entsteht sie mit Vorliebe bei heruntergekommenen Individuen, im höheren Lebensalter im Anschluss an katarrhalische

Bronchitis. Diese Krankheit ist wegen der Häufigkeit solchen Ausganges im Greisenalter so gefährlich. Ferner sind noch zu erwähnen die Pneumonien, welche sich nach der Einathmung reizender Gase, durch die Aspiration von Jauche, von Speisetheilen oder von anderen reizenden Fremdkörpern entwickeln. Endlich kann auch die embolische Pneumonie als eine Form der katarrhalischen Entzündung angesehen werden.

Bei der Verschiedenartigkeit der Entstehungsart der katarrhalischen Pneumonie kann es nicht Wunder nehmen, dass auch die Erscheinungsform nach Ausbreitung und Intensität des Processes eine verschiedene ist. Charakteristisch ist im Allgemeinen die lobuläre Vertheilung der Entzündung. Wie besonders Bartels (Virch. Arch. XXI) nachgewiesen hat, beginnt der Process in der Regel mit Collaps, Atelektase kleinerer oder grösserer Lungenpartien und zwar in der Regel in den hinteren unteren Partien der Lunge. Die collabirten Stellen scheinen blauroth durch die Pleura hindurch, während sie auf dem Durchschnitt von braunrother Farbe sind. Von bereits entzündeten Stellen unterscheiden sie sich durch ihr Eingesunkensein und dadurch, dass sie von den Bronchien aus leicht aufgeblasen werden können. Gleichzeitig bestehen die Zeichen der Bronchitis, die feineren Rronchien sind durch schleimigeitrige Massen oft in bedeutender Ausdehnung verstopft, in den oberen Lappen bildet sich bei ausgedehnter Atelektase Emphysem aus; unter der Pleura finden sich in der Regel punktförmige Hämorrhagien. Aus dem Vorstadium des Collapses geht allmälig die Entzündung hervor, die betreffenden Partien nehmen an Volumen zu, sie werden derber, blasser; es kommen hier alle Uebergänge vom Dunkelbraunrothen zum Graurothen und Graugelben vor und dadurch, dass solche verschieden gefärbte Läppchen neben einander liegen, erhalten die entzündeten Lungenpartien oft ein eigenthümlich buntes Aussehen. Gewöhnlich erscheint das Centrum der entzündeten Läppchen blasser als die Peripherie. Wie wir aus klinischen Beobachtungen schliessen müssen, kann die Entzündung rückgängig werden, das Exsudat wird durch Fett- und Schleimmetamorphose verflüssigt und expectorirt, wahrscheinlich auch zum Theil resorbirt. In anderen Fällen geht die acute katarrhalische Pneumonie in eine chronische Form über, welche namentlich durch das Eintreten von Verkäsung charakterisirt ist.

Wenn im Allgemeinen für die katarrhalische Pneumonie das Beiwort lobulär zutreffend ist, indem die Entzündung entsprechend ihrem Ausgang von der Bronchitis zunächst dem Territorium eines Lungenlobulus entspricht, so ist doch zu beachten, dass hierbei nicht ausgeschlossen ist, dass der Zustand von vornherein auf einen ganzen Lungenlappen sich ausdehnen kann. Das ist dann der Fall, wenn gleichzeitig alle Lobuli eines Lungenlappens erkranken, ein Verhältniss, welches am Häufigsten durch Fremdkörper, durch Einwirkung reizender Gase, durch Jaucheaspiration (sogenannte septische Pneumonie), wie sie z. B. nach Operationen im Rachen eintritt, hervorgerufen wird. Hier kann im groben Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit der croupösen Pneumonie vorliegen. Auch die sogenannte schlaffe Pneumonie, wie sie bei alten Leuten, bei heruntergekommenen

acuten und chronischen Kranken besonders gegen Ende auftritt, ist häufig auf den grössten Theil eines Lungenlappens ausgebreitet, namentlich betrifft sie die Unterlappen. Andererseits kann auch eine croupöse Pneumonie nur auf einzelne Abschnitte eines Lungenlappens beschränkt sein und somit den Eindruck der lobulären machen.

Den angegebenen groben Veränderungen, welche also nach der Ausbreitung, nach dem Stadium, nach der Combination mit Emphysem, Oedem, Hyperämie, Hypostase Verschiedenheiten darbieten, entspricht im mikroskopischen Bilde als wesentlichste Veränderung die Erfüllung der Bronchialzweige und der Alveolen durch ein Exsudat, welches aus Eiterzellen, gequollenen Alveolarepithelien, mehr oder weniger reichlichen rothen Blutkörperchen und Schleim besteht. Besonders im früheren Stadium findet man gleichzeitig die Capillarschlingen der Alveolenwand stark injicirt.

Nach Buhl (Lungenentz., Tuberkulose und Schwindsucht S. 14) „ist es sicher", dass der grösste Theil des in den Alveolen liegenden Produktes, wenn nicht Alles, aus den Bronchien stammt; durch Aspirationsbewegungen dahin verschleppt wurde, von wo es sodann wegen gleichzeitiger Verstopfung der zugehörigen Bronchialzweigchen nicht mehr entfernt wurde. Somit gelangte Buhl zu der Auffassung, dass die katarrhalische Pneumonie eigentlich keine Pneumonie ist, sondern nur eine Capillarbronchitis, an welcher die Lunge durch collaterales Oedem, Atelektase, locales Emphysem und Anschoppung in Folge des nach einzelnen Alveolarläppchen verschobenen Secretes theilnimmt.

Dieser Ansicht gegenüber ist von anderen Seiten auf active Vorgänge an den Alveolarepithelien hingewiesen worden, welche den entzündlichen Charakter des Processes beweisen, namentlich auf Quellung, Vermehrung ihrer Kerne. Mehr als durch diese Veränderungen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie wirklich als active Vorgänge anzusehen sind, wird die Annahme, dass bei der katarrhalischen Pneumonie auch in den Alveolen Entzündung verläuft, dadurch gestützt, dass man neben dem Auftreten von Eiterzellen im Alveolarraum in der Alveolarwand mehr oder weniger reichliche Infiltration durch Rundzellen beobachtet; am Besten lässt sich das Vorhandensein derartiger entzündlicher Veränderungen, welche ungezwungen auf einen Emigrationsvorgang zurückzuführen sind, bei den durch Fremdkörper, durch Jaucheaspiration hervorgerufenen Entzündungen, ferner bei der lobulären Pneumonie in der Umgebung pyämischer Metastasen nachweisen.

Besonders sprechen auch die Experimente von Friedländer für diese Auffassung. Dieser Autor (Unters. über Lungenentzündung etc. Berlin, 1873) stellte seine Untersuchungen bei der durch Vagusdurchschneidung hervorgerufenen Pneumonie an (Traube), die man entschieden zur katarrhalischen Lungenentzündung rechnen muss. Bereits 6 Stunden nach der Durchschneidung tritt an der Lunge eine Anzahl dunkelrother, fast luftleerer Flecken hervor, in deren Bereich das Gewebe blutig serös infiltrirt ist, die Alveolen sind hier mit einer fadig-krümligen Masse, rothen Blutkörperchen und gequollenen Alveolarepithelien, wie sie bereits Colberg beschrieben hat, erfüllt.

Wie Friedländer nachwies, tritt die Schwellung der Epithelien auch im lufthaltigen Gewebe ein, wenn nur ein Austritt blutig-seröser Flüssigkeit in die Alveolen bewirkt worden ist (z. B. beim einfachen Oedem, wenn flüssiges Blut in die Alveolen gelangt etc.); es handelt sich hier also um ein einfaches Quellungsphänomen, nicht um ein Zeichen activer Betheiligung der Alveolarepithelien an den entzündlichen Vorgängen.

In den späteren Stadien der durch Vagusdurchschneidung hervorgerufenen Pneumonie (nach 12 Stunden) traten in den Alveolen reichliche lymphoide, meist mehrkernige Zellen auf; sowohl im Lumen selbst, als in dem die Gefässe und Bronchien umgebenden Bindegewebe; zugleich zeigte sich in den kleinen Gefässen Randstellung der weissen Blutkörperchen. Allmälig nehmen die lymphoiden Zellen in den Alveolen so zu, dass eine pralle Anfüllung derselben entsteht.

Später tritt Fettentartung der Eiterzellen und der gequollenen Epithelien ein. In letzteren finden sich übrigens auch invaginirte Eiterzellen.

Die berichteten experimentellen Resultate Friedländer's stimmen so vollständig mit dem bei der katarrhalischen Pneumonie des Menschen Beobachteten überein, dass man an der Identität der Processe und also an der Betheiligung der Alveolen an der Entzündung nicht zweifeln kann. Nur graduelle Unterschiede sind hervorzuheben, indem bei der katarrhalischen Pneumonie offenbar häufig die Emigration auf geringe Grade beschränkt bleibt und wesentlich seröse Exsudation erfolgt, während andererseits entsprechend der höchsten Entwickelung des Processes, wie bei der Fremdkörperpneumonie, die Erfüllung der Alveolen durch Eiterzellen eine sehr starke wird, sodass hier gewissermassen ein Uebergang zur croupösen Pneumonie gegeben ist (auf die chronischen Formen der Lobularpneumonie kommen wir unten zurück).

2. Die croupöse Pneumonie, die wichtigste acute Lungenkrankheit, wird wie der Name angibt, in Parallele gestellt mit dem Croup der Schleimhäute, während früher die Bezeichnung „Peripneumonie“ die allgemein übliche für diese Krankheit war. In der That verläuft die Entzündung hier wesentlich an der Oberfläche der Alveolen; ihr Raum wird durch ein fibrinöses Exsudat verstopft, während das interstitielle Lungengewebe in der Regel nur wenig betheiligt ist. Dagegen sind die feineren Verzweigungen der Bronchien oft in gleicher Weise erkrankt und durch solide fibrinöse Pröpfe verstopft. Man muss jedoch annehmen, dass diese croupöse Bronchitis sich erst secundär von den Alveolen auf die Bronchien fortsetzt, während umgekehrt eine croupöse Bronchitis, welche nach der Peripherie zu fortschreitet, lobuläre Lungenentzündung hervorruft. Das Charakteristische der croupösen Pneumonie liegt eben darin, dass die massige Exsudation in der Regel gleichzeitig einen Lungenlappen oder doch den grössten Theil eines Lungenlappens befällt.

Es werden verschiedene Stadien der croupösen Pneumonie unterschieden, die zwar im Allgemeinen den einzelnen Phasen exsudativer Entzündung überhaupt entsprechen, welche ja bekanntlich der congestiven Blutwallung, der anfangs mehr serösen, später zellreicheren Exsudation und endlich den verschiedenen secundären Veränderungen des Exsudates entsprechen; doch treten gerade bei der croupösen Lungenentzündung diese Stadien in besonders typischer Weise hervor.

Im Stadium der entzündlichen Anschoppung (Engouement) ist die ergriffene Lungenpartie, welche also einem oder mehreren Lappen entsprechen kann, voluminöser, derber, dunkelgeröthet, von teigiger Consistenz; der Luftgehalt ist vermindert oder gänzlich verschwunden; das Lungengewebe knistert daher nicht beim Einschneiden, von der Schnittfläche läuft mehr oder weniger getrübtes bluthaltiges Serum ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in diesem Stadium die Capillaren der Alveolen erweitert, strotzend mit Blut erfüllt; übrigens finden sich innerhalb der Alveolen neben rothen Blutkörper-

chen und Exsudatzellen stets auch geschwollene Epithelien. In diesem Stadium der Entzündung hat der Zustand des Lungengewebes grosse Aehnlichkeit mit dem Oedem und der hypostatischen Pneumonie. Nur liegen gewöhnlich bei der Leichenuntersuchung gleichzeitig in anderen Lungenpartien weiter fortgeschrittene Veränderungen vor.

Das zweite Stadium, die rothe Hepatisation, geht aus der entzündlichen Anschoppung hervor, indem sich allmälig ein an Fibrin und Zellen immer reicheres Exsudat in den Alveolen ansammelt, der Luftgehalt völlig verloren geht; während das Volumen, die derbe Consistenz, zunimmt, sodass in der That auf der Höhe dieses Stadiums der entzündete Lungentheil in seiner Consistenz dem normalen Lebergewebe nahe kommt, während sein Umfang dem einer aufgeblasenen und injicirten Lunge entspricht. Diese Schwellung macht sich auch darin geltend, dass an der Oberfläche oft durch die Rippen tiefe Furchen gebildet werden. Die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit ist zäher und trüber geworden, sie enthält oft grauröthliche Flocken, zuweilen hat sie ein rahmartiges Aussehen. Als charakteristisch ist ferner die gleichmässig feine Granulirung der Schnittfläche anzuführen, welche dadurch entsteht, dass die von Exsudat prall gefüllten Alveolen als feinste Körnchen sich vorwölben. Das histologische Bild der rothen Hepatisation charakterisirt dieselbe als den Höhepunkt der Entzündung; die Gefässe sind noch erweitert, strotzend gefüllt, in den Alveolen bemerkt man ein feines Fibrinnetz, in dessen Maschen dicht gedrängte weisse Blutkörperchen und mehr oder weniger reichliche farbige Zellen liegen. Das Epithel der Alveolen ist meist wohl erhalten, betheiligt sich nicht an der Entzündung, die Alveolarsepta sind etwas angeschwollen, vorzugsweise jedenfalls durch Oedem, doch findet man bei genauerer Untersuchung an manchen Stellen das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe dicht von Rundzellen durchsetzt.

Der Uebergang in das dritte Stadium der croupösen Pneumonie, die graue oder gelbe Hepatisation, ist wieder ein ganz allmäliger. Die rothe Färbung im zweiten Stadium erklärt sich für die Mehrzahl der Fälle einfach daraus, dass die strotzend mit Blut gefüllten Gefässe durch das noch durchsichtige Exsudat hindurchscheinen und so die Grundfarbe bestimmen; es kommt hierbei auch die von Cohnheim hervorgehobene Thatsache in Betracht, dass im Anfang jeder Entzündung die aus den Capillaren gleichzeitig mit den farblosen Blutkörperchen ausgetretenen farbigen Zellen mehr hervortreten, während sie weiterhin durch die beweglichen, daher sich weiter ausbreitenden farblosen Zellen völlig verdeckt werden. Endlich ist zu bedenken, dass durch den Druck des in den Alveolen abgesetzten Exsudates eine Compression der Gefässe und dadurch ein Erblassen hervorgerufen werden muss. Je nach dem Stadium finden wir nun alle denkbaren Nüancen zwischen der rothen und gelben Hepatisation vom Blassrothen ins Graue, Graugelbliche und endlich Gelbe; oft wird das Aussehen der Schnittfläche ein sehr buntes, indem roth, grau und gelb hepatisirte Stellen neben einander liegen, dazwischen Pigmentirung, Lumina verstopfter Bronchien; von der Schnittfläche fliesst dem entsprechend graue oder milchige Flüssigkeit ab. Die Con-

sistenz ist anfangs derb, doch brüchig, bei voller Entwickelung der gelben Hepatisation gewöhnlich etwas vermindert. In den Bronchien finden sich festere, graue oder mehr lockere, gelbliche Pfröpfe oder eitriger Inhalt.

Das histologische Bild im Stadium der grauen und gelben Hepatisation ergibt sich aus dem bereits Angeführten; doch ist noch ein Moment hervorzuheben, welches die Farbenveränderung vom Grauen ins Gelbe erklärt, es ist die Fettmetamorphose der Exsudatzellen. Namentlich das Fibrinnetz ist in diesem Stadium der Entzündung in eine feinmoleculäre Masse zerfallen, während die Eiterzellen immer mehr körnig werden. Entsprechend dem Fortschreiten der Fettmetamorphose wird das Lungengewebe immer weicher, schliesslich sind die Alveolen von einer emulsionsartigen Flüssigkeit erfüllt, nach deren Resorption oder Expectoration der Luftgehalt sich wieder herstellt; auf diese Weise und zwar vorwiegend auf dem Wege der Resorption, wird der Ausgang der Pneumonie in Heilung, Resolution, vermittelt.

Es lässt sich natürlich nicht angeben, bis zu welchem Grade der Entzündung diese restitutio in integrum des erkrankten Lungengewebes noch möglich ist; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass in den Fällen, wie sie oft klinisch beobachtet werden, wo im Verlauf einiger Tage die Lungenpartien wieder normal lufthaltig werden, nicht jene massigen Exsudate vorhanden waren, wie wir sie auf dem Leichentisch so oft sehen und von denen wir uns wenigstens nicht vorstellen können, wie eine Resorption derselben im Verlauf einiger Tage möglich sein sollte.

Zuweilen entwickelt sich aus der Hepatisation ein als eitrige Infiltration bezeichneter Zustand. Die Menge der Eiterzellen im Innern der Alveolen nimmt zu, die Zwischensubstanz wird völlig flüssig, in dem perivasculären und peribronchialen Bindegewebe der Septa erkennt man stärkere Infiltration durch Rundzellen. Die Lunge ist entsprechend dem Zustand dieser eitrigen Infiltration noch immer voluminös, dabei jedoch wird die Färbung eine mehr gleichmässig graugelbe. Die Granulirung tritt zurück, von der Schnittfläche lässt sich reichlicher rahmartiger Eiter ausdrücken, das Gewebe der Lungen ist ausserordentlich brüchig, reisst beim Herausnehmen leicht ein. Auch bei der Eiterinfiltration kann auf dem Wege der Fettentartung und Resorption der Eiterzellen Heilung eintreten, doch erweist sich stets das Lungengewebe in höherem Grade geschädigt; es dauert längere Zeit, ehe ein solcher Lungenabschnitt seinen normalen Luftgehalt, seine Elasticität erlangt.

Nur selten steigert sich die eitrige Infiltration zur wirklichen Abscessbildung; dieser Ausgang wird herbeigeführt durch Zunahme der Eiterinfiltration im interalveolaren Gewebe, indem letzteres zerfällt und auf diese Weise mit nekrotischen Gewebsmassen und Eiter erfüllte Höhlen entstehen. Bald bilden sich im eitrig infiltrirten Lungengewebe nur einzelne solcher Höhlen, bald sind dieselben zahlreich. Indem die kleinen Herde zusammenfliessen, kann sich die ganze eitrig infiltrirte Lungenpartie in einen grossen Abscess umwandeln. Zuweilen veröden gleichzeitig die Gefässe der betroffenen Partien, nur selten erfolgen durch Erosion derselben profuse Blutungen.

Als andere Ausgänge der Abscessbildung sind zu erwähnen, Ab-

kapselung durch schwieliges Bindegewebe, Eindickung und Verkalkung des Eiters; derselbe bleibt als ein kreidiger Herd im Lungengewebe liegen. In anderen Fällen bricht der Abscess durch in einen Bronchus oder durch die Brustwand nach aussen, nach vorheriger Verlöthung der Pleurablätter; seltener bleibt solche aus und der Durchbruch findet in die Pleura statt, die Folge ist Empyem, resp. Pyopneumothorax. Endlich ist als ein schwerer Ausgang der eitrigen Infiltration der Lungenbrand zu erwähnen, welcher entweder diffus oder circumscript, letzteres namentlich in der Peripherie eines Abscesses, auftritt. Der Ausgang in Gangrän wird am Häufigsten bei der Pneumonie kachektischer Individuen, namentlich bei Potatoren beobachtet; ferner in solchen Fällen, wo bronchiektatische Höhlen mit putridem Inhalt in den pneumonischen Theilen vorhanden sind.

Eine früher allgemein angenommene, neuerdings von Buhl geleugnete Form des Ausganges croupöser Pneumonie ist die Verkäsung und die Induration (Cirrhose). So apodiktisch nun auch in dieser Richtung der Ausspruch Buhl's lautet, dass „wer am Krankenbette eine croupöse Pneumonie behandelte und bei der Section eine käsige Pneumonie vorfindet, nicht schliessen dürfe, die erstere habe sich in die letztere umgewandelt, sondern nur seine klinische Diagnose sei falsch gewesen", so ist doch von Buhl die Unmöglichkeit eines solchen Vorganges nicht nachgewiesen, namentlich fehlt es an der eingehenden klinischen Begründung dieser Behauptung. Findet in manchen Fällen croupöser Pneumonie, wie auch von Buhl zugestanden wird, eine stärkere Betheiligung des interalveolaren Bindegewebes statt, so ist gar nicht abzusehen, weshalb die Infiltration (die zuweilen auf dem Wege der Resorption schwindet, seltener zur Abscessbildung führt) nicht ebensowohl in Verkäsung übergehen könnte. Mag man dabei auch zugeben, dass dieser Ausgang seltener ist und eine besondere individuelle Disposition voraussetzt. Dasselbe gilt für die Induration. Für die Möglichkeit dieses letzteren Ausganges spricht namentlich die Erfahrung, dass man zuweilen in den Leichen von Personen, welche wiederholt croupöse Pneumonie durchmachten, ausgedehnte Pigmentinduration findet, ohne gleichzeitige tuberkulöse Processe.

In dem anatomischen Befund der croupösen Pneumonie kommen, wie im klinischen Verlauf, manche Variationen vor, welche hauptsächlich der Menge und dem Charakter des Exsudates ihre Entstehung verdanken. So ist zuweilen, namentlich bei der croupösen Pneumonie der Kinder und Greise, das Exsudat sehr reich an Serum; die Volumenzunahme, die Consistenzvermehrung ist mässig, die Granulirung tritt nicht deutlich hervor; zuweilen ist das Exsudat sehr reich an Schleim von gallertähnlicher Beschaffenheit. Endlich ist bereits früher angedeutet, dass das Exsudat durch reichlichen Gehalt an rothen Blutkörperchen einen hämorrhagischen Charakter haben kann; das findet namentlich bei heruntergekommenen Individuen und speciell wieder bei Potatoren statt. So kann es vorkommen, dass man bei der Section eines am 7ten bis 9ten Tage der Krankheit Verstorbenen erstaunt ist, die Entzündung scheinbar noch im Stadium der rothen Hepatisation anzutreffen; die nähere Untersuchung ergibt dann frei-

lich, dass die meist braunrothe Färbung durch die Ansammlung reichlicher rother Blutkörperchen in den Lungenalveolen bedingt ist. Wenn man zugeben muss, dass in solchen Fällen (und auf kleinere Abschnitte eines entzündeten Lappens beschränkt, begegnet man diesem Zustand gar nicht selten) die Hepatisation mehr auf einer Extravasation (welche wahrscheinlich auf dem Wege der Diapedesis erfolgt), als auf einer Exsudation beruht, so tritt damit doch die hämorrhagische Pneumonie nicht aus dem Rahmen der Entzündung heraus, da ja das hämorrhagische Exsudat nur einem höheren Grade der Gefässalteration, welche die Entzündung bedingt, entspricht (vergl. den Abschnitt über Entzündung S. 60).

Auf Grund solcher Befunde hat neuerdings Aufrecht (Vortr. auf der Grazer Naturforschervers., D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1875, Nr. 45) die Behauptung aufgestellt, der Zustand der rothen Hepatisation beruhe überhaupt auf einer Füllung der Alveolen durch extravasirte rothe Blutkörperchen; es sei dieser Zustand das Produkt einer intermediären Hämorrhagie. Indem weiterhin durch Emigration weisser Blutkörperchen das Extravasat substituirt werde, gehe die rothe in die graue Hepatisation über.

Gegen diese Auffassung ist anzuführen, dass aus dem Nebeneinander grauhepatisirter Stellen mit solchen Partien, deren Alveolen von rothen Blutkörperchen erfüllt sind, noch keineswegs folgt, dass der eine Zustand aus dem anderen hervorgeht. In der Regel findet man, entsprechend dem Stadium der rothen Hepatisation, an den meisten Stellen in den Alveolen reichliche weisse Blutkörper, allerdings neben relativ zahlreichen rothen; was aus früher Angeführtem erklärlich ist, aber keineswegs nothwendig auf eine Substitution der Extravasation durch die Emigration deutet. Wäre die Füllung der Alveolen durch rothe Blutkörperchen stets im Stadium der rothen Hepatisation vorhanden, so wäre es schwer verständlich, auf welche Weise so rasch das Extravasat entfernt würde, da bekanntlich in Fällen von Bronchialblutung das in die Lungenalveolen aspirirte Blut nur langsam schwindet. Die erwähnten Fälle hämorrhagischer Pneumonie, wo bei vorwiegend hämorrhagischem Exsudat nach 7 bis 9tägigem Bestehen einer croupösen Pneumonie die Alveolen noch erfüllt von rothen Blutkörperchen gefunden wurden, sprechen für die Berechtigung dieses Zweifels.

Die Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile der Lunge an der Bildung des entzündlichen Exsudates der croupösen Pneumonie ist bis in die neueste Zeit eine Streitfrage gewesen; indem von dem Einen das Alveolarepithel für die Brutstätte der Eiterzellen erklärt wurde, während von der anderen Seite der Satz verfochten wurde, dass das Epithel sich ganz passiv verhält, während die Exsudatzellen aus den Gefässen der Alveolarwand stammen. Dass die Emigration weisser Blutkörperchen in ganz hervorragender Weise an der Bildung des Exsudates betheiligt ist, wird nur von Wenigen noch geleugnet und in der That gibt es kaum einen Entzündungsvorgang, wo man so nothwendig wie hier auf eine derartige Erklärung hingedrängt wird. Das schnelle Zustandekommen, die Massenhaftigkeit des Exsudates wäre kaum in Einklang zu bringen mit der Lehre, dass das zarte Epithelstratum der Alveolen allein die Bildungsstelle desselben sei. Um so schwerer konnte man sich bei dieser Annahme befriedigt fühlen, als es gar nicht gelang, bei der croupösen Pneumonie Zeichen einer stürmischen Proliferation an den Epithelien nachzuweisen. In vielen Fällen sieht man das Epithel der von in einem Fibrinnetz vertheilten Rundzellen

vollgestopften Alveole wohlerhalten und unverändert; im Lumen findet man wohl hier und da gequollene, körnig getrübte grosse Zellen, welche offenbar desquamirte Lungenepithelien sind; man sieht auch wohl solche Zellen, welche eine oder mehrerr Rundzellen, wie sie frei in den Alveolen liegen, umschliessen, und es sind besonders Bilder der letzteren Art, auf welche Buhl die Annahme stützte, dass die Exsudatzellen endogen in den Lungenepithelien gebildet würden. Bei unbefangener Betrachtung muss man jedoch zugestehen, dass solche Bilder keineswegs häufig gefunden werden, dass vielmehr im Ganzen das Verhalten des Epithels den Eindruck der Passivität macht. Auch lassen die angeführten Bilder eine andere Erklärung zu, die Anschwellung und Losstossung körnig getrübter Epithelien ist viel ungezwungener auf einen degenerativen, als auf einen entzündlichen Vorgang zu beziehen; der Befund von Exsudatzellen in Epithelien wird aber, wie besonders Friedländer hervorgehoben hat, verständlich durch die Voraussetzung eines einfachen Invaginationsvorganges.

Nach Aufrecht, dessen Auffassung der rothen Hepatisation eben berührt wurde, liegt bei der croupösen Pneumonie das Primäre in einer Alteration der Epithelien; bei der oberflächlichen Lage der Capillaren in den Lungenalveolen müsse, sobald die Epithelien erkranken, eine Alteration der Gefässwände eintreten, welche zur Hyperämie, zum Austritt von Blut und im Anschluss hieran zur Exsudation führt.

Während also die zelligen Bestandtheile des Exsudates, wenigstens zum grössten Theil auf einen Emigrationsvorgang zu beziehen sind, wird das bald feinere, bald grobmaschige Fibrinnetz in den Alveolen von fast allen Autoren für aus dem Blute ausgeschiedenen und in den Alveolen niedergeschlagenen Faserstoff gehalten, und das mikroskopische Verhalten entspricht auch vollständig dieser Deutung.

Von O. Bayer (Arch. d. Heilk. IX, S. 85) ist die Entstehung des Fibrinnetzes durch eine eigenthümliche Epitheldegeneration, wie sie von E. Wagner zuerst für den Croup der Schleimhäute beschrieben wurde (s. oben S. 34) auch für die croupöse Pneumonie behauptet. Die in dieser Weise gedeuteten Veränderungen, die Anschwellung der Epithelien, die Körnung ihres Protoplasmas, die Vacuolenbildung in demselben sind jedoch viel wahrscheinlicher als einfach regressive Veränderungen zu betrachten, welche unbetheiligt an der Bildung des Fibrinnetzes sind.

Die croupöse Pneumonie befällt am Häufigsten die rechte Lunge; nach einer Zusammenstellung aus der Rudolfstiftung in Wien, welche 7747 Fälle umfasst, in 52,78 Proc. der Fälle, während auf die linke Lunge 37,46 Proc. Fälle, auf beide 9,76 Proc. kommen; und zwar wiegen wieder für beide Seiten die Erkrankungen der Unterlappen vor. Zuweilen zeigt die croupöse Pneumonie eine Tendenz zum Wandern, es können nach und nach sämmtliche Lungenlappen ergriffen werden, doch machen sie, wie sich aus den klinischen Symptomen schliessen lässt, bei dieser Pneumonia migrans nur zum Theil alle Stadien des Processes durch; an vielen Stellen kommt es offenbar nur zur Anschoppung. [Vergl. die Beobachtungen von Weigand und Waldenburg (Berlin. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 41).]

In den gewöhnlichen Fällen auf einen oder mehrere Lappen fixirter croupöser Pneumonie findet man das von Entzündung freie

Lungengewebe in der Regel hyperämisch, nicht selten im Zustand des acuten Oedems; ferner ist zu erwähnen der verbreitete Katarrh der Bronchien und das namentlich an den Lappenrändern hervortretende vicariirende Emphysem. Eine Complication der croupösen Pneumonie, welche während des Lebens meist durch die Auscultation erkannt wird (Reibegeräusch), bei der Leichenuntersuchung niemals vermisst wird, ist Entzündung der Lungenpleura. Sie findet sich bald geringer, bald stärker entwickelt, zuweilen sieht man nur einen feinen grauen Fibrinanflug auf der Pleura des entzündeten Lappens, in anderen Fällen ist dieselbe, sowie die Pleura costalis, von dicken gelben Fibrinflocken und -Lagen bedeckt, dabei stark vascularisirt, oft von Hämorrhagien durchsetzt und angeschwollen. Seltener findet sich eitrige Pleuritis; namentlich in Fällen letzterer Art findet man oft das Pericardium in gleicher Weise ergriffen. Während die leichteren Grade der Pleuritis mit dem Verschwinden der Lungenentzündung ebenfalls ohne wesentliche Störung ablaufen, höchstens einige Pleuraadhäsionen hinterlassen, besteht die eitrige Pleuritis auch nach abgelaufener Pneumonie fort, sie kann noch nach Wochen den Tod herbeiführen.

Während also die croupöse Pneumonie gegenüber der katarrhalischen durch die ausnahmlose Betheiligung der Pleura an der Entzündung ausgezeichnet ist und man demnach die Pleuritis als einen nothwendigen Theil des anatomischen Befundes anerkennen muss, sind von anderweitigen Complicationen zunächst besonders Veränderungen am Circulationsapparat hervorzuheben. Hierbei ist natürlich abzusehen von dem Bestehen älterer, von der Pneumonie unabhängiger Veränderungen, welche, wie das namentlich von alten Klappenfehlern gilt, die Prognose der Krankheit bedeutend trüben können. Andererseits kommt es aber vor, dass erst im Verlauf der Pneumonie eine acute Endocarditis als Complication sich ausbildet, ferner ist auf Degenerationsvorgänge im Herzfleisch aufmerksam zu machen.

Jürgensen (vergl. v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. Bd. V) hat besonders darauf hingewiesen, wie die Hauptgefahr der croupösen Pneumonie in der Behinderung der Herzthätigkeit liegt. Die Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf in Folge der pneumonischen Exsudation, die Verminderung der die Blutbewegung unterstützenden respiratorischen Thätigkeit der Lunge, die Verkleinerung der functionirenden Respirationsfläche, endlich das Fieber; alle diese Momente verlangen eine erhöhte Herzthätigkeit und es ist von vornherein durchaus wahrscheinlich, dass ein Herz, welches in seiner Leistungskraft geschwächt ist, diesen Ansprüchen nicht wird genügen können. Man kann auch die Thatsache, dass bei Potatoren die croupöse Pneumonie so oft ungünstig verläuft, auf die Insufficienz der Herzthätigkeit zurückführen, da es bekannt ist, dass bei Säufern die Resistenz der Circulationsorgane ausnahmslos herabgesetzt ist. Dennoch gelingt es im concreten Fall nicht immer, an der Leiche in überzeugender Weise diese Verhältnisse darzulegen; man findet oft weder bei grober noch bei mikroskopischer Betrachtung Degeneration des Herzfleisches und häufig fehlt auch die Dilatation des rechten Herzens, welche man als den anatomischen Ausdruck der Insufficienz der Herzthätigkeit voraussetzen muss.

Von sonstigen Complicationen erwähnen wir kurz die folgenden:

Meningitis kommt als Complication der croupösen Pneumonie namentlich vor während des Herrschens epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Ikterus leichten Grades ist eine häufige Begleiterscheinung, namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, die Ursache ist die venöse Stauung in der Leber (gehemmte Zwerchfellsbewegung). Das Vorkommen schwerer Formen des Ikterus bei Lungenentzündung hat zur Aufstellung der biliösen Pneumonie geführt, doch ist es keineswegs festgestellt, dass es sich hier um eine besondere Art handelt.

Eine besondere Form der croupösen Pneumonie tritt unter dem Einfluss von Malaria auf. Nach Grisolle (Traité de la pneumonie. Paris 1864) verläuft die in den Lungen lokalisirte Malariainfection unter dem Bilde der intermittirenden oder remittirenden Pneumonie, bei der ersten Form findet während der Remission eine Rückbildung des örtlichen Processes statt, bei der letzteren nicht. Es fehlt übrigens an genügenden anatomischen Untersuchungen derartiger Fälle, so dass es zweifelhaft bleibt, ob dieselben wirklich der croupösen Pneumonie angehören. Auch für manche Fälle von Pneumonie, welche im Verlauf anderer acuter Infectionskrankheiten, so namentlich beim Typhus abdominalis (sog. Pneumotyphus) auftreten, ist es noch nicht ausgemacht, dass sie der genuinen croupösen Pneumonie völlig entsprechen.

Auch gewisse epidemisch auftretende Lungenentzündungen, wie z. B. der sogenannte „Alpenstich", der besonders in gewissen Alpenthälern nach heftigem Föhn beobachtet wird, ist nicht mit Sicherheit unter die Rubrik der croupösen Pneumonie zu bringen.

In ätiologischer Hinsicht ist die croupöse Pneumonie trotz vielfacher in dieser Richtung gemachter Angaben und trotz eingehender Feststellungen ihrer räumlichen und zeitlichen Frequenz (vergl. Jürgensen im H. v. Ziemssen) noch sehr dunkel. So viel ist gewiss, dass die croupöse Lungenentzündung in den verschiedensten Klimaten als endemische Krankheit herrscht, welche zu Zeiten in ähnlicher Weise wie der endemische Abdominaltyphus zur förmlichen Epidemie anwächst. Auf Grund dieser Erfahrung, im Hinblick auf den typischen Verlauf der Pneumonie hat sich den Aerzten stets die Vermuthung aufgedrängt, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit sei. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ist hierfür besonders angeführt worden, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, häufig acute Milzanschwellung bei croupöser Pneumonie beobachtet wird; eine Angabe, welche besonders von Friedreich (Der acute Milztumor. Samml. klin. Vortr. von Volkmann) vertreten wird. Doch muss Verfasser dem gegenüber einhalten, dass die Leichenuntersuchung von einigen 50 Pneumonietodesfällen nur etwa bei der Hälfte der Fälle Vergrösserung der Milz über die Norm und auch diese meist in mässigem Grade, nachwies. Auch das Vorkommen parenchymatöser Nephritis bei Pneumonikern ist im Sinne der Infectionshypothese verwendet worden.

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, den Befund niederer Organismen in der pneumonischen Lunge in diesem Sinne zu verwerthen, namentlich ist in neuester Zeit von Klebs (Arch. f. exp. Pathologie, Bd. III) der Befund oft reichlicher Monaden im Bronchialsecret hervorgehoben worden; in allen Fällen liess sich aus demselben durch Züchtung, namentlich im Eiereiweiss, eine sehr reichliche Entwickelung lebhaft beweglicher Monadinen nachweisen.

In Betreff der Beschaffenheit der Sputa bei der croupösen Pneumonie, welche sicher zum grössten Theil von der Bronchialschleimhaut geliefert werden, muss die Schilderung ihres makroskopischen Verhaltens den Lehrbüchern der Pathologie überlassen bleiben. Die mikroskopische Untersuchung weist in der mucinreichen zähen Masse fein vertheilte rothe Blutkörperchen nach; indem sich ihr Farbstoff umwandelt, entsteht die ziegelrothe bis rostbraune Färbung des Auswurfes. Zuweilen ist die Blutmenge so vorwiegend, dass der Auswurf sich wie reines Blut, nur mit spärlichem Schleim gemischt, verhält. Ferner findet man oft im Auswurf kleine grauweisse Klümpchen, welche im Wasser oder Glycerin ausgebreitet, wie Remak zuerst nachgewiesen, als fibrinöse Abgüsse der feineren Bronchien sich darstellen; zuweilen haftet an ihnen noch losgestossenes Flimmerepithel der Bronchialschleimhaut. Das Verhalten der Sputa wird geändert durch das Hinzutreten von Lungengangrän (schwärzlichgrün, übelriechend), von Lungenabscess (grünlichgelb), von Lungenödem (mehr seröse Beschaffenheit).

In manchen Fällen von croupöser Pneumonie findet übrigens gar keine oder nur sehr geringe Expectoration statt. Dass die Rückbildung der pneumonischen Infiltration jedenfalls nur zum kleinsten Theil durch den Auswurf, dagegen fast ganz durch die Resorption des Exsudates stattfinden muss, wurde früher erwähnt und ergibt sich schon aus der relativ geringen Menge der Sputa gegenüber der Massenhaftigkeit des Exsudates.

3. Die acute interlobuläre, eitrige interstitielle Pneumonie hat, wie der Name besagt, ihren Sitz im interlobulären und interalveolären Gewebe der Lunge; es handelt sich um eine eitrige Infiltration, welche sich zuweilen bis zum eitrigen Zerfall steigert und dabei ein Auseinanderfallen der Lungenlobuli in einzelne Abschnitte bewirkt, ein Verhältniss, auf welches Rindfleisch die Bezeichnung „Pneumonia dissecans“ für diese Affection gründet. Betrachtet man die Pleura des entzündeten Lungentheiles, so erkennt man nach Entfernung der stets vorhandenen pleuritischen Ablagerungen, wie ihre Oberfläche durch offenbar den Läppchengrenzen und den Lymphgefässen zwischen denselben entsprechende netzartig verbundene Linien in Felder getheilt ist. Von hier setzt sich nun die gelbliche Schwellung des Lungenbindegewebes weiter nach innen fort, zuweilen den grössten Theil eines Lungenlappens ergreifend. Gleichzeitig besteht häufig eitrige Bronchitis und katarrhalische Pneumonie; diese Form der Lungenentzündung ist kein primäres Leiden, sondern sie findet sich secundär, am Häufigsten in Folge von Septicopyämie, namentlich findet man sie in den Leichen Neugeborener, welche von am Puerperalfieber erkrankten Müttern inficirt wurden, ferner bei schweren Pocken u. s. w. Als Ausgang wird Abscessbildung und Lungengangrän beobachtet, bei irgend starker Ausbildung des Leidens ist wahrscheinlich Genesung nicht möglich.

Von der interlobulären eitrigen Pneumonie unterscheiden sich die durch Embolie entstandenen sogenannten metastatischen Abscesse der Lunge nur dadurch, dass es sich hier um einen circumscripten auf das Verästelungsgebiet eines bestimmten Gefässes beschränkten Process handelt. In Folge der embolischen Verstopfung grösserer Gefässe findet sich oft Combination mit hämorrhagischer Infarctbildung; sind dagegen kleinere, capilläre Gefässe verstopft, so bilden sich miliare Abscesse aus, welche übrigens durch Confluenz grössere Herde bilden können. Man begegnet den grösseren metastatischen Abscessen, welche bald mehr nach der Peripherie, bald mehr nach dem Innern zu ihren Sitz haben, am Häufigsten in Folge von Verschleppung grösserer inficirter Thromben bei der metastatischen Pyämie; dagegen finden sich die miliaren Abscesse, welche oft auf das dichteste die Lunge durchsetzen, namentlich in solchen Fällen, wo die inficirende Substanz in fein moleculärer Vertheilung in das Gefässgebiet der Lunge gelangte. Während es bei den grossen keilförmigen, oft mit Hämorrhagien complicirten Herden in der Regel gelingt, den verstopften Gefässast nachzuweisen, ist das bei der letzterwähnten Form begreiflicher Weise nicht möglich. In beiden Fällen findet man übrigens oft sowohl innerhalb der Gefässe (Capillaren), als im interlobulären Bindegewebe, aber auch im Innern der Alveolarräume jene niederen Organismen, die bei der meta-

statischen Pyämie auch auf der Wundfläche und in den verschiedenen secundären Herden anderer Organe gefunden werden.

Die metastatischen Herde, sowohl die miliaren als die grösseren, sind anfangs von grauer Farbe, werden dann gelblich und bilden schliesslich eine Höhle mit flüssigem, eitrigem Inhalt; in der Umgebung stellt sich oft lobuläre Pneumonie ein, welche zuweilen in Erweichung ausgeht. Auf diese Weise kann der Abscess in die Pleura, seltener in einen Bronchus perforiren. Stammen die verschleppten Massen aus gangränösen Theilen, so findet sich auch an den metastatischen Herden der Lungen von vornherein Neigung zu gangränösem Zerfall.

Im Anschluss an die acuten Entzündungen der Lunge möge noch eine Affection Erwähnung finden, welche Buhl (Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht) zur Aufstellung der consecutiven Desquamativpneumonie Anlass gegeben hat. Diese Veränderung erscheint als Theilerscheinung schwerer Allgemeinprocesse und wird von Buhl in Parallele gestellt mit den unter denselben Verhältnissen an anderen Organen vorkommenden parenchymatösen Erkrankungen. Die consecutive Desquamativpneumonie tritt gewöhnlich doppelseitig, diffus verbreitet auf; die Lungen erscheinen vergrössert, zahlreich mit punktförmigen Hämorrhagien versehen; ihr Gewebe durch seröses Exsudat gequollen. Der Luftgehalt ist nirgends völlig aufgehoben, doch collabiren die Lungen nach dem Herausnehmen und Anschneiden nicht. Auf der Schnittfläche treten zarte Erhabenheiten hervor, welche dem vorquellenden interalveolären Gerüst der Lunge entsprechen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelien der Lungenalveolen aufgequollen, abgerundet, körnig degenerirt, sie heben sich dabei von ihrer Unterlage ab und desquamiren.

Nach Buhl kann aus dieser consecutiven Desquamativpneumonie ein Zustand hervorgehen, der als acute Lungenatrophie aufzufassen und von dem ebengenannten Autor breits früher beschrieben wurde (Virch. Arch. XI, S. 275); hier finden sich die Epithelien zerstört, die Alveolen mit ihrem moleculären Detritus gefüllt, durch Austreibung der Luft atelektatisch.

Es ist übrigens, da der Nachweis activ entzündlicher Vorgänge für diese Affection nicht geführt ist, durchaus fraglich, ob man ein Recht hat, diese Veränderung als eine entzündliche zu betrachten.

Capitel 13.

Chronische Entzündungen, Lungenschwindsucht und Tuberkulose der Lunge.

Es ist nicht möglich, für die Lunge die chronischen Entzündungen von der Tuberkulose zu trennen; abgesehen davon, dass sich in prak-

tischer Richtung die Bezeichnungen Lungenschwindsucht und Lungentuberkulose noch immer decken, ist es auch vom wissenschaftlichen Standpunkte gar nicht möglich eine scharfe Grenze zu ziehen. Gegenwärtig weichen die Ansichten der Autoren in dieser Frage noch so sehr von einander ab, dass dem Einen als tuberkulös gilt, was vom Andern als das Produkt chronischer Entzündung betrachtet wird, und umgekehrt. Selbst wenn man aber eine scharfe Trennung in dieser Richtung begründen könnte, würde man doch die Thatsache nicht leugnen können, dass in der Lunge die chronische Entzündung und die Tuberkulose in der Regel combinirt auftreten, so zwar, dass sich oft gar nicht entscheiden lässt, welcher Process der primäre war.

Bezeichnet man in grossen Zügen den Entwickelungsgang, welchen die Lehre von der Lungentuberkulose und Lungenschwindsucht genommen, so ging man zunächst von der Annahme aus, die Lungenschwindsucht beruhe auf einer Vereiterung der Lunge (Hippokrates, Galen). Als man später bei der häufigeren Gelegenheit zur Leichenuntersuchung, das Vorkommen grösserer und kleinerer oft käsiger Knoten in der Lunge der Phthisiker bemerkte, bezeichnete man dieselben als Tuberkel; doch gab man diesem Ausdruck keineswegs jenen specifischen Inhalt, den er in neuerer Zeit erhalten hat, sondern man bezeichnete, wie namentlich Virchow überzeugend nachgewiesen hat, mit diesem Namen lediglich eine morphologische Eigenthümlichkeit, welche ganz differenten Produkten zukommen kann. Wie man im Allgemeinen überall die käsige Substanz als das Produkt der Scrofulose ansah, so auch in der Lunge; die tuberkulöse Lungenschwindsucht war hiernach nichts anderes als eine in der Lunge localisirte Scrofulose; mochte man dabei nun annehmen, dass die scrofulöse Substanz hier aus im normalen Zustande unsichtbaren präformirten Drüschen hervorginge, oder mochte man sie als etwas Neugebildetes anerkennen. So ging der Tuberkel in der Scrofulose auf; aber auch als später durch Stark der miliare Tuberkel entdeckt, als festgestellt wurde, dass grössere Knötchen in der Lunge durch Confluenz miliarer Herde entstehen könnten, so änderte das doch wenig an der Auffassung der Dinge. Nicht darin sah man das Wesentliche, ob die Veränderung zunächst in Form eines umschriebenen Knötchens oder in infiltrirter Ausbreitung auftrat, sondern das Charakteristische sollte in gewissen Eigenthümlichkeiten der sich bildenden Substanz liegen, in dem anfangs grauen, später käsigen Zustand derselben. Nur insofern kehrte sich das Verhältniss um; was man früher als scrofulöse Substanz bezeichnet hatte, nannte man jetzt tuberkulös; nicht die Knötchenform war mehr das Entscheidende für den Gebrauch dieses Terminus, sondern die Art der Metamorphose. Ueber die morphologischen Differenzen ging man hinweg, indem man eine in Form discreter Knötchen auftretende Miliartuberkulose und eine infiltrirte Form statuirte.

Bald gelangt man dahin, jeden in Verkäsung ausgedehnten Process als einen tuberkulösen aufzufassen, auf diese Weise ging die Scrofulose vollständig in der Tuberkulose auf. Diese in der Hauptsache an den Namen Laennec's geknüpften Anschauungen blieben, trotz wiederholten Widerspruchs von gewichtiger Seite, bis in die jüngste Zeit

herrschend. Sie führten dahin, dass man die Lungentuberkulose mit der Lungenschwindsucht identificirte, dass man ferner in diesen Krankheiten den specifischen Ausdruck einer besonderen Constitutionsanomalie sah, dass besonders zwischen Tuberkulose und Entzündung kein Zusammenhang anerkannt wurde.

Die Reaction gegen die Laennec'schen Lehren ist namentlich von Virchow ausgegangen. Nachdem schon Reinhardt nachgewiesen, dass aus einfachen Entzündungsprodukten käsige Substanz entstehen kann, stellte Virchow in klarster Weise fest, dass die Verkäsung eine besondere Form der regressiven Metamorphose ist, welche sowohl an Entzündungsprodukten, als an den verschiedensten Neubildungen vorkommen kann. Und von diesem Ausgangspunkte wurde dann der Nachweis unternommen, dass eine grosse Zahl der bisher als tuberkulös angesehenen Processe, namentlich auch zahlreiche Fälle der Lungenschwindsucht, aus der Verkäsung einfacher Entzündungen hervorgehen. Die käsige (scrofulöse) Pneumonie trat an die Stelle der infiltrirten Lungentuberkulose, wie die scrofulöse Adenitis als auf Verkäsung entzündlicher, hyperplastischer Produkte beruhend, die Lymphdrüsentuberkulose verdrängte.

Kaum hatten jedoch die Lehren Virchow's angefangen festeren Boden zu fassen, was um so mehr der Fall sein musste, als auch die Resultate der Tuberkelimpfexperimente (vergl. S. 180) am Besten durch sie verständlich schienen; kaum hatten die praktischen Aerzte begonnen von diesen Gesichtspunkten aus, mit grösserer Hoffnung als bisher den Kampf gegen die furchtbarste Geissel des Menschengeschlechtes fortzusetzen, so trat aufs Neue auf dem Grunde genauerer histologischer Erkenntniss der Tuberkelstructur ein Rückschlag ein (vergl. S. 177). Man fand auch bei jenen für einfach entzündlich oder hyperplastisch gehaltenen Processen, bei der scrofulösen Lymphdrüsenentzündung, bei der käsigen Pneumonie u. s. w. in ihrer Structur wohlcharakterisirte Tuberkel auf und es musste somit wieder die Frage entstehen, ob nicht doch jene Processe als von vornherein specifische anzusehen seien. Es fehlt denn auch gegenwärtig nicht an Forschern, welche sich in dieser Richtung den Meinungen Laennec's in hohem Grade genähert haben.

Nur insofern tritt im Allgemeinen gegen dieselben ein Gegensatz hervor, als von den meisten Seiten der Tuberkulose wieder eine innigere Beziehung zur Entzündung gegeben wird; wird doch von manchen Seiten die Tuberkulose einfach als eine specifische Entzündungsform angesehen, welche theils in umschriebener Form (Miliartuberkel), theils in diffuser Verbreitung auftreten kann (sog. infiltrirte Tuberkulose, scrofulöse Entzündung), wobei man entweder mit Villemin, Klebs u. A. das Specifische in der Einwirkung eines bestimmten Infectionsstoffes oder aber, wie das von Rindfleisch u. A. geschieht, in einer vorhandenen besonderen constitutionellen Anlage suchen kann.

An diesem Orte müssen wir uns mit den im Vorstehenden der speciellen Betrachtung der Lungenschwindsucht vorausgeschickten, im Allgemeinen orientirenden Bemerkungen begnügen; für die speciellen Daten über die historische Entwickelung der Lehre von der Tuberkulose möge auf die treffliche Darstellung

von Waldenburg (Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin 1869) verwiesen sein und für die jüngste Zeit auf die Uebersichtsartikel in den betreffenden Sammeljournalen (vergl. namentlich die Jahresberichte von Virchow-Hirsch und Schmidt's Jahrbücher).

Der Standpunkt, der im vorliegenden Buche für die Tuberkulosenfrage im Allgemeinen vertreten wird, ist bereits an einer anderen Stelle dargelegt worden (vergl. S. 175 u. flgnd.); auf das hier in Frage begriffene Gebiet angewendet, würde sich derselbe ausdrücken lassen: Die Lungenschwindsucht (Phthisis pulmonum) beruht auf der Zerstörung des Lungengewebes durch mehr oder weniger chronisch verlaufende, meist schliesslich zur Ulceration führende Entzündungsprocesse, welche in der Regel mit der Entwickelung von Tuberkeln einhergehen, und zwar derartig, dass die oft frühzeitig und in ausgedehnter Weise auftretende Tuberkelentwickelung wesentlich an der Zerstörung der Lunge betheiligt ist. Es ist unter Bezugnahme auf die früheren Auseinandersetzungen ohne Weiteres klar, inwiefern wir hier eine specifische Grundlage der Tuberkulose zugestehen. Die Disposition zur chronischen Entzündung, zur regressiven Umbildung der Entzündungsprodukte ist offenbar häufig eine constitutionelle (Scrofulose) und während bei dem einen Individuum durch eine einwirkende Schädlichkeit ein rasch sich ausgleichender, entzündlicher Process (z. B. einfacher Bronchialkatarrh) entsteht, schliesst sich bei einem anderen in Folge der besonderen constitutionellen Eigenschaften (Hinfälligkeit der Gewebe, mangelhafte Circulation, Ernährung etc.) eine chronische in Tuberkulose ausgehende Entzündung an.

Wir halten also im Wesentlichen an der Virchow'schen Auffassung der Lungenschwindsucht als eines zunächst entzündlichen Processes fest, welcher am Häufigsten auf scrofulöser Basis sich entwickelt; nur insofern müssen wir auf Grund der Resultate der neueren Untersuchungen eine Modification dieser Anschauung zulassen, als wir zugestehen, dass das Auftreten des Tuberkels bei den chronischen Entzündungen der Lunge ein viel früheres und allgemeineres ist als bisher auf Grund der Virchow'schen Lehren angenommen wurde.

In den vorstehenden Bemerkungen haben wir uns zunächst mit der sogenannten primären, lokalen Tuberkulose der Lunge beschäftigt. Etwas anderes ist es mit der secundären Tuberkulose, mit der Miliartuberkulose der Lunge, hier entwickelt sich der Tuberkel nicht auf entzündlicher Basis, er tritt primär als solcher in dem vorher gesunden Lungengewebe auf.

Gehen wir nach Fixirung dieser allgemeinen Gesichtspunkte zur speciellen Betrachtung der einzelnen der Lungenschwindsucht zu Grunde liegenden Processe über, so ist zunächst hervorzuheben, dass die anatomischen Veränderungen, welche wir in den Lungen der an Phthisis Verstorbenen finden, trotz unverkennbarer innerer Uebereinstimmung, eine grosse Mannigfaltigkeit zeigen. Die Combination verschiedener Entzündungsformen, die mehr oder weniger hochgradige Entwickelung der Tuberkulose, die Beziehung zu den einzelnen anatomischen Bestandtheilen der Lunge (den Alveolen, Bronchien, dem

interstitiellen Gewebe), der Eintritt gewisser Metamorphosen; alle diese Verhältnisse prägen jedem einzelnen Fall einen besonderen Charakter auf. Es wird daher für die Orientirung zweckmässig sein, wenn wir zunächst diejenigen Processe, welche das Bild der Lungenschwindsucht zusammensetzen, im Einzelnen durchgehen.

Unter den Veränderungen an den Bronchien ist zunächst zu erwähnen, dass wohl in keinem Fall der Bronchialkatarrh fehlt; doch ist derselbe, wie er in der Lunge des Phthisikers verläuft, viel schwerer, die von ihm gesetzten Veränderungen sind tiefgreifender und dauerhafter als beim chronischen Bronchialkatarrh, wie er unter anderen Verhältnissen auftritt. In Folge der Affection der Bronchialwand begegnen wir cylindrischer und sackiger Erweiterung der Bronchien, an der Schleimhaut besteht häufig Ulceration, welche von der Bronchialwand auf das Lungengewebe übergreifen kann, auf diese Weise bildet sich die Form von Lungengeschwür; welche man als bronchiektatische Caverne bezeichnet. Das im Lumen der Bronchien angesammelte Secret kann sich in verschiedener Weise verhalten; es kann sich unter der Einwirkung von Fäulnissfermenten in eine jauchige Flüssigkeit umwandeln, wie das namentlich im Innern sackiger Bronchiektasien, welche die Retention des Secretes begünstigen, der Fall ist. In anderen Fällen, und das findet sich namentlich an kleineren Bronchien, findet eine Eindickung des Secretes statt, ein käsiger Pfropf verschliesst das Lumen des Bronchus. Derartig verstopfte Bronchien werden auf Durchschnitten der Lunge leicht mit Tuberkelknötchen verwechselt, um so eher, weil häufig die Bronchialwand infiltrirt und schwer kenntlich ist. Im Ganzen sind jedoch derartige Knötchen den Tuberkeln gegenüber dadurch charakterisirt, dass ihr Centrum fest, gelb und käsig; ihre Peripherie weicher, von mehr weisser Färbung ist. Erst mit eintretender Erweichung des Pfropfes kehrt sich dieses Verhältniss um.

Eine wichtige Veränderung an den Bronchien ist ferner die Peribronchitis, es ist keinem Zweifel unterworfen, dass häufig die Lungenschwindsucht mit dieser Affection beginnt; man sieht in frisch befallenen Lungenstellen oft ausschliesslich peribronchitische Knötchengruppen mit zwischenliegendem gesundem Lungengewebe, während in älter afficirten Partien sich die verschiedenen Erkrankungen der Lungenalveolen und des interstitiellen Gewebes hinzugesellt haben. Sehr oft liegen die Verhältnisse so, dass die Folgen des letzterwähnten Zustandes in den Oberlappen, die Peribronchitis in den Unterlappen vorliegt.

Man kann mit Buhl die folgenden Formen der Peribronchitis unterscheiden:

1. Die Peribronchitis fibrosa (schwielige Peribronchitis) beruht auf der Entwickelung eines in dichten concentrischen Lagen um die Bronchien gelagerten Bindegewebes, welches wesentlich von der Adventitia des Rohres seinen Ausgang nimmt, jedoch auch in das benachbarte interalveoläre und interlobuläre Bindegewebe sich fortsetzt. Namentlich an kleineren Bronchien führt die Bildung des schwieligen

Ringes oft zur Obliteration, das Lumen erscheint auf dem Ausschnitt als ein schmaler, oft schief verzogener Spalt.

Ist gleichzeitig ein käsig eingedickter Secretpfropf im Lumen bemerkbar, so entstehen Bilder, welche man früher als encystirte Tuberkel gedeutet hat. Da stets das schwielige Gewebe mehr oder minder durch Pigmentablagerung gefärbt wird, so entstehen durch die fibröse Peribronchitis schwärzlichgraue, knorpelharte Knötchen, welche das Lungengewebe durchsetzen; zuweilen bleibt es ausschliesslich bei dieser Veränderung; namentlich in den Lungen älterer Leute begegnet man häufiger diesem Zustand, das zwischenliegende Lungengewebe ist gesund, respective emphysematös oder atrophisch. In anderen Fällen besteht gleichzeitig diffuse Wucherung des interlobulären und interalveoälren Bindegewebes (Cirrhose s. unten); es bilden sich umfängliche schwielige Knoten. Wieder in anderen Fällen combiniren sich mit diesem Zustand die Bildung von Bronchiektasien, die verschiedenen Formen der käsigen Pneumonie u. s. w.

2. Peribronchitis nodosa (tuberculosa) ist eine der häufigsten Veränderungen bei der Lungenschwindsucht, ihre Produkte hauptsächlich entsprechen den Laennec'schen Tuberkeln und in der That handelt es sich hier um eine Tuberkulose der Bronchialwand. Wohl charakterisirte Tuberkelknötchen sitzen oft in der Schleimhaut und bringen diese derartig zur Nekrose, dass die ganze Innenfläche des Bronchus in ein tuberkulöses Geschwür verwandelt werden kann; ferner ist der Sitz der Tuberkeln im adventitiellen Bindegewebe und setzt sich von dort mehr oder weniger auf das interlobuläre Bindegewebe fort. Der Grad der Entwickelung ist ein verschiedener; in manchen Fällen sitzen die Knötchen lediglich in der Mucosa, in der Adventitia findet sich die ebenbesprochene schwielige Peribronchitis; in anderen Fällen wieder stellt sich die Veränderung der äusseren Wandschicht als rundzellige Infiltration dar, ja als das Produkt einer bis zur Eiterung gesteigerten reactiven Entzündung. Der erste Anfang dieser tuberkulösen Peribronchitis, welche oftmals den Ausgangspunkt der chronischen Lungentuberkulose bildet, ist bezeichnet durch das Auftreten kleiner grauer bis grauweisser Knötchen, welche in Gruppen gestellt sind, die dem Gebiete eines Lungenlobulus entsprechen.

Nach Rindfleisch (Path. Gewebel. 4. Aufl. S. 415) geht die Bildung der Knötchen von den Uebergangsstellen der kleinsten interlobulären Bronchiolen in das respirirende Lungenparenchym aus, sie sind nach ihm nichts anderes als echt tuberkulöse Infiltrate aller Kanten und Vorsprünge, welche sich hier gegenüberstehen (der kreisförmigen Endkante des Bronchiolus und der Scheidekanten zwischen den Eingangsöffnungen der Alveolargänge, sog. Alveolarvorsprünge).

Indem die zuerst aufgetretenen Knötchen sich vergrössern und durch neue vermehrt werden, tritt immer deutlicher hervor, wie ihre Anordnung der Verzweigung der Bronchien folgt; es entstehen dichte Gruppen, welche, beerenartig zusammenhängend, in einem gewissen Stadium der Entwickelung in deutlicher Weise die Bronchialverzweigung erkennen lassen. Die Bildung der tuberkulösen Infiltratringe kann sich von den feinsten Verzweigungen der Bronchiolen zu den

Bronchien dritter Ordnung fortsetzen. Während im Anfang die einzelnen Gruppen einem Lungenlobulus entsprechen, confluiren bald die nebeneinander liegenden in gleicher Weise erkrankten Läppchen, es bilden sich grössere Herde dichtgestellter peribronchialer Gruppen. Die anfangs grauen Knötchen werden im weiteren Gang der Entwickelung mehr markig, später käsig und endlich tritt häufig Erweichung der käsigen Substanz ein. Der erste Beginn der Metamorphose kennzeichnet sich mikroskopisch durch ein eigenthümlich homogenes, glasiges Aussehen der Zellen, welche dann in eine körnige Masse sich auflösen, so dass in diesem Stadium die Structur der Herde nicht mehr kenntlich ist. Das Zustandekommen dieser Metamorphose erklärt sich in bekannter Weise (vergl. S. 178) aus der Gefässlosigkeit der tuberkulösen Neubildung. Das Verhalten des Bronchiallumens entspricht bereits mehrfach berührten Bildern. Entweder ist das Lumen obliterirt, durch einen käsigen Pfropf verstopft (namentlich an kleinsten Bronchien), doch bildet sich mit dem Eintritt der Erweichung aus dem solid gewordenen Rohr eine kleine unregelmässige Höhle (Caverne), welche sich durch Confluenz mit gleichartigen vergrössert.

Die erste Entwickelung dieser tuberkulösen Peribronchitis beginnt in der Regel in einer Lungenspitze, doch haben wir hier nur selten Gelegenheit den Process in seinen ersten Anfängen zu sehen, indem hier in der Regel weiter fortgeschrittene Veränderungen vorliegen; dagegen sehen wir sehr oft die verschiedenen Stadien des beschriebenen Entwickelungsganges in den Unterlappen neben älteren Affectionen der Oberlappen. Die Verschiedenartigkeit des zeitlichen Verlaufs dieser Lungenaffection wird durch mehrfache Factoren bestimmt. In manchen Fällen ist das peribronchiale Infiltrat von mehr fibröser Beschaffenheit, weniger zur Verkäsung, zum Zerfall neigend; dieses Verhalten kommt namentlich bei der sehr langsam verlaufenden Phthisis der höheren Lebensalter vor. Diese Form, welche also dem fibrösen Tuberkel entspricht, ist oft combinirt mit interstitieller Bindegewebshypertrophie (Cirrhose, Pigmentschwielenbildung). Je zellreicher dagegen die Neubildung ist, je rascher sie der rückgängigen Metamorphose verfällt, desto mehr tritt ein acuter Verlauf hervor (Phthisis florida). Zwischen beiden Extremen liegen alle möglichen Uebergänge. Ferner wird aber der Gang der Krankheit wesentlich bestimmt durch die Art und Weise, wie sich die Lungenalveolen und das Lungengewebe selbst betheiligen, durch das Hinzutreten chronischer oder acuter Pneumonie, die Entwickelung diffuser interstitieller Infiltration u. s. w., Verhältnisse, auf die wir unten zurückkommen.

Wenn nach der im Vorstehenden gegebenen Darstellung die erste Entwickelung der tuberkulösen Peribronchitis für viele Fälle den Anfang der tuberkulösen Lungenschwindsucht bezeichnet, so ist damit nicht gesagt, dass wir in jenem Vorgang überhaupt das Primäre sehen.

Unserer Auffassung nach ist das erste ein Bronchialkatarrh, eine Bronchitis, die sich in Folge ungünstiger Bedingungen nicht zurückbildet, sondern chronisch wird, in die Tiefe greift und zur secundären Tuberkulose des Bronchialrohrs führt. Als Bedingung dieses Ausganges müssen wir erbliche constitutionelle Anlage (Scrofulose),

Schwächung der Constitution durch mangelhafte Ernährung, durch erschöpfende Krankheit, Anämie u. s. w. ansehen. Doch ist hierbei noch besonders zu berücksichtigen die häufige Einwirkung lokaler Schädlichkeiten, wie sie namentlich durch den Aufenthalt in ungenügend ventilirten, mit Staub verunreinigten Räumen gegeben ist. Wie wir derartigen Verhältnissen auf Grund der pathologischen Erfahrungen eine wesentliche Rolle in Bezug auf die Aetiologie der Lungenschwindsucht zuerkennen müssen, wie die klinische Erfahrung dafür spricht, dass die chronische Lungentuberkulose aus einer Bronchitis hervorgeht, so steht auch der bezeichnete anatomische Ausgangspunkt der Krankheit in Uebereinstimmung mit solcher Annahme.

3. Als dritte Form wird von Buhl die Peribronchitis purulenta aufgestellt, sie kommt am Häufigsten als Complication anderer Krankheiten der Lunge und der Luftwege, seltener als eine selbständige unvermischte Affection vor. Ihr wesentliches Moment ist eine eitrige Infiltration, welche in den feineren Bronchien die ganze Bronchialwand durchgreift. Indem aus der Infiltration eitrige Erweichung hervorgeht, kann es zur Bildung von Geschwüren an der Innenfläche, zur fetzigen Loslösung ganzer Schleimhautschichten kommen; oder es zerfällt die ganze Bronchialwand, es greift dann der Process auf das umgebende Lungenparenchym über, so entstehen Geschwüre, Cavernen in der Umgebung der Bronchien, welche wieder von in grösserer oder geringerer Ausdehnung entzündeten Partien des Lungengewebes umgeben sind. Man muss jedoch beachten, dass auch umgekehrt nicht selten die eitrige Peribronchitis secundär zu chronischer, käsiger Pneumonie hinzutritt. In solchen Fällen ist es nicht leicht ohne Weiteres zu entscheiden, ob purulente Peribronchitis mit den Folgen der eitrigen Erweichung oder ob käsige Pneumonie (resp. Peribronchitis) in einfacher Erweichung vorliegt. Da die eitrige Peribronchitis in der Regel in mehr acuter Weise sich entwickelt, so ist einerseits die Entstehung von acutem lobulärem Emphysem begreiflich, in Folge der Zuschwellung des Bronchiallumens; andererseits kommt es nicht selten zur Entstehung von Pneumothorax, da die rasch zerfallenden Eiterinfiltrate gewöhnlich nicht zur Abkapselung durch Schwielenbildung kommen und da aus demselben Grunde von dem ulcerösen Zerfall die Pleurahöhle eher erreicht wird, als durch adhäsive Pleuritis ein gewisser Schutz gegeben ist. Bei sehr acutem Verlauf kann auch ausgedehnte Lungengangrän in Folge von purulenter Peribronchitis entstehen, nach der anderen Seite kommt es selten vor, dass die purulente Peribronchitis chronisch wird, indem der Eiter käsig eingedickt und durch Bindegewebsbildung in der Umgebung selbst abgekapselt wird.

Es wurde schon angeführt, dass die eitrige Peribronchitis nicht selten zu den chronischen Entzündungsprocessen der Lunge hinzutritt, sie gibt dann dem bisher chronischen Krankheitsverlauf ein mehr acutes Tempo.

Buhl spricht in Bezug auf die bekannte Behauptung F. Niemeyer's, wonach die Hauptgefahr für die Schwindsüchtigen in dem Hinzutreten wirklicher Tuberkulose liegen sollte, den Satz aus, dass die grösste Gefahr bei den chronisch-

entzündlichen Processen in der Lunge darin liege, dass sich purulente Peribronchitis hinzugesellt.

Dass die eitrige Peribronchitis übrigens auch ganz unabhängig von älteren Lungenaffectionen, speciell von Lungentuberkulose vorkommt, ist ebenfalls von Buhl hervorgehoben. Verfasser sah die eitrige Peribronchitis als Complication von Abdominaltyphus, während einer einzigen Epidemie dreimal, und zwar lag entschieden in dieser Complication dasjenige Moment, welches den ungünstigen Ausgang der Krankheit entschieden hatte.

Ob die bei der purulenten Peribronchitis stets vorhandenen Bacterien verschiedener Form, wie Buhl andeutet, in Beziehung stehen zur Entwickelung der Krankheit, kann gegenwärtig nicht entschieden werden.

Unter den Veränderungen, welche im Innern der Alveolen selbst ihren Sitz haben, können sich die verschiedenen Formen der acuten und chronischen Pneumonie mit der Lungentuberkulose, mit Bronchitis und Peribronchitis combiniren. Am Seltensten tritt in dieser Weise die croupöse Pneumonie auf, doch kommt sie als Complication der Lungenschwindsucht in lobärer oder lobulärer Ausbreitung vor, sie stellt dann in der Regel die Finalerkrankung dar.

Bereits oben bei Besprechung der Peribronchitis nodosa ist hervorgehoben worden, dass diese so oft den Ausgangspunkt der chronischen Lungenschwindsucht bildende Affection von mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen im Innern der Lungenalveolen und im interalveolären Gewebe begleitet zu werden pflegt. Man kann in dieser Beziehung sagen, die pneumonischen Vorgänge bei der Lungenschwindsucht verhalten sich zur Bronchitis und Peribronchitis, wie sich die acute katarrhalische Pneumonie zur Capillärbronchitis verhält. Wie die Bronchitis sich hier von der einfachen capillären Bronchitis unterscheidet durch ihre Neigung zum Tiefgreifen, zur Bildung käsiger Produkte, so ist hier auch die Pneumonie von der einfachen katarrhalischen unterschieden dadurch, dass sie zu tiefen Veränderungen des interalveolären Gewebes führt. Auch hier ist die chronische Entzündung in der Regel mit Entwickelung von Tuberkelknötchen combinirt. Der Ausgang kann sich zwar in verschiedener Weise gestalten (Verkäsung, Erweichung, Induration), das Endresultat ist jedoch für alle Fälle, wenn nicht die völlige Zerstörung (Phthisis) der ergriffenen Theile, doch die Aufhebung der Function in denselben. Es sind jene chronischentzündlichen Processe mit verschiedenen Namen belegt worden, man hat sie als chronische Bronchopneumonie, als katarrhalische Pneumonie, als Desquamativpneumonie bezeichnet; während andere Namen, wie käsige, scrofulöse Pneumonie; chronische interstitielle Pneumonie, Lungencirrhose für die beiden Hauptformen des Ausganges in Verkäsung oder in Induration gelten.

Betrachten wir die einzelnen Vorgänge, welche das Bild dieser Processe zusammensetzen, so ist für die Veränderungen im Innern der Alveolen zunächst das früher für die acute katarrhalische Pneu-

monie Gesagte heranzuziehen (vergl. S. 722). Wie die acute Bronchitis, so führt auch die chronische Bronchitis zur Verstopfung der Alveolarräume, theils durch aus den feineren Bronchien aspirirtes, theils durch von der Alveolarwand selbst geliefertes Exsudat. Und wie bei den hier in Rede stehenden Processen häufig im Lumen der feineren Bronchien eine Eindickung, Verkäsung der Exsudatpfröpfe stattfindet, so wird ebenfalls das im Lumen der Alveolen liegengebliebene Secret in dieser Weise verändert; ja es liegt wohl auf der Hand, dass hier in noch höherem Grade der Entleerung der verstopfenden Massen Schwierigkeiten entgegenstehen. Was die Zusammensetzung der in den Alveolen gelegenen Massen angeht, so wurde schon für die acute katarrhalische Pneumonie der Befund gequollener, körnig getrübter desquamirter Alveolarepithelien angeführt; bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie ist dieser Process jedenfalls der Hauptfactor, welcher die Verstopfung der Lufträume bewirkt; während in der Regel die Beimischung von Eiterzellen nur in geringem Grade stattfindet. Man kann an günstigen Objecten alle Stadien der Entwickelung beobachten; zunächst schwellen die Alveolarepithelien an, sie trüben sich körnig, häufig bemerken wir doppelte Kerne in ihnen, dann trennen sie sich aus dem Zusammenhang, sie liegen als rundliche mit bläschenförmigen Kernen versehene Elemente im Lumen der Alveolen. Später schrumpfen diese Elemente zusammen und endlich können sie sich in Detritusmasse auflösen.

Das Auftreten von Eiterkörperchen ist ein verschieden reiches. Zuweilen bildet sich auch hier zwischen den desquamirten Epithelien ein fibrinartiges Maschenwerk, welches jedoch durch gröbere Beschaffenheit seiner Balken von dem bei der croupösen Pneumonie gefundenen sich unterscheidet. Während die bisher besprochenen Veränderungen noch in den Rahmen einer katarrhalischen Entzündung passen, tritt das Besondere dieser chronischen Entzündung hervor in der Betheiligung der Alveolarwand. Grade wie bei scrofulösen oder in anderer Weise mit gesteigerter Vulnerabilität versehenen Individuen aus der oberflächlichen Bronchitis die tiefgreifende Peribronchitis hervorgeht, grade so bleibt hier die katarrhalische Pneumonie nicht an der Oberfläche der Alveolen stehen, es stellen sich vielmehr chronisch entzündliche Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe her. Wir sehen demnach auch hier die Gelegenheitsursache in einer zunächst superficiellen katarrhalischen Entzündung; das Entscheidende für die Richtung, welche der entzündliche Process einschlägt, ist das Vorhandensein einer besonderen Disposition.

Die Betheiligung des interstitiellen Gewebes äussert sich in einer dichten Infiltration der Alveolarsepta; im Gewebe derselben findet sich Ablagerung von Rundzellen, theils vom Verhalten weisser Blutkörperchen, theils protoplasmareicher grösser, oft mit mehrfachen Kernen. Es ist nicht entschieden, ob dieser Vorgang lediglich auf einem Emigrationsprocesse beruht, oder ob gleichzeitig eine Wucherung der fixen Gewebselemente, namentlich der Capillarkerne stattfindet. Jedenfalls tritt durch das dicke zellige Infiltrat eine hochgradige Compression der Blutgefässe ein, und in der durch dieses

Verhältniss hervorgerufenen Anämie sieht man die Erklärung, weshalb dieser Process durch eine so hervorragende Neigung zur Verkäsung ausgezeichnet ist. Im ersten Stadium der Entzündung ist dagegen der Blutgehalt in dem erkrankten Theil vermehrt. Mit dem Beginn der käsigen Metamorphose nehmen die Zellen ein eigenthümlich homogenes Aussehen an, um später in eine feinkörnige Detritusmasse zu zerfallen. Es wird dann der gebildete käsige Knoten im Lungengewebe zum Theil von der Alveolarwand, zum Theil von dem eingedickten Inhalt gebildet, während andererseits wieder die käsig pneumonischen Knötchen mit den durch verkäsende Peribronchitis gebildeten confluiren. Uebrigens ist oft die Theilnahme des Alveolarepithels eine nur sehr unbedeutende; man findet dann die Alveolen zwischen den mächtig geschwollenen Balken der Alveolarsepta nur als sehr kleine, mit einzelnen geschrumpften Epithelien und körnigen Massen gefüllte Räume.

Wie überall, so ist auch hier ein verschiedenes Schicksal der käsigen Infiltrate möglich. Während im günstigsten, hier selteneren Fall, Abkapselung, Verkalkung erfolgen kann, droht auf der anderen Seite die *Erweichung*, der *cavernöse Zerfall*.

Die Verkäsung stellt nicht den einzigen Ausgang der Infiltration des interalveolaren Gewebes dar; im Lungengerüst, in den Alveolarwänden kann es zu einer förmlichen *Bindegewebshypertrophie* kommen, wir haben also die vollständigste Analogie mit der oben besprochenen Peribronchitis fibrosa. Hier bilden die Alveolarsepta dicke, an Spindelzellen reiche Balken, in denen sich übrigens in manchen Fällen auffallend reichlich glatte Muskelfasern vorfinden; fast immer lagern sich in diesem Gewebe reichliche schwarze Pigmentmassen ab, während zuweilen auch hier und da Kalkinfiltration stattfindet. Das Resultat bei diesem als *chronische interstitielle Pneumonie*, als *Pigmentinduration*, *Lungencirrhose* beschriebenem Process ist die Umwandlung des Lungengewebes in eine feste Schwiele von blauschwarzer Farbe, in welcher sich nur spärliche Gefässe finden, während die Lufträume zusammengedrückt, obliterirt sind.

Ein anderer Zustand, welcher häufig mit den beschriebenen Veränderungen combinirt auftritt, ist die *Fettdegeneration* des Alveolarepithels; wenn das interstitielle Gewebe nur wenig zellig infiltrirt, oder einfach ödematös ist, so treten die mit den fettig entarteten Epithelien erfüllten Alveolen auf dem grauen oder röthlichen Grunde als dichtstehende, feine gelbweisse Pünktchen hervor.

Das grobe Verhalten der Lunge bei dem Bestehen der beschriebenen chronischpneumonischen Processe ist natürlich sehr verschieden, je nach Stadien und Ausdehnung derselben. Am Häufigsten ist die Entzündung *lobulär*, allerdings meist an mehreren Stellen gleichzeitig auftretend, zuweilen über die ganze Lunge zerstreut (chronische disseminirte Pneumonie *Lebert*'s). Zunächst tritt die ergriffene Partie als eine luftarme, braunrothe, schlaffe Insel hervor, an den Bronchien des atelektatischen Lobulus besteht oft bereits käsige

Bronchitis und Peribronchitis; allmälig mit dem Zunehmen der entzündlichen Infiltration wird das Lungengewebe blasser, oft von graugallertiger Färbung (gelatinöse Infiltration Laennec's); weiterhin geht dieses Aussehen mehr und mehr ins Weissliche, Gelbliche über, die Schnittfläche wird immer trockner, es hat sich ein Käseherd gebildet, welcher dann leicht mit den durch Peribronchitis gebildeten Knoten verschmilzt; man erkennt dann im Centrum der käsigen Herde die Bronchiallumina als spaltartige Räume. Indem die einzelnen Knötchen confluiren, bilden sie grössere Herde, welche weiterhin meist vom Centrum aus cavernös zerfallen. Diese lobulärpneumonischen (bronchopneumonischen) Herde sind früher namentlich von Laennec und den Vertretern seiner Richtung als wirkliche Tuberkel gedeutet worden.

Seltener tritt die käsige Pneumonie in diffuser Verbreitung entsprechend grösseren Lungenpartien, selbst ganzen Lappen, also lobär auf. Hier ist einerseits auf das schon als möglich anerkannte Verhältniss hinzuweisen, dass eine croupöse Pneumonie in Verkäsung ausgeht; andererseits kommt diese grössere Lungenpartien auf einmal ergreifende käsige Pneumonie nicht selten als intercurrente Erscheinung bei bereits bestehender chronischer Peribronchitis und neben alten lobulären Herden vor; zuweilen erhält man klinisch den Eindruck, als bezeichne das Auftreten dieser Lungenentzündung überhaupt den Anfang der Erkrankung, doch findet man bei der Section fast ausnahmslos bereits ältere Veränderungen, namentlich in den Lungenspitzen, welche jedoch bei geringer Ausdehnung bisher latent verblieben waren. Jedenfalls müssen wir die genuine Entstehung einer solchen Pneumonie (sogenannte genuine Desquamativpneumonie Buhl's), als ein ausserordentlich seltenes Ereigniss ansehen. Im ersten Stadium der Entzündung erscheint die ergriffene Lungenpartie (die also einem ganzen Lappen entsprechen kann) zuweilen derartig, dass zwischen alten peribronchitischen und lobulären Herden alles zwischenliegende Gewebe befallen ist; die erkrankte Stelle ist von graurother Farbe, von fleischähnlicher Consistenz, die Schnittfläche glatt oder undeutlich granulirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man hier die beschriebenen Veränderungen; Ansammlung von Eiterzellen und desquamirten Epithelien in den Alveolen, dichte zellige Infiltration der Alveolarsepta. Nach Buhl findet sich namentlich eine die feinsten Arterienzweige begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende und diese bald diffus verdickende, bald knotig auftreibende Wucherung von Zellen mit kleinen glänzenden Kernen. Durch diese Wucherung entsteht Compression, Störung der Circulation und hierin ist die Bedingung für den Ausgang in Verkäsung gegeben. Die käsige Metamorphose tritt häufig zunächst in Form zerstreuter Knötchen auf, welche sich vergrössern, mit einander confluiren und schliesslich grössere Knoten bilden. Es erhält die Lunge im frühen Stadium ein eigenthümliches Aussehen, welches Buhl mit dem Aussehen des rothen Porphyrs vergleicht, in welchem auf rothem Grunde weissgelbe Körner isolirt und zusammengehäuft abgelagert scheinen. In anderen Fällen erfolgt die Metamorphose mehr gleichmässig, es

wandelt sich die ganze ergriffene Partie in eine trockene käsige Masse um, welche von Pigmentstreifen durchzogen, ein granitartiges Aussehen hat.

Zuweilen sind, wie Rindfleisch hervorhebt, die Alveolarsepta der Ausgangspunkt der käsigen Nekrose, sie erbleichen und bilden ein Gerüst von gelblichweisser morscher Substanz, dessen Maschen, die Lumina der Alveolargänge und Alveolen, unter das Niveau der Schnittfläche einsinken, bald werden die in den Alveolen liegenden Epithelien zuerst nekrotisch, es treten hier gelbliche Körnchen auf röthlichem Grunde hervor.

Bei der Leichenuntersuchung finden wir oft in den käsig infiltrirten Partien unregelmässige Cavernen mit erweichtem Inhalt unmittelbar von ulcerirtem Gewebe umgeben; auch die klinische Beobachtung bestätigt für manche Fälle die sich aufdrängende Deutung dieses Befundes, dass durch Erweichung des käsigen Infiltrates Cavernenbildung eingetreten. Andererseits ist jedoch zu beachten, dass nicht selten, wenn von der Wand einer alten Caverne Geschwürsbildung um sich greift, das umgebende Lungengewebe in den Zustand diffuser Entzündung versetzt wird, welche wieder zur Bildung käsiger Hepatisation führen kann.

Wenn im Vorhergehenden eine Reihe von chronischentzündlichen Processen beschrieben wurde, welche je nach den Modificationen des zeitlichen Verlaufs, nach Ausdehnung und Intensität, nach der einen oder anderen Art der Combination der einzelnen Veränderungen, den verschiedenartigen Formen der Lungenschwindsucht zu Grunde liegen; so wird sich die Frage aufdrängen, welche Rolle denn neben diesen Vorgängen die Tuberkulose spielt. Nachdem namentlich Virchow jene chronischentzündlichen Veränderungen von der in Form einer bestimmt charakterisirten Neubildung auftretenden Tuberkulose getrennt hatte, schien es allerdings als ob die letztere Affection bei der gewöhnlichen chronischen Lungenschwindsucht eine relativ unbedeutende Rolle spiele; während sie nach den Laennec'schen Lehren die Hauptgrundlage aller Veränderungen darstellte. Zwar erkannte man wohl, dass garnicht selten neben den käsigen Entzündungen, theils im Lungengewebe selbst, theils in anderen Organen Tuberkelknötchen sich entwickelten; man gab wohl zu, dass hierin ein Moment lag, welches die örtliche Destruction, die Allgemeinaffection des Körpers beförderte, doch war diese Tuberkelentwickelung etwas mehr secundäres, accidentelles, sie verhält sich zu den käsigen Entzündungsprodukten etwa wie die Pyämie mit ihren metastatischen Herden zur primären Eiterung. Man glaubte, dass ein grosser, wenn nicht der grösste Theil der Lungenschwindsuchtsfälle ohne das Auftreten wirklicher Tuberkel verlaufe.

Die neueste Zeit hat gegen diese Auffassung, wie schon früher angedeutet, eine gewisse Reaction gebracht und namentlich gab das genauere histologische Studium des Tuberkels, wie es besonders durch die Untersuchungen von E. Wagner, Schüppel u. A. eingeleitet wurde, die Veranlassung zu constatiren, dass die Entwickelung wohlcharakterisirter Tuberkelknötchen bei den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht viel frühzeitiger und allgemeiner erfolgt, als man auf Grund der bisherigen Anschauungen vorausgesetzt hatte.

Die Art, wie sich die nach der hier vertretenen Auffassung, welche mit den Lehren Virchow's im wesentlichen übereinkommt, secundär zu chronischen Entzündungen hinzutretende Tuberkulose darstellt, ist eine verschiedene. In manchen Fällen von Lungenschwindsucht glaubt man es bei grober Betrachtung lediglich mit Peribronchitis, mit käsiger Lobularpneumonie zu thun zu haben und man ist dann erstaunt bei der mikroskopischen Untersuchung in der Wand der Bronchien, im interlobulären Bindegewebe, ja selbst in der Alveolarwand zahlreiche wohlcharakterisirte Tuberkelknötchen aufzufinden. Ja man findet wohl an einer Stelle, welche man für diffus entzündlich infiltrirt hält, die Tuberkelknötchen derartig eines an dem andern liegend, dass in der That eine förmliche Infiltration vorhanden ist. Man muss jedoch gegenüber dem Angeführten beachten, dass es meist, wenn irgend erhebliche Verkäsung eingetreten, nicht mehr sicher gelingt, die Herkunft der käsigen Substanz nachzuweisen, es sind eben an solchen Stellen die entzündlichen Produkte mit den Tuberkelknötchen in eine gleichmässige Masse verschmolzen. Aber auch abgesehen von solchen Veränderungen, welche den stricten Nachweis wirklicher Tuberkel erschweren können, findet offenbar die Entwickelung derselben in sehr verschieden hochgradiger Weise statt. Man kann wohl annehmen, dass in etwa zwei Dritteln der Fälle in den Lungen, welche von käsiger Pneumonie, von Peribronchitis befallen sind, der Nachweis der charakteristischen Tuberkelknötchen gelingt; doch finden sich alle Uebergänge von denjenigen Fällen, wo man nur vereinzelte Herde auffindet, bis zu denjenigen, wo die Tuberkelbildung den Hauptantheil an der ganzen Veränderung zu haben scheint. Am besten gelingt natürlich der Nachweis von Tuberkeln in jenen Fällen, wo im Anschluss an einen, meist die Oberlappen einnehmenden alten Process eine frische Eruption disseminirter Miliartuberkel stattgefunden hat; grade dann ist in besonders klarer Weise demonstrirt, wie die Tuberkelbildung ein secundär zur Entzündung hinzutretendes Element darstellt. Auch an der Lungenpleura findet man sehr oft Entwickelung miliarer Tuberkel neben chronischer Lungenschwindsucht.

Nachdem im Vorhergehenden die wesentlichen Factoren, welche dem Process der Lungenschwindsucht zu Grunde liegen, aufgeführt worden sind, erscheint es noch geboten, auf einige bei dieser Krankheit häufige, mehr secundäre Veränderungen einzugehen, welche für den Charakter derselben von grosser Wichtigkeit sind.

Hier ist vor allen Dingen auf die schon wiederholt berührte Cavernenbildung hinzuweisen. Als Caverne (Vomica, Lungengeschwür) bezeichnet man durch Verschwärung von Lungengewebe entstandene Hohlräume; man scheidet von denselben diejenigen Höhlen, welche aus Erweiterung der Bronchien, also präformirter Canäle, entstehen, die Bronchiektasie (s. S. 689). Dennoch besteht für viele Fälle ein entschiedener Zusammenhang zwischen beiden Bildungen. Dass die Bronchien einer von disseminirter käsiger Pneumonie befallenen Lunge regelmässig dilatirt sind, namentlich in ihren feineren Aesten und oft in sehr hohem Grade, ist früher hervorgehoben. Die Ursachen liegen in der Verstopfung oder Compression zahlreicher

Bronchiallumina und in der Obliteration einer grösseren Anzahl von Lungenalveolen.

Wenn nun in der Wand solcher Bronchiektasien in Folge von Tuberkelentwickelung in derselben oder auch durch einfach entzündliche Infiltration Verschwärung eintritt, so greift dieselbe alsbald auf das Lungengewebe über, die einzelnen Bronchiektasien confluiren zu grösseren buchtigen Höhlen, endlich kann dann die Ulceration noch weiter fortschreiten, sodass man kaum mehr erkennt, wie die grosse Caverne ursprünglich von Bronchiektasien ihren Ausgang genommen (bronchiektatische Caverne). Diese Art der Cavernenbildung kommt namentlich bei sehr chronisch verlaufender Schwindsucht vor.

Eine andere Form der Cavernenbildung folgt ebenfalls zunächst den Bronchialverzweigungen, es ist die bereits erwähnte aus der käsigen Peribronchitis und Bronchopneumonie hervorgehende. Durch Erweichung der Infiltrate in der Bronchialwand, welcher übrigens in der Regel Erweichung der käsigen Pfröpfe im Bronchiallumen vorhergeht, entstehen anfangs kleine Hohlräume, welche mit dem Fortschreiten der Erweichung zu grösseren Hohlräumen confluiren. Die Schnelligkeit, mit welcher das stattfindet, wird namentlich bestimmt durch die Beschaffenheit des peribronchialen Bindegewebes; besteht schwielige Peribronchitis, so wird zunächst die kleine durch Erweichung des Infiltrates der Bronchialwand entstandene Höhle von einem fibrösen Ring umschlossen. Zuweilen bildet derselbe eine definitive Kapsel, der Inhalt der Höhle wird eingedickt, wandelt sich schliesslich in eine kalkige Masse um, andrerseits kann jedoch auch die peribronchitische Schwiele in den Zerfall hinein gezogen werden. War von vornherein eine solche nicht vorhanden, sondern eine zellreiche, resp. tuberkulöse Infiltration des peribronchialen Gewebes, so geht natürlich der Zerfall, die Cavernenbildung rascher vor sich.

In der Mehrzahl der Fälle lässt sich an den in der erwähnten Weise entstandenen Cavernen Communication mit einem Bronchus nachweisen und es ist nicht zu bezweifeln, dass bei dem Bestehen einer solchen, der in dieselbe eindringende respiratorische Luftstrom die weitere Ausdehnung befördern muss; dieselbe wird verschieden stark sein, je nachdem das den Hohlraum umgebende Lungengewebe grösseren oder geringeren Widerstand bietet. Andererseits ist durch die freie Communication mit der Luft zu fauliger Zersetzung des Höhleninhaltes der Anlass gegeben und auch dadurch wird um so rascher ein weiteres Fortschreiten auf das umgebende Lungengewebe, ein rapides Umsichgreifen der Caverne erfolgen, je weniger die Höhle abgekapselt ist.

Eine andere Form sehr acut vor sich gehender Cavernenbildung in Folge der purulenten Peribronchitis ist oben besprochen.

Endlich ist die Cavernenbildung zu erwähnen, welche durch die Erweichung lobulärer und lobärer käsig pneumonischer Herde entsteht; hier beginnt der Zerfall vom Centrum der käsigen Infiltrate und greift rasch um sich, es bilden sich unregelmässige Höhlen mit fetziger Wandung, welche meist mit Bronchien nicht communiciren. Grade diese Form der Cavernenbildung geht oft ungemein rasch vor sich und führt zu einer förmlichen Zerklüftung der Lungen.

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass die Cavernen sich je nach ihrem Alter sehr verschieden verhalten werden. Jüngere Caver-

nen sind in der Regel sehr unregelmässig geformt, von erweichten Massen begrenzt, der Inhalt nimmt oft bald eine jauchige Beschaffenheit an. Bei längerem Bestehen wird die Innenfläche des Hohlraumes glatter, bis sie schliesslich von einer festen bindegewebigen Kapsel ausgekleidet wird. Die mehr oder weniger buchtige Gestalt verräth noch die Entstehung durch Confluenz mehrfacher Hohlräume. Nicht selten ist der Hohlraum von festen, fibrösen, verzweigten Balken durchsetzt, welche theils aus grösseren obliterirten Gefässen hervorgingen, zum Theil auch Reste der ursprünglichen Scheidewände zwischen den einzelnen Bronchiektasien und Cavernen darstellen.

Im günstigsten Fall, wenn der Process in der Lunge zum Stehen kommt und durch Abkapselung isolirt wird, kann die Caverne mehr und und mehr schrumpfen (obsolete Cavernen); doch ist eine gänzliche Obliteration solcher Hohlräume mit Eindickung des Inhalts und Bildung einer Pigmentschwiele in der Umgebung nur bei kleineren Cavernen möglich. Andrerseits kann der cavernöse Hohlraum lange Jahre bestehen bleiben, man findet ihn dann zuweilen mit eigenthümlich glasigem zähem Schleim gefüllt. Viel häufiger sehen wir, dass während an den älteren Cavernen der Process durch Bildung einer fibrösen Kapsel abgeschlossen ist, in der übrigen Lunge die Veränderung sich weiter entwickelt. Bei acuter Cavernenbildung, wie sie unter den oben angegebenen Verhältnissen vorkommt, kommt es oft gar nicht zur Abkapselung, der Tod erfolgt im Stadium des acuten cavernösen Zerfalls der Lunge (Phthisis florida), zuweilen schliesst sich Lungengangrän an. Die acute Cavernenbildung combinirt sich ferner nicht selten mit Pneumothorax, indem ein Durchbruch der Höhle, meist durch eine kleine rundliche Oeffnung mit dem Pleuraraum sich herstellt. Dagegen pflegt bei der mehr chronisch entstehenden und sich ausbreitenden Hohlraumbildung, wenn die Caverne dicht unter die Pleura gelangte, durch adhäsive Pleuritis die Gefahr des Pneumothorax hintangehalten zu werden. Man findet nicht selten in den Oberlappen sehr umfangreiche, selbst den ganzen Lappen einnehmende Cavernen, deren Wand grössten Theils von den in eine dicke Schwarte verwandelten Pleurablättern gebildet wird.

Die Entstehung von Lungenblutungen in Folge des cavernösen Zerfalles von Lungengewebe ist leicht verständlich; dieselben erklären sich dadurch, dass die Verschwärung Gefässe eröffnet, ehe es in den letzteren zum Stillstand der Circulation gekommen. Es liegt auf der Hand, dass auch diese Gefahr am Meisten bei rascher Vergrösserung der Hohlräume droht. Nicht selten bestanden bereits vorher aneurysmatische Ausdehnungen der in der Cavernenwand gelegenen Gefässe. Die ebenberührte Ursache von Lungenblutungen kommt natürlich vorzugsweise in den späteren Stadien der Lungenschwindsucht in Betracht, auch hier pflegen die Blutungen meist nicht sehr bedeutend zu sein, sie werden fast nie durch den Blutverlust direct tödtlich, eher in Folge der Verstopfung der Luftwege durch Aspiration des ergossenen Blutes. Die in früheren Stadien der Lungenschwindsucht vorkommenden, hauptsächlich aus den Bronchien stammenden Blutungen sind oben besprochen (vergl. S. 684).

Unter Berücksichtigung der einzelnen bei der Lungenschwindsucht betheiligten Vorgänge sind die durch verschiedene Verlaufsart unterschiedenen Formen dieser Krankheit verständlich. Die acutesten

Fälle von Lungenschwindsucht (Phthisis florida) gehen in der Regel aus der cavernös zerfallenden lobären oder lobulären käsigen Pneumonie hervor. Der Anfang gleicht oft sehr dem Bilde der croupösen Pneumonie und es ist ja auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich anfangs um eine solche handelte.

Nach Buhl's Auffassung ist das freilich niemals der Fall; es handelt sich von vorn herein um eine Desquamativpneumonie, welche besonders auch dadurch symptomatisch charakterisirt ist, dass in den Sputis reichlich desquamirte Lungenepithelien auftreten.

Andrerseits kann in Folge des Hinzutretens ausgedehnter pneumonischer Entzündung zu Peribronchitis und Bronchitis die anfangs chronisch verlaufende Krankheit in ein acutes Stadium übergehen, oft lässt der Krankheitsverlauf deutlich das Einsetzen solcher acuten Processe, unter denen nach früher Gesagtem auch die purulente Peribronchitis eine Rolle spielt, erkennen; derartige Krankheitsperioden werden meist als acute Tuberkelnachschübe aufgefasst. Vom acuten zum subacuten Verlauf bis hinüber zu den ausgesprochenen chronischen Formen gibt es alle möglichen Uebergänge und dem entsprechend variirt denn auch der Befund in den Lungen Schwindsüchtiger so sehr, dass man trotz der Häufigkeit derartiger Sectionen fast niemals eine völlige Gleichheit zweier Fälle constatiren kann. Wenn man die Zahl der in wechselnder Combination auftretenden Factoren, welche das Bild der Lungenphthisis zusammensetzen, berücksichtigt; also die verschiedenartigen Formen der Bronchitis und Peribronchitis, die lobuläre Pneumonie (nach Stadium und Ausbreitung verschieden), die interstitielle Pneumonie, die in verschiedenem Grade hinzutretende miliare Tuberkulose, die Möglichkeit verschiedenartiger Metamorphosen; weiter auch die Modificationen der secundären Veränderungen, der Bronchiektasien und Cavernen, der pleuritischen Erkrankungen; endlich das vicariirende Emphysem, die collateralen Circulationsstörungen, die intercurrenten acuten Entzündungen, so ist es vollkommen klar, wie trotz der inneren Verwandtschaft der Verlauf der Krankheit, das Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen ein sehr individuelles Gepräge erhält, welches eine rein schematische Eintheilung nicht zulässt. Dennoch wird es, wenn man die einzelnen besprochenen Vorgänge berücksichtigt, nicht schwer, sich gegenüber jedem einzelnen Fall zu orientiren. Die Aufstellung bestimmter Formen, wie sie in verschiedener Weise versucht worden ist, kann, wie aus dem Dargelegten hervorgeht, nur einen sehr relativen Werth zur Erleichterung der Orientirung haben.

Wir erwähnen beispielsweise eine schematische Eintheilung, nach welcher unterschieden werden: 1. bronchopneumonische Phthisis (käsige, scrofulöse Pneumonie), auch als katarrhalische Phthisis bezeichnet; 2. gemischte Phthisis (aus käsiger Bronchopneumonie und Tuberkulose zusammengesetzt); 3. rein tuberkulöse Phthisis (Peribronchitis tuberculosa); 4. fibröse Phthisis (Induration, chronische interstitielle Pneumonie, Cirrhose); 5. bronchiektatische Phthisis (Clarke's Bronchophthisis), eine selten reine Form, welche bereits S. 690 erwähnt wurde. Versucht man, die Einzelfälle in ein derartiges Schema unterzubringen, so wird man bald erfahren, wie künstlich ein derartiges Schema gegenüber den realen Befunden der Section ist.

Gewisse Eigenthümlichkeiten hat die Lungenschwindsucht der Kinder. Im Gegensatz zur Phthisis der Erwachsenen, welche in der Regel von den Lungenspitzen ausgeht, entwickelt sich dieselbe ebenso oft von anderen Lungenpartien, namentlich den Unterlappen aus, eine Wahrnehmung, welche zu Gunsten der Ansicht spricht, dass hier die Schwindsucht oft aus einer acuten katarrhalischen Pneumonie hervorgeht. Man findet in diesen Fällen oft grössere und kleinere käsige Herde, zuweilen von keilförmiger Gestalt, welche zum grössten Theil auf der Metamorphose eines im Innern der Alveolen gelegenen Exsudates beruhen, das aus losgelösten Epithelien und Eiterzellen bestand. Fast ausnahmslos findet man jedoch hier im interalveolären Gewebe reichliche Entwickelung von Tuberkeln.

Umgekehrt schliesst sich in der kindlichen Lunge an die acute Miliartuberkulose gern lobuläre Pneumonie an, sodass die Tuberkelknötchen von pneumonischen Höfen umgeben sind. Die ersterwähnten, mehr chronisch verlaufenden Fälle von Lungenschwindsucht der Kinder bilden sich namentlich im Anschluss an gewisse acute Infectionskrankheiten aus, namentlich nach Masern und Keuchhusten, fast ausnahmslos bei Kindern, welche auch anderweite scrofulöse Erkrankungen darbieten.

Im Gegensatz zu dem zunächst mehr interalveolären Sitz der kindlichen Lungenschwindsucht kann hervorgehoben werden, dass bei alten Leuten die meist ausserordentlich chronisch verlaufende Phthisis wesentlich der fibrösen interstitiellen Form angehört (Peribronchitis fibrosa, Induration, Pigmentschwiele), oft in Verbindung mit Bronchiektasien.

Ausnahmslos ist bei der Lungenschwindsucht eine Betheiligung gewisser Nachbarorgane zu constatiren, welche im Allgemeinen der Form des in der Lunge selbst ablaufenden Processes entspricht. In den Bronchialdrüsen finden sich bei der käsigen Bronchopneumonie käsige Einlagerungen von grösserer oder geringerer Ausdehnung; dieselben können ebenfalls cavernös zerfallen, oder in Verkalkung übergehen, es handelt sich um eine secundäre tuberkulöse Lymphadenitis (vergl. S. 417). Bei den mehr chronischen Fällen der Phthisis, namentlich bei den fibrösen Formen finden sich auch die Bronchialdrüsen in feste, fibröse, pigmentreiche Massen verwandelt; auf dem dunklen Grunde derselben setzen sich oft feste graue Tuberkelknötchen (fibröse Tuberkel) sehr scharf ab. Bei der scrofulösen Pneumonie der Kinder bieten die Bronchialdrüsen den bekannten Zustand der diffusen Verkäsung mit ihren verschiedenen Ausgängen und Folgen.

Auch die Pleura nimmt in hervorragender Weise an den Erkrankungen der Lunge Theil. Bei der chronisch verlaufenden Lungenschwindsucht bilden sich ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter (am stärksten über den Oberlappen), dieselben sind meist stark vascularisirt und es entsteht auf diese Weise eine Collateralcirculation, welche die Circulationsstörungen in der Lunge einigermassen ausgleicht. Besonders bei der das interstitielle Bindegewebe betreffenden Induration pflegen die Pleurablätter in eine dicke Schwarte umgewandelt zu werden. Bei mehr acutem Verlauf entsteht häufiger exsudative Pleuritis in ihren verschiedenen Formen (s. unten); bei reichlichem Auftreten von Tuberkeln in der Lunge, zuweilen auch ohne solches, finden sich dichte Tuberkeleruptionen auf der Pleura, welche häufig von Fibrinschichten verdeckt sind. Auf den in Folge des Durchbruchs cavernöser Höhlen entstehenden Pneumothorax wurde schon hingewiesen. Von Erkrankungen anderer Organe ist namentlich die Complication mit tuberkulösen Darmgeschwüren, welche bei zwei

Dritteln aller Fälle vorliegt, hervorzuheben (in Betreff ihrer Form vergleiche den Abschnitt über Darmkrankheiten).

Secundäre Tuberkulose findet sich ferner am Häufigsten in zahlreichen Lymphdrüsen, oft lässt sich dieselbe von der Bronchial- zu den Mediastinal-, von diesen zu den Portal- und Mesenterialdrüsen verfolgen u. s. w. Ferner findet man bei Lungenschwindsüchtigen namentlich Tuberkel in der Leber, den Nieren und der Milz.

Von sonstigen Complicationen ist namentlich auf die scrofulösen Erkrankungen, besonders des Knochensystems hinzuweisen; ferner sind als secundäre Veränderungen wichtig, das Eintreten von Amyloidentartung, von parenchymatöser Degeneration verschiedener Organe, namentlich der Leber und der Nieren.

Auch an der Haut der Phthisiker pflegen in der Regel charakteristische Veränderungen sich auszubilden, abgesehen von der Pityriasis tabescentium, der Acne cachecticorum (vergl. oben), sind in dieser Richtung auch eigenthümliche Veränderungen an den Fingern zu erwähnen. Die Endphalangen derselben sind eigenthümlich kolbig verdickt, die Nägel krallenartig gebogen. Es handelt sich hier um eine der Sklerodermie verwandte Hypertrophie des cutanen und subcutanen Bindegewebes, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Circulationsstörung in den peripher gelegenen Theilen zurückzuführen ist.

Auf die allgemeinen Folgen der gestörten Respiration und Circulation, der mangelhaften Blutbildung, der in Folge ulceröser Lungenschwindsucht eintretenden septikämischen Veränderungen (Milztumor), können wir hier nicht specieller eingehen.

Nur ein Moment mag hier wegen seiner symptomatischen Bedeutung Erwähnung finden; man hat eine besondere Form des Thorax, die man als paralytische bezeichnete, als charakteristisch für Lungenschwindsucht angegeben; es ist das aber nur insofern richtig, als diese Veränderung sich bei umfänglicher Zerstörung von Lungengewebe durch die Wirkung des äusseren Luftdruckes auf die Thoraxwand nothwendig herstellen muss; dagegen ist es falsch, eine bereits vor der Lungenkrankheit bestehende, gleichsam zur Schwindsucht prädestinirende Thoraxform anzunehmen; nur soviel dürfte man zugeben, dass ceteris paribus Individuen mit kräftig entwickelten Respirationsorganen weniger Disposition zur Lungenschwindsucht haben, als schwächliche, mit engem Thorax und kleiner Respirationsfläche. Am paralytischen Thorax ist die Verlängerung, das Eingesunkensein über den Spitzen, die Vertiefung der Supra- und Infra-Claviculargruben, das flügelförmige Abstehen der Schulterblätter auffällig.

Die Sputa der Schwindsüchtigen müssen sich natürlich sehr verschieden verhalten, je nach den zu Grunde liegenden Processen. Sie sind bald reich an Schleim, an Eiterkörperchen und rothen Blutkörperchen, enthalten stets losgestossene Epithelien aus den verschiedenen Theilen der Luftcanäle (Pflasterzellen aus dem Munde, Flimmerzellen aus den Bronchien); Buhl legt ein besonderes Gewicht auf den Befund desquamirter Alveolarepithelien, aus demselben soll man bereits ehe die Auscultation und Percussion sichere Zeichen der beginnenden Lungenschwindsucht gewähren, diesen Process erkennen können. Wenn wir auch einer so weitgehenden Behauptung nicht beistimmen können; wenn namentlich hervorzuheben ist, dass auch bei einfacher, nicht in Phthisis ausgehender katarrhalischer Pneumonie Lungenepithelien im Auswurf gefunden werden, ja selbst bei einfacher Bronchitis, so ist doch, namentlich bei chronischen Affectionen, auf diesen Befund immerhin Gewicht zu legen. Die Epithelien erscheinen theils als blasig gequollene, rundliche Zellen mit einem oder mehreren Kernen, theils enthalten sie mehr oder weniger reichliche Fettkörnchen, im letzteren Fall ist die Verwechselung mit Eiterzellen möglich.

Besonderes Gewicht legt man ferner auf den Befund elastischer Fasern in den Sputis, und in der That beweist ja das Vorhandensein dieser charakteristisch geschwungenen Elemente mit Entschiedenheit das Bestehen eines Ulcerationsprocesses in den Lungen. Es ist übrigens eine mühsame Arbeit, in den

Sputis nach elastischen Fasern zu suchen, deshalb ist eine Vorschrift von Fenwick zu empfehlen; man versetzt das Sputum mit der gleichen Menge einer Natronlösung (18 : 100 Aq. dest.), kocht diese Mischung unter stetem Umrühren; dann lässt man die mit der vierfachen Wassermenge übergossene Mischung im Spitzglas sedimentiren und findet in dem Bodensatz mühelos die elastischen Fasern.

Als ein constanter Bestandtheil der Sputa sind die verschiedenen Formen der Fäulnissbacterien zu erwähnen, ferner kommt nicht selten Leptothrix vor, auch Soorpilze, Schimmelpilze etc.

Wegen des Weiteren verweisen wir auf Biermer (Die Lehre vom Auswurf).

Die acute Miliartuberkulose der Lunge unterscheidet sich von der Tuberkelbildung bei chronischer Lungenschwindsucht dadurch, dass sie in einer vorher gesunden Lunge sich ausbildet, oder doch in einer solchen, welche Krankheitsherde von nur geringer Ausdehnung umfasst; sie ist ferner in dem Sinne häufig secundär, als die Ursache der Tuberkelbildung oft in einem anderen Organ liegt; nach unserer Auffassung ist freilich auch die Tuberkelbildung bei chronischer Lungenschwindsucht nicht eigentlich primär, sie geht erst aus der chronischen Entzündung hervor, ist aber doch als Tuberkulose primär zunächst auf die Lunge beschränkt, weshalb auch der Name Lokaltuberkulose passend scheint, während man dagegen die acute Miliartuberkulose als Allgemeintuberkulose bezeichnen müsste. Klinisch ist allerdings die letzterwähnte Krankheit eine ganz andere, als die entzündlich-tuberkulöse Lungenaffection, sie tritt wesentlich unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit auf, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass es auch eine mehr chronisch verlaufende Form der Allgemeintuberkulose gibt, welche namentlich bei Scrofulösen vorkommt; hier findet man namentlich grössere Tuberkelconglomerate in verkästem Zustande in verschiedenen Organen.

Sicherlich ist das einer acuten Infectionskrankheit so ähnliche Bild der acuten Miliartuberkulose mit Ursache gewesen, dass Buhl diese Krankheit in so eigenthümlicher Weise der primären resp. lokalen Tuberkulose, wie sie auf einer gewissen Höhe der käsigen Pneumonie (resp. Desquamativpneumonie) entsteht, gegenüberstellt. Die Miliartuberkulose ist nach dem ebengenannten Autor (Lungenentz., Tuberkulose und Schwindsucht, S. 111) eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit, und zwar ist diese Infection geknüpft an das Vorhandensein eines käsigen Herdes entzündlicher Abkunft. Bei der käsigen Pneumonie, die, wie Buhl hervorhebt, nicht bloss zufällig, sondern meist schon eigenthümlich die Bedingungen zur künftigen Tuberkelbildung in sich trägt, und deshalb auch wohl auf den Namen „tuberkulöse Pneumonie“ Anspruch hat, ist dagegen das wesentliche pathologische Merkmal die Absenz eines Infectionsherdes; ihre Grundlage ist eine besondere constitutionelle Disposition. Einfacher als diese Auffassung, welche nothwendig zur Aufstellung zweier qualitativ verschiedener, wenn auch im anatomischen Bau gleicher Tuberkelformen führt, erscheint die Annahme, dass die Tuberkeln in beiden Fällen dieselben sind; bei der käsigen Pneumonie sind sie das Produkt einer regionären Infection, in Folge einer bestimmten Verlaufsart der Entzündung; von hier aus können sie von Organ zu Organ weiter sich ausbreiten, woraus schon erhellt, dass auch diese Tuberkulose infectiös ist; oder aber es bildet sich eine, durch die Blutbahn vermittelte Allgemeininfection aus, deren Ausdruck eben die acute Miliartuberkulose ist. Es fällt diese Auffassung im Wesentlichen mit der von Rindfleisch vertretenen zusammen; dass wir jedoch mit Virchow den ersten Anstoss zur Tuberkelbildung in der Entzündung sehen, ist oben genügend hervorgehoben.

Die acute Miliartuberkulose der Lunge stellt sich je nach dem Stadium in anatomischer Hinsicht verschieden dar. In frischen Fällen ist die Lunge auf das dichteste von feinsten, ziemlich festen, graudurchscheinenden Knötchen durchsetzt; ja zuweilen tritt der Tod schon in einem Stadium ein, wo man in der Lunge mit blossem Auge keine oder nur spärliche Tuberkel sieht, während die mikroskopische Untersuchung dieselben reichlich nachweist. Dem mit blossem Auge sichtbaren Knötchen entspricht mikroskopisch stets eine Gruppe von 4—6 mikroskopischen Tuberkeln, welche E. Wagner passend mit den Follikeln der lymphatischen Gewebe verglichen hat. In diesen frischen Tuberkeln der Lunge lässt sich die charakteristische Structur derselben sehr deutlich nachweisen. Die Riesenzellen, das Reticulum, die epithelioiden Zellen, die Ansammlung lymphoider Zellen in der Peripherie lassen sich hier an Schnitten von genügender Feinheit leicht demonstriren; besonders tritt auch gerade in dem gefässreichen Lungengewebe an injicirten oder an in Chromsäure gehärteten Präparaten die Gefässlosigkeit der Neubildung hervor, die Gefässe enden gleichsam wie dürre Reiser an der Peripherie der letzteren.

Bei längerem Bestehen nimmt der Tuberkel eine mehr weissliche Farbe an, welche schliesslich ins Gelbliche, Käsige übergeht; in diesem Stadium erscheint das Knötchen grösser, und zwar deshalb, weil in der Umgebung des Tuberkels stets eine Entzündung entsteht, welche in Infiltration des Bindegewebes durch lymphoide Elemente und in Verstopfung der Alveolen durch desquamirte Epithelien und Eiterzellen beruht; es handelt sich also hier um eine acute reactive katarrhalische Pneumonie. Besteht nun das Leben noch längere Zeit fort, so verkäsen die Produkte dieser Entzündung und confluiren mit den Tuberkeln zu grösseren Knötchen. Dieses Verhältniss kann man am Häufigsten bei der miliaren Lungentuberkulose der Kinder beobachten. Das zwischen den Tuberkelknötchen gelegene Lungengewebe ist stets lebhaft hyperämisch, und zwar um so mehr, je frischer der Process ist, zuweilen von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt. Unter der Pleura finden sich in der Regel punktförmige Hämorrhagien. Tuberkeln treten ebenfalls in der Pleura fast ausnahmslos auf, anfangs in Form feinster grau durchscheinender Knötchen, welche allmälig zu festeren grösseren Massen confluiren; es tritt dann weiterhin gewöhnlich Pleuritis hinzu, die Tuberkeleruptionen werden von einer fibrinösen Schicht bedeckt.

Wenn selbst von den Fällen abgesehen wird, wo die acute Miliartuberkulose sich an eine ältere mehr oder weniger fortgeschrittene Lungenschwindsucht anschliesst, bleibt doch noch die Lunge Prädilectionssitz der Tuberkel. Der primäre Herd ist am Häufigsten in einer verkästen (meist tuberkulösen) Lymphdrüse gegeben, doch kann jede beliebige verkäsende Entzündung die allgemeine Miliartuberkulose erzeugen (z. B. Epididymitis, käsige Entartung der Mesenterialdrüsen nach Abdominaltyphus u. s. w.), wohl stets in der Weise, dass zunächst lokale Tuberkulose entstand, dann allgemeine. Es bleibt übrigens selbst bei sorgfältigster Untersuchung immer eine Zahl von Fällen übrig, wo es nicht gelingt, irgendwo einen alten käsigen Herd aufzu-

finden. Nächst der Lunge sind am regelmässigsten befallen die Leber, die Milz, die Nieren und die weichen Hirnhäute. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die von Manz entdeckte Miliartuberkulose der Aderhaut des Auges, welche, wie Cohnheim nachgewiesen, bei allgemeiner Miliartuberkulose constant gefunden wird. Von sonstigen Veränderungen, welche die Miliartuberkulose begleiten, ist namentlich hinzuweisen auf die ausgedehnte Bronchitis; nicht constant vorhanden ist Milzschwellung; nicht selten findet man die Nieren hyperämisch.

Capitel 14.

Neubildung und Parasiten in der Lunge.

Entgegen dem gewöhnlich eingehaltenen Gange der Darstellung möge hier zunächst das Vorkommen der syphilitischen Neubildung in der Lunge Erwähnung finden, da dieselbe in vieler Hinsicht Analogie mit der im vorigen Capitel zugleich mit den chronisch entzündlichen Zuständen besprochenen Tuberkulose darbietet. Während beim Erwachsenen Gummabildung in der Lunge nur sehr selten beobachtet wurde; vielmehr die Veränderungen in der Lunge bei an inveterirter Lues Leidenden in der Regel dem Bild gewöhnlicher Lungenschwindsucht entsprechen, kommt die Lungensyphilis nicht selten beim Neugeborenen vor.

Wie in anderen Organen, so äussert sich auch die Lungensyphilis der Neugeborenen hauptsächlich in zwei Formen, einmal in diffuser Ausbreitung, dann in Form umschriebener Knoten.

Die diffuse Form, welche einen ganzen Lappen, ja eine ganze Lunge befallen kann, führt zur Volumenvergrösserung der Lunge, zu erhöhter Consistenz derselben; dabei erhält das Organ eine eigenthümliche blasse, weissliche Farbe, weshalb man diesen Zustand auch als weisse Pneumonie bezeichnet hat. Der histologische Vorgang besteht wesentlich in einer Verdickung des interstitiellen Gewebes; sowohl das interlobuläre, als das zwischen den Alveolen gelegene Bindegewebe, ist von zahlreichen spindelförmigen und rundlichen Zellen durchsetzt, und zwar scheint die Wucherung wesentlich von der Gefäss- und Bronchialwand auszugehen; namentlich findet man auch die Endothelzellen der ersteren vergrössert, oft mit mehrfachen Kernen; gleichzeitig sammeln sich in den veränderten Gefässen weisse Blutkörperchen an; auf diese Weise können die Capillaren in förmlich solide Zellstränge verwandelt werden. An den grösseren Gefässen findet entsprechende Wucherung des adventitiellen Bindegewebes statt. Aus diesen Vorgängen an den Gefässen erklärt sich die hochgradige Anämie der befallenen Stellen und es ist ferner begreiflich, dass es in der Umgebung nicht selten zu bedeutenden Circulationsstörungen kommt, wie es denn beobachtet wird, dass an manchen Stellen die Lungenalveolen ähnlich wie bei der hämorrhagischen Infarctbildung von rothen Blutkörperchen vollgestopft sind Findet dieses in grösserer

Ausdehnung statt, so erhält die Lunge statt der gleichmässig blassen Farbe ein fleckiges Aussehen, indem dunklere hämorrhagische Punkte mit blasseren abwechseln. Ob auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise wie die Blutgefässe erkranken, konnte bisher noch nicht nachgewiesen werden. Die Alveolen werden durch die interstitielle Wucherung zusammengedrückt, man sieht in ihnen sehr deutlich die zum Theil desquamirten Epithelien. Im weiteren Verlauf tritt fettiger Zerfall des Alveoleninhaltes ein. Die ersten Anfänge der diffusen syphilitischen Erkrankung haben eine lobuläre, peribronchiale Vertheilung, wenigstens sieht man die Affection in dieser Form öfter in den Lungen im 6., 7. Monat abgestorbener syphilitischer Früchte. Die Lunge ist dann durchsetzt von zahlreichen, sehr feinen lobulären und peribronchialen Herden, deren Grenze allerdings nicht vollkommen scharf ist. Dieses erste Stadium, das man als miliare Syphilombildung bezeichnen kann, scheint den meisten Beobachtern bisher entgangen zu sein.

Die umschriebene Gummabildung ist im Princip von der oben besprochenen Veränderung nicht verschieden, auch hier handelt es sich um eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, aber an einer umschriebenen Stelle; da die Infiltration der Gewebe, die Compression der Gefässe hier höhere Grade erreicht, kommt es zur Nekrose, zur Verkäsung. Man findet dann erbs- bis haselnussgrosse, übrigens selten erweichte Massen in der Lunge. Nicht selten ist das Lungengewebe in der Umgebung der Knoten in bedeutender Ausdehnung weiss hepatisirt.

Die Pleura ist bei der Lungensyphilis getrübt und verdickt, zuweilen in netzförmiger Weise entsprechend den Grenzen der Lobuli.

Charakteristische Gummabildung in der Lunge Erwachsener ist, wie eben gesagt, selten. Zuweilen begegnet man jedoch fibrösen eingezogenen Narben oder von schwieligem Gewebe umgebenen käsigen Knoten, welche die grösste Uebereinstimmung mit den Gummaknoten der Leber haben, sie kommen vorzugsweise in den Unterlappen vor.

Von sonstigen Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste sind die miliaren lymphatischen Knötchen zu erwähnen, welche zuweilen bei Leukämischen oder bei multipler Lymphombildung gefunden werden. Sie unterscheiden sich von miliaren Tuberkeln durch ihre weiche Consistenz, durch ihre geringe Neigung zur Verkäsung.

Die diffuse Neubildung von Bindegewebe in der Lunge gehört zu den chronischentzündlichen Vorgängen (interstitielle Pneumonie) (s. oben). Nach Rokitansky (Handb. III.) kommen zuweilen auch umschriebene bohnen- bis haselnussgrosse Fibroide vor.

Eine wirkliche Neubildung von Knochengewebe in Form verästelter, zarter Knochenbalken im interlobulären Bindegewebe ist von Luschka (Virch. Arch. X. S. 500) beobachtet. Nicht zu verwechseln mit der Knochenneubildung sind die Concrementbildungen (Lungensteine), welche durch Kalkinfiltration fibröser Narben, verkäster Entzündungsherde entstehen. Die Lungensteine, welche zuweilen ausgehustet werden, sind meist klein, zackig, von kreideartiger Consistenz.

Nach Virchow kommt in seltenen Fällen auch eine metastatische Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Lunge vor; das letztere erscheint an solchen Stellen weisslich und eigenthümlich starr und derb; diese Erscheinung wurde bei dem Bestehen mit ausgedehnter Zerstörung einhergehender Knochenkrankheiten beobachtet.

Das Enchondron kommt in Form kleiner, selten über kirschkerngrosser Geschwülstchen, von den Bronchialknorpeln ausgehend, in der Lunge vor. Bedeutenden Umfang kann dagegen das secundäre Enchondrom der Lunge erreichen, dessen embolischer Ursprung in manchen Fällen sehr deutlich war (vergl. die Beobachtung von O. Weber [Virch. Arch. XXXV.]). Auch das Osteoidenchrondrom, das Osteosarkom, wird zuweilen auf embolischem Wege in die Lunge übertragen und kann sich daselbst zu bedeutender Grösse entwickeln (vergl. den vom Verfasser mitgetheilten Fall, Arch. d. Heilk. X.).

Ob primäre Sarkombildung in der Lunge vorkommt, ist trotz einzelner dahinlautender Angaben noch nicht ausgemacht, dagegen wurde secundäre Sarkombildung in Form umschriebener im interstitiellen Gewebe wuchernder Knoten häufiger beobachtet, auch hier liess sich mehrfach die embolische Entstehung klar nachweisen. Die häufigste Form war das Spindelzellensarkom, ferner das Pigmentsarkom. Auch in continuo fortschreitende Sarkome (namentlich des Mediastinums) können auf die Lunge übergreifen.

Primäre Entwickelung epithelialer Carcinome (im Waldeyer'schen Sinne also echter) in der Lunge ist, abgesehen von der früher erwähnten Carcinomentwickelung von der Bronchialschleimhaut aus, nicht constatirt.

Der von Ackermann und Thierfelder als epitheliale Hepatisation beschriebene Fall (D. Arch. f. klin. Med. X, S. 209), in welchem die Alveolen durch epitheliale Zellen ausgefüllt waren, während gleichzeitig beträchtliche Verdickung des interalveolären Gewebes bestand, gehört offenbar nicht hierher, sondern zu den chronischen Entzündungen.

Die primäre Entwickelung von Bindegewebskrebs (Markschwamm) wurde beschrieben in Form umschriebener Knoten oder diffuser Infiltrate von sehr weicher Consistenz, welche am Häufigsten im rechten Unterlappen sich entwickeln und durch peripheres Wachsthum sich vergrössern. Die Neubildung geht nach A. Thierfelder (Atlas d. path. Histologie, 1. Heft) von der Adventitia der grösseren Gefässe und der Bronchien aus.

Ob der Endothelkrebs stets von der Pleura ausgeht (s. u.) oder auch in der Lunge primär sich entwickeln kann, lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden.

Secundär kommen alle Formen des Krebses in der Lunge vor, namentlich bei allgemeiner Carcinose ist die Lunge oft auf das dichteste durchsetzt von miliaren bis apfelgrossen Carcinomknoten, in anderen Fällen finden sich nur einzelne secundäre Knoten; dieselben sind meist von rundlicher Form; sie sitzen häufig dicht unter der Pleura und bei diesem Sitz kann man oft sehr gut beobachten, wie vom Knoten aus eine Erfüllung der subpleuralen Lymphgefässe sich fortsetzt. Diese Art der Verbreitung kommt auch namentlich bei Mammakrebsen vor, welche in continuo auf die Lunge übergreifen.

Cysten wurden in seltenen Fällen in der Lunge gefunden; man fand solche mit serösem oder fettigem Inhalt (von Hasse wurde eine lufthaltige Cyste beschrieben) von verschiedenem Umfang. Ein Theil dieser Cysten mag durch Abkapselung von Entzündungsherden entstanden sein. Auch der Befund von Dermoidcysten ist zu erwähnen.

Hierher gehört namentlich ein von Albers (Atlas Taf. 34) beschriebener Fall. In der linken Lunge einer 28jährigen Frau, welche seit dem 10. Jahre Haare mit den Sputis ausgeworfen hatte, fand sich ein enorm grosser Balg, welcher durch einen Canal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes zusammenhing. Im Balg fanden sich fettig-schmierige Massen mit Haarknäueln.

Von pflanzlichen Parasiten ist das Vorkommen von Pilzen in Lungencavernen früher erwähnt worden (s. oben S. 223), ferner haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei Neugeborenen zuweilen förmliche Soorknötchen in der entzündeten Lunge nachweisen lassen (vergl. S. 720). Das Vorkommen von Bacterien bei der putriden Bronchitis und beim Lungenbrand ist ebenfalls erwähnt worden, ebenso der Befund von Kugelbacterien in den Lungengefässen bei metastatischer Abscessbildung.

Von thierischen Parasiten kommt für die Lunge die grösste Bedeutung zu dem freilich selten vorkommenden Echinococcus; er findet sich am Häufigsten in den unteren Lungenlappen. Es wurde Perforation in die Bronchien (mit bedeutender Hämorrhagie), in die Pleura, seltener in die Bauchhöhle beobachtet.

Der Cysticercus cellulosae wurde sehr selten (von Andral und Hodgkin) in der Lunge beobachtet.

Endlich ist noch zu erwähnen der von Diesing in der Lunge eines 6jährigen Kindes gefundene Strongylus longevaginatus, ein walzenförmiger Wurm (das Weibchen 26 Mm., das Männchen 15 Mm. lang) mit zugespitztem Kopfende und 6 warzenförmigen Papillen in der Umgebung der Mundöffnung (vergl. Leuckart, Die menschl. Parasiten. Bd. II, S. 404). Die Würmer fanden sich im Fall Diesing's zum Theil frei in den Luftwegen, theils im Lungenparenchym selbst.

III. Krankheiten der Pleura.

Capitel 15.

Circulationsstörungen und Pneumothorax.

Den Circulationsstörungen der Pleura kommt, wie überhaupt den Blutgehaltsschwankungen seröser Häute, keine selbständige Bedeutung zu. Die congestive Hyperämie wird beobachtet in den Anfangsstadien der verschiedenen Entzündungsprocesse. Die Stauungshyperämie bildet sich im Verlauf schwerer, besonders acuter Respira-

tionsstörungen aus; sie führt in der Regel zur Entstehung zahlreicher, subpleuraler, punktförmiger Blutungen (Pleurapetechien); ein Befund, der für die Diagnose des suffocatorischen Todes verwerthet wird. Die bei der congestiven Hyperämie entstehenden Blutungen sind im Ganzen feiner als die eben erwähnten, häufiger auf die Unterlappen beschränkt. Punktförmige Blutungen der Pleuraüberzüge kommen ferner zu Stande bei Purpura, hämorrhagischen Pocken u. s. w.

Findet in Folge der Zerreissung grösserer Gefässe ein umfänglicherer Bluterguss in die Pleurahöhle statt, so entsteht der Hämatothorax. Diese Blutungen sind am Häufigsten durch penetrirende Brustwunden, nicht selten durch in die Lunge gestossene spitzige Rippenfracturenden bedingt. Ferner können auch innere Zerreissungen zum Bluterguss in die Pleurahöhle führen. Hierher gehört die Ruptur von Aneurysmen in die Pleurahöhle. Wintrich beobachtete einen Fall von Hämatothorax, welcher durch Eröffnung einer Intercostalarterie in Folge von Rippencaries entstand. Selten führt der Durchbruch von Lungencavernen zu irgend erheblichen Blutungen in die Pleurahöhle. Dass übrigens bei manchen Formen von Pleuritis die Exsudation einen vorwiegend hämorrhagischen Charakter hat, darauf werden wir noch näher zurückkommen.

Das in die Pleura ergossene Blut wirkt nicht als Entzündungsreiz, wie die Fälle beweisen, wo nach erheblichen Blutungen noch nach Tagen keine Zeichen einer entzündlichen Reaction der Pleurablätter vorhanden sind.

Auch experimentell ist durch Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. S. 302) festgestellt, dass bei Thieren, an denen künstlich Hämatopneumothorax erzeugt wurde, das Blut völlig resorbirt war, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, die Pleura verhielt sich, abgesehen von der Wunde, völlig normal.

Als Brustwassersucht (Hydrothorax) bezeichnet man die Ansammlung eines serösen Transsudates in einer, oder meistens beiden Pleurahöhlen, welche ohne eine entzündliche Affection der Pleurablätter zu Stande kommt. Es sind also nicht hierher zu rechnen die Entzündungen mit vorwiegend serösem Exsudat. Die Brustwassersucht ist am Häufigsten eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht und ihre Ursachen fallen also mit denen der letzteren zusammen. Es kommt hier die Hydrämie, namentlich aber Verhältnisse, welche Stauung im Venensystem erzeugen, in Betracht (Herzkrankheiten, chronische Lungenkrankheiten); viel seltener liegt die Ursache in der Behinderung des Rückflusses der Lymphe in Folge von Obliteration oder Compression des Ductus thoracicus. In dieser Richtung kann wahrscheinlich auch eine lokale Störung der Resorption durch die Pleuralymphgefässe zur Ursache des Hydrothorax werden (Compression der Pleuralymphgefässe durch den Druck von Neubildung, Verstopfung derselben durch Carcinommassen u. s. w.).

Nach der Natur der Ursachen ist der Hydrothorax meist eine chronische oder doch im Verlauf chronischer Krankheiten entstandene Affection, wenn auch seine Entstehung häufig erst in die letzte Zeit des Lebens fällt; es kommt jedoch auch eine acute Entstehung seröser

Transsudate in die Pleura vor, so bei plötzlich eingetretenen Circulationsstörungen und Respirationshindernissen (Kohlenoxydvergiftung etc.). Die Menge des in die Pleurahöhlen ergossenen, durch geringe Blutbeimischung oft gelblich gefärbten Serums kann bis über 3 Kilogr. betragen. Geringe Flüssigkeitsmengen ergiessen sich oft erst in der Agonie in die Pleura. Nach Wintrich ist in der Regel die Serummenge rechts grösser als links.

Die Pleurablätter sind, namentlich bei länger bestehendem Hydrothorax, meist leicht getrübt und verdickt, ihr Epithel gequollen, ihre Lymphgefässe oft abnorm weit. Auch das subpleurale Gewebe findet sich nicht selten ödematös. Die Lunge ist je nach der Menge der angesammelten Serummenge mehr oder weniger retrahirt, ihr Luftgehalt besonders in den unteren Lappen vermindert.

Wenn auf der einen Seite ausgedehnte Verwachsung der Pleurablätter besteht, so ist hier natürlich die Ansammlung von Serum unmöglich, der Hydrothorax ist halbseitig. Zuweilen ist die Pleurahöhle durch membranöse Adhäsionen abgetheilt, wenn dann der hydropische Erguss in die einzelnen Abtheilungen stattfindet, kann man von Hydrothorax saccatus sprechen; die zwischen den Pleurablättern ausgespannten Pseudomembranen sind ödematös.

Der Pneumothorax: Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle entsteht am Häufigsten in Folge der Perforation von Cavernen, seltener ist der Durchbruch bedingt durch Lungengangrän, durch Abscesse, erweichte hämorrhagische Infarcte, durch Berstung emphysematös ausgedehnter Stellen (Emphysema bulbosum); auch der umgekehrte Modus kommt vor, die Perforation eines eitrigen Pleuraexsudates in die Luftwege und hieran sich anschliessender Pneumothorax. Sehr selten ist die Entstehung des abnormen Luftgehaltes der Pleurahöhle durch Perforation eines Krebsgeschwüres der Speiseröhre oder des Magens; endlich sind als Ursachen penetrirende Brustwunden zu erwähnen, wegen der gleichzeitigen Verletzung der Parietalpleura häufig mit Hautemphysem verbunden.

Die früher behauptete spontane Gasentwickelung in der Pleurahöhle entbehrt jeglicher Begründung und die Annahme, dass durch putride Zersetzung eines Pleuraexsudates während des Lebens eine Gasentwickelung stattfinden könne, ist unbewiesen und unwahrscheinlich, während postmortale Gasentwickelung vorkommt.

In neuer Zeit ist namentlich durch Untersuchungen von Ewald (Zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. Reichert und du Bois-Reymond's Arch. 1873, S. 663) die Unwahrscheinlichkeit einer derartigen Entstehungsweise des Pneumothorax dargelegt.

Aus einer Zusammenstellung der im Verlauf von 15 Jahren im Dresdener Krankenhaus beobachteten 64 Fälle von Pneumothorax schlossen sich 50 Fälle an Lungenschwindsucht an, meist an cavernöse Erweichung käsiger Herde in späteren Stadien der Lungenschwindsucht; 4 mal war Empyem die Ursache, 3 mal Lungengangrän,

2 mal Perforation metastatischer Abscesse, 5 Fälle waren traumatischen Ursprunges (Schusswunden, Verletzung durch Rippenfractur etc.).

Die Perforationsöffnung stellt sich in verschiedener Weise dar, in der Regel finden sich beim Durchbruch von Cavernen rundliche Löcher mit verdünnten Rändern, seltener lineare Risse, nicht selten findet man bei der Section die Perforationsöffnung verlegt durch Fibrinauflagerung und gerade solche Fälle haben wohl zur irrthümlichen Annahme einer Gasentwickelung geführt. Zuweilen ist auch die Perforationsöffnung so klein, dass man sie nur mit Mühe erkennt.

In einem von Senator mitgetheilten Fall (Virch. Arch. LIV) von Pneumothorax nach Lungenabscess, mit Hautemphysem complicirt, waren die Oeffnungen in der Pleura so fein, dass sie wohl der Lungenluft den Durchtritt gestatteten, jedoch nur minimale Eitermengen durchsickern liessen.

Die Spannung der Luft im Pleuraraum ist meist eine so bedeutende, dass beim Oeffnen der Brustwand die Luft mit zischendem Geräusch entweicht. Die Lunge findet sich im höchsten Grade nach der Gegend der Lungenwurzel hin retrahirt, um so mehr, wenn nicht ältere Veränderungen vorliegen (chronische Pneumonie), welche die Retraction hindern. Diese Retraction bringt es mit sich, dass die Perforationsstelle noch kleiner wird, es gelingt oft erst, wenn man die Lunge unter Wasser aufbläst, dieselbe nachzuweisen. Das Lungengewebe ist meist von grauer oder braunrother Farbe, dabei schlaff, vollkommen luftleer. Bestehen theilweise Pleuraadhäsionen, so ist der Pneumothorax ein abgesackter. Bleibt das Leben nach Eintreten des Pneumothorax längere Zeit bestehen, so entwickelt sich in der Regel intensive eitrige Pleuritis (Pyopneumothorax).

Sehr hochgradig ist beim Pneumothorax die Verdrängung der Nachbarorgane und die Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte. Namentlich das Zwerchfell wölbt sich nach der Bauchhöhle vor, die Intercostalräume sind gespannt. Beträchtlich ist die Dislocation des Herzens, namentlich bei linksseitigem Pneumothorax, diese Verdrängung findet nicht nur seitlich, sondern auch von vorn nach hinten statt.

Dass die in die Pleurahöhle getretene Luft resorbirt werden kann, ist namentlich durch experimentelle Erfahrungen (Wintrich) bewiesen, doch ist dieser Ausgang eines Pneumothorax in Heilung jedenfalls ein sehr seltenes Ereigniss, am leichtesten noch möglich bei dem in Folge von Lungenemphysem entstandenen.

Capitel 16.

Entzündung der Pleura (Pleuritis).

Die Entzündung der Pleura (Brustfellentzündung, Pleuritis) entspricht in ihrer Verlaufsart, in der Beschaffenheit ihrer einzelnen For-

men, namentlich auch in den histologischen Einzelheiten, durch welche dieselben charakterisirt werden, auf das Genaueste den Entzündungen anderer seröser Häute, namentlich auch des Herzbeutels, welche oben (vergl. S. 349) besprochen wurden; es werden daher die histologischen Veränderungen hier nur kurze Erwähnung finden, während in Betreff des Näheren auf die oben citirte Stelle verwiesen wird.

Die Entzündungen der Pleura schliessen sich ätiologisch so nahe an Lungenkrankheiten an, dass man in der Mehrzahl der Fälle, wo sich eine Pleuritis bildet, den begründeten Verdacht hegen darf, dass eine Lungenaffection besteht. Als solche zur Pleuritis führende Erkrankungen der Lunge sind zunächst alle entzündlichen Leiden anzuführen, welche bis in die Peripherie, bis unter die Pleura sich ausbreiten; am Meisten gilt das von der lobären und der interlobulären Pneumonie, doch auch die lobulären Entzündungen, namentlich die chronischen, führen zur Betheiligung der Pleura; ferner sind hier zu erwähnen Abscesse, brandige Herde, secundäre oder primäre Neubildungen der Lunge. Abgesehen von derartigen Ursachen bildet sich Pleuritis nicht selten aus im Verlauf von allgemeinen Infectionskrankheiten; in erster Linie steht in dieser Richtung der acute Gelenkrheumatismus. Auch bei der Pyämie und Septikämie kommt es nicht selten zu metastatischen Pleuraentzündungen. Endlich können die Entzündungen des Peritonaeum (z. B. beim Puerperalfieber) durch das Zwerchfell hindurch, den Lymphbahnen folgend, auf die Pleura übergreifen und Pleuritis erzeugen; selten greifen in ähnlicher Weise phlegmonöse Entzündungen der Hals- und Brustgegend über.

Ausser den angeführten ursächlichen Momenten kann für die Entstehung von Pleuritis in Betracht kommen: Stoss, Contusion der Brustgegend, und endlich wird die Erkältung, jene ebenso vage wie allgemein angenommene Krankheitsursache auch hier angeführt und man muss gestehen, dass gerade bei der Pleuritis diese Ursache oft durch die Angaben der Kranken als sehr wahrscheinlich erscheint, wenn auch der Zusammenhang noch völlig unklar ist.

In der Form zeigt die exsudative Pleuritis alle Uebergänge zwischen Entzündungen mit serösem, serös-fibrinösem bis zum purulentem Exsudat, und zwar kann derselbe Fall von Pleuritis während seines Verlaufs alle diese Stadien durchmachen.

Im Beginn einer exsudativen Pleuritis tritt meist sehr deutlich die congestive Hyperämie hervor, besonders sind die injicirten Gefässnetze an der Costalpleura deutlich; nicht selten finden sich auch kleine Ekchymosen im Pleuragewebe, ferner hat die Pleurafläche ihren spiegelnden Glanz verloren, sie ist getrübt und gelockert; sehr bald bereits tritt an ihr ein zarter grauer häutiger Ueberzug auf, welcher sich verdickt und bald eine mehr gelbliche Farbe annimmt. Der Form nach stellt sich dieser Faserstoffüberzug bald als eine continuirliche Haut, bald als ein netzartig angeordneter Niederschlag dar. Es hängt von der Menge des flüssigen Exsudates ab, ob an den mit Fibrin bedeckten Stellen eine Verklebung erfolgt, am Leichtesten kommt dieselbe über den Oberlappen zu Stande. Die Menge in der Pleurahöhle sich ansammelnder Flüssigkeit ist im Anfang in der Regel nicht

gross, es finden sich etwa nur einige Unzen seröser oder serös-blutiger Flüssigkeit, rasch oder langsam kann sich dieses freie Exsudat vermehren und schliesslich mehrere Liter betragen; in dieser Flüssigkeit findet man mehr oder weniger reichliche graugelbliche oder weisse, bald weiche, bald zähe Fibrinflocken, welche nach den tiefer gelegenen Stellen sedimentiren, während die oberflächliche Schicht des Exsudats oft völlig klar ist. Stets sind in der Flüssigkeit mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörperchen und Eiterzellen beigemischt; nehmen die ersteren zu, so entsteht die hämorrhagische Form der Pleuritis, während durch reichlicheres Auftreten von Eiterzellen der Uebergang in die purulente Entzündung gegeben ist.

Die chemische Zusammensetzung des meist alkalisch reagirenden pleuritischen Exsudates ist derjenigen des Blutserums im Ganzen analog. Wie Naunyn (du Bois-Reymond's und Reichert's Arch. 1870) nachgewiesen hat, enthält dasselbe regelmässig Harnstoff, Harnsäure, Cholestearin, zuweilen Leucin, Tyrosin. Der Gasgehalt ist ziemlich analog dem der physiologischen Lymphe (Ewald), die Kohlensäuremenge ist um so geringer, je mehr rein eitriger Charakter ausgesprochen ist.

Bei länger bestehender Pleuritis finden sich stets erhebliche Veränderungen an den Pleuraflächen, die Fibrinschichten bilden eine dicke Lage, welche zuweilen von fester elastischer, zuweilen von bröckliger Beschaffenheit ist; am Reichlichsten liegt der Faserstoff auf den Unterlappen, er springt an der Pleura nicht selten in Form kleiner Leisten und Wülste hervor. Der Pleuraüberzug, der anfangs durch Infiltration zahlreicher junger Rundzellen (emigrirter weisser Blutkörperchen) verdickt war, nimmt weiterhin noch mehr an Dicke zu, indem sich durch Sprossung von Gefässen und mit der Umwandlung der emigrirten Zellen in Bindegewebe immer neue Lagen bilden. Dieselben entsprechen zunächst dem gefässreichen Granulationsgewebe; indem die Zellen spindelförmig werden, die Grundsubstanz streifig wird, veröden die Gefässe mehr und mehr; schliesslich wandelt sich das neugebildete Gewebe in eine feste fibröse Schwarte um, welche bis zur Dicke eines halben Zolles betragen kann. Ist zwischen den in Wucherung begriffenen Pleurablättern kein flüssiges Exsudat vorhanden, oder wurde dasselbe resorbirt, so verwachsen die Pleurablätter zu einer gemeinschaftlich fibrösen, zuweilen knorpelharten Schwarte, welche später noch verkalken kann. Diese Verwachsung kann die Pleura über einem ganzen Lungenlappen betreffen, in letzterem Fall führt sie zu Obliteration der Pleurahöhle. Ist der Process auf umschriebene Stellen beschränkt, so bilden sich nur bandförmige Adhäsionen, Pseudoligamente.

Diese Neubildung erklärte man früher aus der Organisation des exsudirten Fibrins, gegenwärtig ist es ausser Frage, dass die Neubildung auf Sprossung der Gefässe und des Bindegewebes der Pleura selbst beruht, wahrscheinlich unter vorwiegender Betheiligung emigrirter Rundzellen, während das Epithel lediglich regressiven Metamorphosen zu verfallen pflegt.

Die Lymphgefässe der Pleura finden sich in manchen Fällen

abnorm weit, ausserdem ist Wucherung ihrer Epithelien, Verstopfung durch im Lumen gebildete fibrinöse Thromben beobachtet worden. Der letzterwähnte Zustand wird, da er die resorbirende Thätigkeit der Lymphgefässe aufhebt, längeres Bestehen des pleuritischen Exsudates mit sich führen.

Die eitrige Pleuritis (Empyem, Pyothorax) geht in der Regel aus der serofibrinösen Form hervor; wie man sich namentlich in solchen Fällen überzeugen kann, wo während des Verlaufs einer Pleuritis wiederholt Probepunctionen ausgeführt wurden, viel seltener hat die Entzündung von vornherein rein eitrigen Charakter; letzteres ist am Häufigsten der Fall bei phlegmonösen Entzündungen, welche continuirlich auf die Pleura übergreifen oder bei metastatischer Pleuritis.

Das Exsudat der eitrigen Pleuritis ist also durch den reichlichen Gehalt an Eiterkörperchen ausgezeichnet, es ist von grau, graugelblicher, gelblicher bis grünlicher Farbe, meist von saurer Reaction. Rothe Blutkörperchen sind hier in der Regel nur spärlich beigemischt, weil dieselben in Folge mangelnder Bewegungsfähigkeit im Gewebe der Pleura liegen bleiben, erst mit der eintretenden Gewebswucherung, wenn neugebildete zartwandige Gefässe in die Pleurahöhle vorsprossen, findet regelmässig stärkere Beimischung von Blut statt. Die Eiterzellen sind auch hier zunächst als emigrirte weisse Blutkörperchen zu betrachten, jedoch kann man die ungeheure Anzahl der sich zuweilen im Verlauf weniger Tage in der Pleura ansammelnden Eiterzellen nur erklären, wenn man annimmt, dass sich die emigrirten Zellen durch Theilung wieder vermehren. Wie bei allen eitrigen Entzündungen ist auch hier die Ausgleichung schwieriger, häufig erfolgt der Tod, nicht selten verbreitet sich die Eiterung auf das Pericardium, die andere Pleurahöhle, ferner kommt Durchbruch nach aussen (Empyema necessitatis) oder in die Lunge, in Bronchien hinein vor; zuweilen wird der Eiter zu einer käsigen die Pleurablätter bedeckenden Masse eingedickt; doch kommt wahrscheinlich auch Heilung durch Resorption vor. Eine jauchige Beschaffenheit stellt sich besonders bei metastatischer Pleuritis ein, ferner nach Lungengangrän und croupöser Pneumonie.

Wenn beim Pyothorax, nach Nekrose der Pulmonalpleura ein Durchbruch des Exsudates in die Lunge hinein erfolgt, so kommt es dabei, wie Traube hervorgehoben hat (Verhandl. d. Berl. med. Ges., Bd. IV. S. 84), doch oft nicht zum Pneumothorax, es wird vielmehr nach Blosslegung des feinmaschigen Alveolargewebes die eitrige Flüssigkeit wie durch einen Schwamm in die Bronchien gepresst, ohne dass gleichzeitig Luft in den Pleuraraum tritt (wenn die kranke Thoraxhälfte wenig oder gar nicht beweglich ist).

Die hämorrhagische Pleuritis ist am Häufigsten mit der Eruption von Tuberkeln auf den Pleurablättern complicirt, und zwar tritt diese Neubildung wie überall im Verlauf chronischer Entzündung mit Neigung zu degenerativen Vorgängen auf; die Tuberkel sitzen sowohl in dem ursprünglichen Pleuragewebe, als namentlich in den neugebildeten Schwarten, häufig entgehen sie zunächst der Beobachtung, da sie von Fibrin bedeckt sind. Wie bei der Pericarditis gilt auch hier der Satz, dass man kaum einem Fall chronisch verlaufener

exsudativer Pleuritis begegnet, wo es nicht schliesslich zur Entwickelung von Tuberkeln kommt. Diese primäre, resp. lokale Tuberkulose der Pleura kann ohne oder mit gleichzeitiger Lungentuberkulose verlaufen. Andrerseits ist schon erwähnt worden, wie sich bei der Lungentuberkulose in der Regel secundäre Tuberkeleruptionen auf der Pleura entwickeln, diese führen nicht immer zu entzündlicher Reaction.

Ferner kommt hämorrhagische Pleuritis vor bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, seltener bei hämorrhagischen Pocken im Verlauf schwerer Fälle von Rheumatismus acutus. Es kommt ausserdem vor, dass eine zunächst serofibrinöse Pleuritis in Folge der Schwächung der Constitution allmälig in die hämorrhagische Form übergeht. Uebrigens pflegen diese hämorrhagischen Exsudate sich durch besondere Massenhaftigkeit auszuzeichnen.

Die Störungen, welche die Pleuritis hervorruft, hängen zum grössten Theil von der Compression und Verdrängung der Nachbarorgane ab, und zwar ist es klar, dass dieses Verhältniss sich nach der Menge des Exsudates richten muss. Die Lunge der erkrankten Seite retrahirt sich, sie ist anfangs noch lufthaltig und scheint gleichsam auf dem Exsudat zu schwimmen; nimmt der Flüssigkeitsdruck weiterhin zu, so wird das Lungengewebe direct zusammengedrückt, es wird vollkommen luftleer und sinkt nach unten und innen zurück; schliesslich liegt die Lunge als eine platte, schlaffe, luftleere Masse von braunrother oder schwärzlicher Farbe an die Wirbelsäule und das Mediastinum herangedrängt. Auf dem Durchschnitt klaffen nur noch die grösseren Bronchien. Während ihr Gewebe anfangs noch leicht aufzublasen war, kommt es später zur dauernden Verödung der Alveolen, ihr Epithel degenerirt, die Lunge wird in eine feste schwielige Masse verwandelt; kommt es erst in diesem Stadium zur Resorption des pleuritischen Exsudates, so kann natürlich die Lunge nicht mehr functioniren, sondern entsprechend der Abnahme der Flüssigkeit schrumpft die betreffende Thoraxseite unter dem Druck der Luft zu einem engen Raum zusammen.

Das Bestehen von Adhäsionen muss natürlich die Art der Lungenverdrängung modificiren. Am Häufigsten sind solche über dem Oberlappen vorhanden, die Lunge wird dann nach oben verdrängt. Das Bestehen käsiger Pneumonie oder ähnlicher chronischer Processe hindert natürlich ebenfalls die Compression der Lunge; liegt das pleuritische Exsudat allseitig umschlossen von widerstandsfähigen Pseudomembranen, so entsteht die abgesackte Pleuritis.

Das Herz wird in der Regel je nach der befallenen Thoraxhälfte nach rechts oder links verschoben. Die Erweiterung des Thorax durch den Druck des Exsudates richtet sich besonders nach der vorhandenen Dehnbarkeit der Brustwand, sie kann bei älteren Leuten mit unelastischem Brustkasten nicht zu Stande kommen. Die Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin, die Herabdrängung des Zwerchfells, der nothwendig eintretende Druck auf die grossen Gefässe in der Brusthöhle, diese Wirkungen des pleuritischen Exsudates, welche seiner Menge parallel gehen, mögen nur kurz erwähnt sein.

Die Lunge der gesunden Seite zeigt, namentlich bei rasch zu Stande kommenden pleuritischen Ergüssen, beträchtliche collaterale

Hyperämie, bei chronischer Pleuritis tritt in Folge der stets erfolgenden Abnahme der Blutmenge dieses Verhalten nicht hervor. Ferner ist das Zustandekommen von vicariirendem Emphysem zu erwähnen.

Gegenüber den besprochenen Formen der Pleuritis exsudativa bezeichnet man als Pleuritis sicca eine chronische Entzündung, welche zu Verwachsungen führt und namentlich neben chronischer Lungenentzündung vorkommt, wo sie besonders Adhäsionen über den Oberlappen bildet. Solche Verwachsung kann bei leichter Affection der Pleurablätter erfolgen, wenn die letzteren ihres Epithels beraubt sind, namentlich wenn gleichzeitig bei schwacher Athmung (Verödung von Lungenpartien) die Verschiebung der Pleurablätter gegen einander vermindert ist. Auf diese Weise können auch grössere Flächen verwachsen oder es bilden sich nur einzelne die Pleurablätter verbindende Stränge. In anderen Fällen besteht zunächst eine fibrinöse Verklebung, wuchern nun Gefässe von spärlichem Bindegewebe umgeben in die Faserstoffschicht hinein, so werden auf diese Weise die Pleurablätter durch anfangs lockeres, später sehniges Gewebe verdickt und vereinigt. Kommt es nicht zur Verwachsung oder reissen die dünnen Adhäsionen durch, so bilden sie zottige Auswüchse.

Die mächtigsten Pleuraschwarten, bis zur Dicke von 1 Zoll und darüber bilden sich im Gefolge chronischer interstitieller Wucherungsprocesse der Lunge, also bei den indurativen Formen der Phthisis, besonders auch in Folge der durch Staubinhalation hervorgerufenen Veränderungen. Wie nun bei fast jeder Form chronischer Lungenschwindsucht das interlobuläre Gewebe in gewissem Grade wuchert, so findet sich hier auch fast ausnahmslos, besonders über den Oberlappen, adhäsive Pleuritis. Dieselbe ist hier ein günstiges Ereigniss, da sie einerseits den Durchbruch von Cavernen hindert, andrerseits die neugebildeten Gefässe zur Ausgleichung der Circulationsstörung in der Lunge beitragen.

Schliesslich ist hier noch das Vorkommen kleiner fibröser Knötchen in der Pleura zu erwähnen, welche in Fällen gefunden werden, wo weder anderweite Erkrankungen der Pleura noch solche der Lunge vorliegen. Diese, besonders bei älteren Leuten vorkommenden tuberkelähnlichen Knötchen entstehen durch umschriebene Verdickung der normalen Gewebselemente; man findet sie oft von pigmentirten Ringen umgeben. An sie schliessen sich zunächst die breiteren Sehnenflecken an, die übrigens an der Pleura seltener gefunden werden als an anderen serösen Häuten.

Als besondere Form ist von Wunderlich (Arch. der Heilkunde II. S. 19) die Peripleuritis beschrieben, eine primäre purulente Entzündung, welche vom subserösen Zellgewebe der Pleura costalis ausgeht und zur Bildung von Abscessen führt, welche nach aussen oder in die Pleurahöhle perforiren können. Aehnliches kommt auch an der Zwerchfellpleura vor.

Hier ist noch das Vorkommen von Abscessen im vorderen oder hinteren Mediastinum zu erwähnen, die meist in Folge von Caries und Nekrose am Sternum und an der Wirbelsäule, selten primär im Zellgewebe entstehen. Es kommt Durchbruch nach aussen vor, zuweilen schliesst sich Pleuritis oder Pericarditis an.

Capitel 17.

Neubildung an der Pleura.

Die fibrösen Verdickungen an der Pleura sind im vorigen Capitel besprochen worden, auch das Auftreten der Tuberkulose hat bereits Erwähnung gefunden und wir kommen auf dasselbe hier nicht zurück.

Es wurde ebenfalls bereits gesagt, dass in alten Pleuraschwarten nicht selten Verkalkung auftritt; zuweilen kommt es jedoch zur förmlichen Knochenneubildung; solche Osteome, welche meist nur geringen Umfang, etwa Linsengrösse erreichen, sind sowohl im costalen als visceralen Pleurablatt gefunden worden, sie bestehen aus compactem Knochengewebe mit regelmässig angeordneten Knochenkörperchen. Auch diese Osteombildung geht wie die einfache Verkalkung, resp. die Neubildung osteoider Schwarten aus chronisch entzündlichen Zuständen der Pleura hervor.

Lipome entwickeln sich zuweilen vom suberösen Gewebe der Costalpleura, sie können als zottige Massen in die Pleurahöhle vorwuchern, den dendritischen Vegetationen der Gelenke vergleichbar. Selten entstehen übrigens hier aus ihnen oder aus analogen fibrösen Zotten freie den Gelenkmäusen analoge Körper (Lebert).

Von Rokitansky (Lehrbuch II, S. 207) wurden in einem Fall cavernöse Angiome an der Pleura gefunden.

Secundär kann die Pleura von den verschiedensten Geschwülsten ergriffen werden, namentlich von solchen, welche von den Bronchialdrüsen, der Thymusdrüse und dem Mediastinum ihren Ausgang nehmen und von secundären und primären Geschwulstknoten, welche in der Lunge ihren Sitz haben; es kommen in dieser Beziehung selten Enchondrome, Osteome, häufiger die verschiedenen Formen des Sarkoms und Carcinoms in Betracht.

In Bezug auf die letzterwähnte Geschwulst ist namentlich auf das nicht seltene Vorkommen von secundären Pleurakrebsen bei primärem Krebs der Mamma hinzuweisen. Der letztere kann entweder in continuo auf die Pleura übergreifen, nachdem er die Muskulatur der Brustwand durchsetzt und die Intercostalräume durchdrungen, oder aber es bilden sich secundäre Knoten ohne Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst, eine Art regionärer Infection darstellend. Diese secundären Knoten sind entweder kleine flache, ja förmlich miliare, oft sehr zahlreiche Knötchen, oder es finden sich einzelne grössere Geschwulstmassen. Von der Pleura greifen die Geschwülste wieder auf die Lunge über, namentlich sieht man oft deutlich, wie dieselben die Lymphgefässe ergreifen.

Die Pleuralymphgefässe treten ja schon unter gewöhnlichen Verhältnissen oft sehr deutlich als ein regelmässiges Netz weisslicher Canäle hervor, um so deutlicher, je mehr am Rande der Canäle Kohlenpigment abgelagert ist. Sind diese Canäle durch Krebsmassen verstopft, so erkennt man sie als grobe, stellenweise stark aufgetriebene Balken. Die secundäre Krebsentwickelung führt häufig zu Hydrothorax, selten zur Pleuritis.

Primärer Krebs der Pleura ist erst in neuester Zeit in Form des Endothelkrebses erkannt worden. Die ersten hierher gehörigen Beschreibungen rühren von E. Wagner (Arch. d. Heilk. XI) her, besonders ist aber diese Form der Neubildung von R. Schulz (Arch. d. Heilk. XV) beschrieben (vergl. auch A. Thierfelder, Atlas der pathol. Histologie, 4. Liefg., Taf. XXII.). Es handelte sich hier um unter dem Bilde exsudativer Pleuritis verlaufende Erkrankungen.

In der Pleurahöhle fand sich in den erwähnten Fällen reichliches Exsudat und Fibrinbelag der Fläche; die Pleurablätter waren diffus verdickt, mit flachen Knötchen und in einem Fall von R. Schulz mit condylomartigen Excrescenzen bedeckt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde der Beweis geführt, dass es sich hier um eine von den Endothelien der Pleuralymphgefässe ausgehende Neubildung epithelioider Zellen handelt; namentlich die Lymphgefässe der tieferen Schicht waren hochgradig erweitert, zum Theil in unregelmässige Räume verwandelt, im umgebenden Bindegewebe fand sich kleinzellige Wucherung. Die Neubildung demonstrirte ihren krebsartigen Charakter auch durch das Auftreten secundärer Knoten in den Lymphdrüsen der Lunge und Leber.

In einem Fall von R. Schulz war das Peritonaeum in gleicher Weise wie die Pleura ergriffen, auch hier war der Ausgang der Neubildung von den Lymphgefässen sicher nachzuweisen.

Bei der Neuheit derartiger Beobachtungen mag es Erwähnung finden, dass Verfasser kürzlich einen Fall untersuchte, dessen Befund in allen Stücken die Angaben von Schulz bestätigte. Es betraf eine 53jährige Frau, welche wegen einer durch die Bauchdecken deutlich fühlbaren Geschwulst der Bauchhöhle, verbunden mit Ascites, behandelt wurde. Die Section ergab, dass die Geschwulst aus verlötheten Darmschlingen bestand, die Verlöthung war durch Wucherungen der Darmserosa gebildet, welche aus alveolar angeordneten epithelähnlichen Zellen und einem zellreichen Stroma bestanden; durch die gleiche Neubildung war die Serosa der meisten Bauchorgane und der Bauchwand theils diffus, theils in Form flacher Vorragungen verdickt. Ferner war beiderseits die Pleura costalis und diaphragmatica in eine dicke grauweisse, mit beetartigen Erhebungen besetzte Masse verwandelt, auf der Pleura visceralis umschriebene Knötchen und Excrescenzen. Auch hier entsprach die Structur dem Endotheliom und übrigens war überall das Hervorgehen der Wucherung aus den Lymphgefässendothelien deutlich nachweisbar.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste haben die Tuberkeln im vorigen Capitel bereits Erwähnung gefunden, ferner ist bereits früher das Vorkommen lymphatischer Knötchen auf der Pleura bei der Leukämie, wie es zuerst von Friedreich (Virch. Arch. XII. S. 37) beschrieben wurde, besprochen (vergl. S. 446).

Von Parasiten ist nur der Echinococcus zu erwähnen, der zuweilen unter der Rippen- oder Lungenpleura seinen Sitz hat; es ist Perforation in die Pleurahöhle, das Pericardium oder nach aussen hin beobachtet worden.

Siebenter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

I. Krankheiten im oberen Abschnitt des Verdauungscanales (Vorverdauungsorgane).

A. Krankheiten der Mundhöhle.

Capitel 1.

Missbildungen.

Unter den Missbildungen der Mundhöhle sind von besonderer Bedeutung die verschiedenen Grade der Spaltbildung (Fissur). Bei den höchsten Graden der hierher gehörigen Hemmungsbildungen ist das Gesicht in dem Grade unvollständig gebildet, dass Mund und Nase nicht geschlossen sind (Schistoprosopus. s. S. 253). Die Spaltung in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen, welche auf mangelhafter Vereinigung der Oberkieferfortsätze und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem vorderen Ende des Stirnfortsatzes, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand (resp. dem Vomer) beruhen, zerfallen in die folgenden Hauptformen:

Den höchsten Grad der Missbildung stellt der sogenannte Wolfsrachen dar (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis); hier sind sowohl die Lippen gespalten wie der Alveolarfortsatz des Oberkiefers und der harte und weiche Gaumen. Im harten Gaumen betrifft die Spaltung gewöhnlich den inneren an den Vomer stossenden Theil; im weichen Gaumen geht die Spalte durch die Mittellinie, sodass das Zäpfchen in zwei gleiche Hälften zerfällt. Die Spaltbildung ist entweder einseitig oder doppelseitig, zuweilen ist die Lippen- und Kieferspalte einfach, die Gaumenspalte doppelt. Die letztere kann übrigens vorhanden sein ohne gleichzeitige Fissur des Alveolarfortsatzes und der Lippen, eben-

so kommen partielle Defecte im harten oder weichen Gaumen bei sonst normaler Bildung vor. Der Wolfsrachen kommt sowohl bei sonst wohlgebildeten Individuen, als gleichzeitig mit anderweiten Missbildungen, namentlich Fissuren der Bauch- und Brustwand vor.

Ein geringerer Grad der Missbildung liegt vor, wenn Spaltung der Lippe und des Kieferfortsatzes ohne gleichzeitige Fissur des Gaumens vorhanden ist. Der Defect im Alveolarfortsatze liegt meist zwischen dem äussersten Schneidezahn und dem Eckzahn, es ist also die Vereinigung zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer ausgeblieben, die Spalte ist verschieden tief, reicht bei stärkster Entwickelung bis zum Nasenloch. Sie kommt einseitig oder doppelseitig vor.

Der geringste Grad der Spaltbildung wird als einfache Lippenspalte, als Hasenscharte, Labium leporinum, bezeichnet. Die Spalte der Oberlippe liegt auch hier stets seitlich, und zwar zwischen dem äusseren Schneidezahn und dem Eckzahn. Der Grad der Spaltung ist verschieden, zwischen der Bildung einer Furche im Lippenroth bis zur in das Nasenloch reichenden Spalte finden sich alle Uebergänge. Die Spalte ist entweder einseitig oder doppelseitig, das Erstere kommt am Häufigsten auf der linken Seite vor.

Mediane Spaltbildung geringeren oder höheren Grades kommt auch an der Zunge vor. Von den auf unvollständiger Bildung der Lippen, Wange und Kiefer beruhenden Missbildungen mögen die folgenden Erwähnung finden.

Die Agnathie ist früher erwähnt worden (vergl. S. 253), an dieselbe schliesst sich an die Mikrognathie, auf mangelhafter Bildung und Kürze der Kiefer beruhend, am Häufigsten sind die Unterkiefer in dieser Weise verkümmert.

Achelia, Mikrochelia, gänzlicher Mangel oder abnorme Kürze der Lippen derartig, dass sie die Zähne und das Zahnfleisch gar nicht oder nur unvollkommen bedecken, findet sich namentlich an der Oberlippe.

Synchelia (Atresia oris), völlige Verwachsung der Lippen, sodass die Mundhöhle verschlossen, ist eine sehr seltene Missbildung. Hier schliesst sich zunächst die Mikrostomia an.

Die Makrostomia (Fissura buccalis congenita) besteht in Fortsetzung der Mundspalte an einer oder beiden Seiten nach der Richtung des Ohres hin. Bei den höchsten Graden dieser Missbildung ist die Spalte nicht mehr mit lippenartigen Rändern versehen.

Aglossie, Mangel der Zunge ist selten bei sonst normal gebildeten Früchten beobachtet, meist bei Agnathie und anderen ausgedehnten Defectbildungen des Schädels und des Gesichtes. Auch abnorme Kleinheit der Zunge (Mikroglossia) ist selten. Ferner ist hier zu erwähnen Verwachsung der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle, Verkürzung des Zungenbändchens. Verdoppelung der Zunge (Diglossia), wobei die beiden Zungen über einander liegen, eine ausserordentlich seltene Missbildung.

Endlich ist noch die abnorm grosse Zunge zu erwähnen (Makroglossia), wie sie namentlich bei Cretins gefunden wird. Völliger Mangel des weichen Gaumens wurde sehr selten beobachtet, häufiger Fehlen der Uvula. Auch Defecte des vorderen Gaumenbogens wurden beschrieben.

Capitel 2.

Circulationsstörungen und Entzündungen in der Mundhöhle.

Schwankungen des Blutgehaltes entstehen an der Schleimhaut der Mundhöhle unter ähnlichen Verhältnissen wie an der Haut. Die Anämie tritt gerade an den Lippen und der Mundschleimhaut so deutlich hervor, dass man auf die blassere Färbung derselben bei der Beurtheilung der allgemeinen Anämie besonderes Gewicht legt. Die congestive Hyperämie kommt häufig im Beginn der Entzündung zur Beobachtung, ferner nach Einwirkung lokaler Reize. Die Stauungshyperämie tritt in ihren höheren Graden namentlich in der bläulichen Färbung (Cyanose) der Lippen hervor.

Wie an der Haut, so treten auch an der Mundschleimhaut unter dem Einfluss verschiedener exanthematischer Infectionskrankheiten fleckige Röthungen auf, so bei den Morbillen, dem Scharlach, den Pocken, doch setzen sich dieselben weniger deutlich ab als an der Haut, wo die Röthungen auf dem blassen Grunde sich abgrenzen. Dennoch haben diese Röthungen eine gewisse praktische Bedeutung, da man sie bei genauer Betrachtung an der Mund- und Rachenschleimhaut schon zu einer Zeit erkennt, wo an der Haut noch nichts Abnormes bemerkbar ist.

Bei dem Gefässreichthum der Mundschleimhaut ist dieselbe bei Verletzungen zu bedeutenden Hämorrhagien disponirt, ausserdem kommen Blutungen der Mundschleimhaut namentlich vor im congestiven Stadium der Entzündung, ferner bei Purpura, Scorbut, bei Hämophilie.

Entzündungen: Dieselben Formen der Entzündung, wie wir sie an der Schleimhaut der Luftwege kennen gelernt haben, treten uns auch an der Mucosa des Verdauungstractus entgegen. Andererseits ist auch die Uebereinstimmung mit den Entzündungen der Haut unverkennbar, und zwar gilt das um so mehr bei den der äusseren Haut näher gelegenen Schleimhautpartien, welche ja auch in histologischer Beziehung der Haut am Meisten entsprechen; während je weiter nach Innen desto zarter der Bau der Schleimhaut, desto unähnlicher der Haut mit ihrem mächtigen Stratum von Deckepithelien, ihren Papillen, ihrem dicken Corium u. s. w.

So sehen wir denn namentlich an den Lippen die analogen pathologischen Veränderungen wie an der Haut. Einerseits pflanzen sich Krankheitsprocesse der äusseren Haut direct auf die Lippenschleimhaut fort, andererseits hat das umgekehrte Verhältniss Geltung. Ferner kommen aber auch ohne directe Fortpflanzung völlig gleichartige Erkrankungen wie an der Haut an der Lippen- und Mundschleimhaut vor; in dieser Richtung erwähnen wir hier nur das Vorkommen des Herpes, des Ekzems, ganz gleichartiger Geschwulstformen.

Die leichtesten Formen der Entzündung, welche der erythematösen Hautaffection entsprechen, bezeichnen wir an den Schleimhäuten als desquamative Katarrhe, charakterisirt durch die reichliche Losstossung von Epithelien, verbunden mit vermehrter Schleimabsonderung. Je dicker das Epithelstratum, desto mehr tritt das Erstere

in den Vordergrund, so namentlich an den Lippen, wo sich das Pflasterepithel in Form blättrig fetziger Massen loszustossen pflegt. Die durch reichlichere Exsudation charakterisirten Entzündungen pflegen wie bekannt an der Haut, wo die dickere Epitheldecke das Exsudat nicht so leicht frei auf die Oberfläche treten lässt, zur Bildung blasiger und pustulöser Abhebung der oberen Schichten zu führen; dasselbe gilt von den mit dickeren Epithelschichten begabten Theilen der Mundschleimhaut, also namentlich von der Lippe, Wange, Zunge; an den zarteren Schleimhautpartien dagegen wird die deckende Epithelschicht alsbald losgestossen, es kommt hier frühzeitig zur Bildung flacher Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre), zur Exsudation an die freie Oberfläche. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass, abgesehen von der intensiveren Form der Schleimhautentzündung, welche als eitriger Katarrh bezeichnet wird und den pustulösen Hautentzündungen, namentlich dem Ekzem parallel steht, die Schleimhaut besonders disponirt ist zur Bildung fibrinöser, croupöser Auflagerungen; während endlich der höchste Grad der Entzündung von denjenigen Formen repräsentirt wird, die in Nekrose, Gangrän ausgehen, in welche Kategorie namentlich auch schwere Schleimhautdiphtheritis gehört. Manche Autoren, denen wir uns jedoch nicht anschliessen, möchten sogar jede durch entzündliche Infiltration hervorgerufene Verschwärung der Schleimhaut als „diphtheritisch" bezeichnen. — Wir gehen nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zu den Entzündungen der einzelnen Theile der Mundschleimhaut über.

Die Entzündungen der Lippen (Cheilitis) sind in ihren oberflächlichen Formen von geringer Wichtigkeit. Im Verlauf der bereits erwähnten mit Losstossung fetziger Epithelmassen verbundenen desquamativen Lippenentzündung, welche namentlich bei scrofulösen Personen auftritt, doch auch bei Individuen, welche ihre Lippenschleimhaut häufig irritiren, bilden sich leicht quer lineare Excoriationen (Fissuren, Schrunden); besonders in der Mitte der Unterlippe und an den Mundwinkeln. Bei längerem Bestehen nässen dieselben, bedecken sich mit bräunlichen Borken, sie können bei fortgesetzter Irritation sich in tiefere Geschwüre umwandeln.

Als eine Entzündung, welche die tieferen Schichten der Schleimhaut und das submucöse Gewebe betrifft, ist die Cheilitis phlegmonosa zu erwähnen; die acute Form derselben ist nicht häufig, sie schliesst sich zuweilen an traumatische Einwirkungen an (Stoss, Quetschung), selten an diffuse Entzündungen der Gesichtshaut in der Umgebung der Mundöffnung (Erysipel, Ekzem). In der Regel handelt es sich um eine wesentlich seröse Exsudation in das Zellgewebe. Die Lippe schwillt in Form eines glänzenden, derben, gerötheten Wulstes mit glatter Oberfläche an; gewöhnlich tritt bald Resorption ein; seltener nimmt das Exsudat mehr eitrigen Charakter an, es bilden sich Abscesse, welche meist nach innen durchbrechen. Zuweilen setzt sich die Entzündung auf das intermuskuläre Bindegewebe, ja selbst auf das Periost fort.

Eine chronische Form der phlegmonösen Cheilitis, die man auch als Hypertrophie der Lippen bezeichnet hat, findet sich am Häu-

figsten bei scrofulösen Kindern, namentlich bei solchen, welche an erheblicher Schwellung der Halslymphdrüsen, an scrofulöser Coryza, an Ekzem der Nasenöffnung leiden. Die Verdickung betrifft namentlich die Oberlippe, dieselbe erscheint unförmlich fest; auf der Schleimhautoberfläche finden sich oft gleichzeitig Rhagaden oder Geschwüre. Die Schwellung beruht jedenfalls hauptsächlich auf Dilatation der Lymphgefässe und der Binnenräume des Bindegewebes durch reichliche Lymphe (resp. Gewebssaft) verbunden mit Wucherung des Bindegewebes selbst; auch die Lippendrüsen finden sich in der Regel vergrössert.

Im Anschluss an diese scrofulöse Makrochelie mag hier gleich die als Doppellippe bezeichnete Verdickung erwähnt werden. Auch diese Veränderung, die sich zuweilen schon beim Fötus ausbildet, wird namentlich an der Oberlippe beobachtet. Der Eindruck einer Doppellippe entsteht dadurch, dass sich unmittelbar unter dem Lippenroth, von demselben durch eine Furche getrennt, ein dicker Wulst entwickelt. Derselbe ist von Schleimhaut überzogen, und zwar theils von den hypertrophischen Lippendrüsen, theils von verdicktem Zellgewebe gebildet. Zuweilen entsteht eine derartige Makrochelie auch durch cavernöse Erweiterung der Lymphgefässe analog der Makroglossie (Billroth, Beiträge zur path. Histologie 1858). Das Vorkommen des Ekzems und des Herpes auf der Lippenschleimhaut wurde bereits erwähnt.

Die Entzündungen der Mundschleimhaut combiniren sich häufig mit gleichen Processen an den Mandeln und Gaumenbogen und treten dann an Bedeutung hinter denselben zurück; es lassen sich die folgenden Formen unterscheiden:

Die erythematöse, katarrhalische Stomatitis kann durch mechanische oder chemische Reize bedingt sein (reizende Ingesta, Tabackrauchen, Zahndurchbruch bei Kindern, cariöse Zähne etc.); secundär tritt sie zu den verschiedenen Geschwürsprocessen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle hinzu; ferner entwickelt sie sich, wie oben angedeutet, im Verlauf acuter Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern). Chronische katarrhalische Stomatitis wird namentlich durch ausgebreitete Caries der Zähne unterhalten und findet sich ausserdem häufig bei Potatoren, meist in Verbindung mit analogen Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens. Die Röthung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut tritt am Wenigsten am harten Gaumen hervor, mehr an der Wange (ebenso am weichen Gaumen, der Zunge, dem Zäpfchen), es drücken sich an derselben oft die Zahnreihen ein. Auch die Schleimhaut der Alveolarfortsätze ist oft nicht unbeträchtlich geschwollen. Bei längerem Bestehen des Katarrhs bilden sich, namentlich am harten Gaumen und der Wangenschleimhaut grauweissliche, flache und leistenartige Verdickungen, welche auf Wucherung des Epithels beruhen; ferner findet sich ein zäher, schleimiger Belag, welcher reichliche losgestossene Epithelien und Schleimkörperchen enthält. In der Regel sind auch die niederen Organismen, welche in mässiger Anzahl stets im Mundschleim vorhanden sind, namentlich die Leptothrixformen bedeutend vermehrt. Besonders bei länger bestehenden Katarrhen sind die Schleimdrüsen geschwollen, sie treten als graurothe Knötchen hervor, selten sind sie zu kleinen Cysten ausgedehnt; ist diese Veränderung mit lebhafter Injection in der Umgebung der Drüschen verbunden, so liegt die Stomatitis follicularis vor.

Hier mögen auch die von Bohn (Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866) beschriebenen Folliculartumoren, die mit dem Milium und den Comedonen der Haut in Parallele gestellt werden, Erwähnung finden. Bei Neugeborenen findet man in und neben der Raphe des harten Gaumens und dem angrenzenden Stück des weichen, ferner neben den seitlichen und hinteren Partien des Gaumengewölbes neben den oberen Alveolarfortsätzen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Körnchen von glänzend weissem oder gelblichem Aussehen. Diese Körperchen finden sich mit seltenen Ausnahmen bei allen Neugeborenen, auch bei Frühgeborenen (6—7 Monat), sie verharren meist Monate lang nach der Geburt in unverändertem Zustande. Andererseits beobachtet man auch Vergrösserung, Confluenz der Knötchen, es bilden sich runde, längliche Plaques, welche von Epithel bekleidet sind (oft ähnlich einem unter das Epithel geschobenen Getreidekorn). Dann kann auch die Epitheldecke verloren gehen, es bilden sich an Stelle des Plaque kleine Geschwüre, welche zuweilen um sich greifen, deren Umgebung lebhaft injicirt und entzündet wird. Es kommt jedoch auch Rückbildung der Plaques durch Resorption ohne Ulceration vor. Bei den beschriebenen weissen Knötchen handelt es sich nach Bohn um von den Schleimdrüsen ausgehende cystische Bildungen in der Schleimhaut des harten Gaumens. Die Bildung der Plaques (Schleimhaut-Acne) entsteht durch eine Entzündung in der Umgebung des ausgedehnten Drüsenbalges. Bohn weist auf analoge Vorgänge an der Darmschleimhaut bei Neugeborenen hin. Die aus den beschriebenen Knötchen entstehenden Geschwüre sind von Bednar als Aphthen beschrieben worden, daher auch unter dem Namen der Bednar'schen Aphthen bekannt.

In praktischer Beziehung sind übrigens die folliculären Geschwürchen am harten Gaumen der Neugeborenen besonders deshalb wichtig, weil sie nicht selten mit syphilitischen Ulcerationen verwechselt werden.

Nach Moldenhauer (Arch. f. Gynäkol. VII, S. 287) sind die von Bohn beschriebenen Knötchen in Bildung begriffene Drüsenschläuche, wofür, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung, schon der Umstand spricht, dass die Knötchen, namentlich bei unreifen Kindern in grösserer Anzahl gefunden werden. Die Geschwüre am äusseren, hinteren Winkel des Gaumens etwas nach innen von der Ursprungsstelle der Schleimhautfalte, welche sich vom Gaumen auf den Unterkiefer herabschlägt, entstehen nun nach Moldenhauer nicht von solchen Follikeln aus. Nach dem eben genannten Autor wird diese im normalen Zustande in Folge der geringeren Mächtigkeit ihrer Schleimhaut hellgelblich erscheinende Partie, beim Bewegen des Unterkiefers, beim Schreien und Saugen derartig gezerrt, dass eine allmälige Durchscheuerung der Schleimhaut zu Stande kommt. So bildet sich nach Losstossung des Epithels eine kleine blutende Erosion, aus welcher bei kachektischen Kindern tiefgreifende Geschwüre entstehen können.

Unter aphthöser Stomatitis (Schwämmchen, Soor) verstehen wir entsprechend dem jetzt üblichen, von einigen Seiten erfolglos bekämpften Gebrauch, eine in Geschwürsbildung ausgehende Affection der Mundschleimhaut, welche mit der Entwickelung reichlicher Pilzmassen (Oidium albicans) verbunden ist. Es ist streitig, ob die Pilze sich auf der gesunden Oberfläche der Schleimhaut festsetzen können, oder ob Erosionen, oder doch ein katarrhalischer Zustand vorhanden sein muss. Das Letztere ist wahrscheinlicher, da sich der Soor am Häufigsten bei künstlich ernährten, namentlich mit Kuhmilch aufgezogenen Kindern entwickelt, welche bereits an mit Stomatitis verbundenen Verdauungsstörungen litten; bei Erwachsenen aber besonders beobachtet wird im Verlauf von chronischen oder acuten Krankheiten (Tuberkulose, Abdominaltyphus etc.), welche einerseits die Resistenz der Gewebe überhaupt herabsetzen, andererseits in der Regel zu katarrhalischer Affection der Mundschleimhaut führen.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit gleichmässiger Schleimhautröthung, es bildet sich gleichzeitig schleimiger, eigenthümlich

klebriger Belag von saurer Reaction; streift man denselben ab, so erkennt man neben den Epithelien bereits reichliche Pilzsporen. Weiterhin bilden sich bald weisse Pünktchen, welche hier und da zusammenfliessen und so weissliche membranöse Plaques bilden, welche anfangs fester an der Schleimhaut haften, später sich leicht trennen lassen. Diese Soormembranen, welche man früher fälschlich mit croupöser Stomatitis in Verbindung brachte, bestehen aus Epithelzellen, welche in der Regel von einem dichten Lager breiter gegliederter, wenig ramificirter Thallusfäden durchsetzt sind. Daneben begegnet man grossen runden und ovalen Sporen in verschiedenen Stadien des Aussprossens, welche namentlich nach der freien Fläche hin gelagert sind. Stets bemerkt man neben den Sporen isolirte oder in Colonieform verbundene Mikrococcen. Nach der Angabe einiger Autoren soll das erste Auftreten des Soor den Schleimdrüsen entsprechen.

Wie Reubold zuerst hervorgehoben hat, kommt der Soorpilz an allen mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhautstellen vor, also in der ganzen Mundhöhle, dem Rachen, Oesophagus, Kehldeckel mit den oberen Stimmbändern; eine wirkliche Ansiedelung auf der Magen- und Darmschleimhaut ist nicht nachgewiesen. Bei Neugeborenen ist in der Regel am Stärksten die Zungenschleimhaut namentlich nach dem Zungenrücken hin befallen; in sehr intensiven Fällen findet man grosse Strecken mit der Soormembran bekleidet.

Nach Losstossung der Membran bilden sich zunächst flache, leicht blutende Geschwüre, deren Grund sich bald wieder mit gelblichem, schmierigem, an Pilzfäden reichem Belag bedeckt. Zuweilen entstehen tiefgreifende und ausgedehnte unregelmässige Geschwüre (namentlich im Oesophagus bei Tuberkulösen) und in solchen Fällen können wie in dem früher erwähnten Fall Zenker's (vergl. S. 222), die Pilzmassen selbst in die Gefässe gelangen, und weiter verschleppt werden. Ferner haben wir bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man in Fällen, wo von Soor afficirte Neugeborene von Lungenentzündung befallen wurden, in den pneumonischen Stellen miliare Knötchen findet, welche aus aspirirten Pilzmassen bestehen. Ob hier die Pilze aspirirt wurden, auf dem katarrhalisch afficirten Boden der Schleimhaut der feinsten Bronchien weiter wucherten und Pneumonie hervorriefen, oder ob umgekehrt erst die Pneumonie den günstigen Boden für die Wucherung der Pilze bildete, ist nicht zu entscheiden.

Das Vorkommen eines anderen niederen Organismus in der Mundhöhle, des Leptothrix buccalis, ist bereits mehrfach erwähnt (vergl. S. 222); gewisse, wahrscheinlich ebenfalls parasitäre Affectionen sind noch nicht genügend bekannt. Wir erinnern hier z. B. an die Bildung schwärzlicher Flecken, welche sich namentlich am Zungenrücken, zuweilen bei ganz gesunden Individuen bilden, hierher gehört eine Beobachtung von Eulenberg (Arch. f. phys. Heilk. N. 1853 S. 490). In einem Falle, den Verfasser untersuchte, fanden sich neben gewöhnlichem Leptothrix an den pigmentirten Stellen bräunliche Körnchen und dichte Lager von feinkörnigen Bacterienballen (Pigmentbacterien?). Diese Pseudomelanose der Zungenschleimhaut recidivirte mehrfach nach Entfernung des Belages.

Vesiculöse und pustulöse Entzündungen der Mundschleimhäute kommen namentlich, wie oben schon erwähnt, als Fortsetzung analoger Processe, an der Haut vor, bei Herpes labialis

treten zuweilen sich bald in flache Geschwüre umwandelnde Bläschen auch an der Schleimhaut der Wange und des Gaumens auf, ebenso beim Ekzem. Ferner kommt es bei Erwachsenen und Neugeborenen (abgesehen von den erwähnten folliculären Knötchen) nicht selten bei einfacher Stomatitis nach chemischen oder mechanischen Reizungen zur Bildung kleiner Bläschen, mit hellem Inhalt, welche bald platzen und flache Substanzverluste hinterlassen; sie kommen namentlich an der Zungenspitze vor.

Die phlegmonöse Stomatitis, also die Entzündung der tieferen Schichten der Mucosa und des submucösen Gewebes kommt am Zahnfleisch, an den Wangen und am Gaumen vor. Am Zahnfleisch ist sie meist hervorgerufen worden durch Periostitis in Folge von Zahncaries (s. unten).

Croupöse und diphtheritische Stomatitis findet sich in der Regel gleichzeitig mit der analogen Affection des Gaumens und Rachenschleimhaut und tritt an Bedeutung hinter dieser zurück (s. unten).

Wir sind im Vorhergehenden bereits mehrfach der Geschwürsbildung an der Mundschleimhaut begegnet, doch handelte es sich dabei nur in der Regel um flache und nicht tief um sich greifende Ulcerationen, welche sich im Verlauf verschiedener entzündlicher Affectionen bilden können; bei anderen Erkrankungen ist dagegen die Geschwürsbildung Regel, es bilden sich tiefere ausgedehnte Zerstörungen, man kann dieselben daher mit dem Ausdruck der ulcerösen Stomatitis zusammenfassen.

Die scorbutische Stomatitis beginnt mit livider Färbung, Auflockerung und Schwellung der Mucosa und des submucösen Gewebes an den Zahnrändern; die Zähne werden gelockert, bei geringen mechanischen Insulten blutet die Schleimhaut; bald zerfällt das pulpöse missfarbige Zahnfleisch, es bilden sich leicht blutende Geschwüre mit livid gefärbten Rändern, deren Grund oft speckig erscheint. Bei der höchsten Entwickelung des Leidens tritt ausgebreitete Gangrän des Zahnfleisches ein, die Zähne können sich losstossen, ja es kann selbst zur Nekrose an den Kiefern kommen. Seltener als am Zahnfleisch bilden sich scorbutische Geschwüre an der Innenfläche der Lippe und der Wangen. Die scorbutische Stomacace tritt isolirt oder gleichzeitig mit den scorbutischen Erscheinungen der anderen Organe ein (vergl. S. 593), zuweilen ist sie das erste Zeichen der Constitutionskrankheit.

Die mercurielle Stomatitis entsteht in der Regel in Folge längeren inneren oder äusseren Gebrauches von Quecksilber, zuweilen auch sehr rasch nach dem Gebrauch grösserer Dosen dieses Mittels. Dieselbe Affection kann natürlich auch bei Arbeitern sich ausbilden, welche mit Quecksilber zu thun haben (Spiegelarbeiter etc.). Auch hier wird das Zahnfleisch, die Schleimhaut der Wange missfarbig und schwillt an, an letzterer bilden sich tiefe Zahneindrücke, gleichzeitig erhält sie ein missfarbiges pulpöses Ansehen, es besteht vermehrte Salivation. Die mercuriellen Geschwüre bilden sich vorzugsweise an der Innenfläche der Wangen und Lippen, sowie an den Zungenrändern, in Form flacher Excoriationen oder tieferer Geschwüre

mit geschwollenen, leicht blutenden Rändern und missfarbigem, membranösem Belag.

Die syphilitische Stomatitis kommt meist als ein secundäres Leiden vor; selten bilden sich durch unmittelbare Uebertragung primäre Geschwüre an den Lippen und an der Zunge, es kommt hier sowohl das indurirte, wie das weiche Geschwür vor (s. S. 646). Secundäre syphilitische Geschwüre finden sich namentlich an den Gaumenbögen und am Zäpfchen, ferner an den Mundwinkeln, doch auch an jeder beliebigen Stelle der Mundschleimhaut. Man muss hier jedoch unterscheiden zwischen den tiefgreifenden Geschwüren, welche in Folge von gummöser Infiltration entstehen (s. unten) und den häufiger sich bildenden flachen Ulcerationen, welche sich am Besten mit den superficiellen syphilitischen Hautaffectionen vergleichen lassen. Die letzteren bilden sich entweder aus einem kleinen Bläschen, dessen Epitheldecke gewöhnlich bald verloren geht, oder es entsteht zuerst ein flacher grauer, später speckiger Plaque, welcher den Soormembranen nicht unähnlich ist, aber länger besteht und fester anhaftet. Es handelt sich hierbei um eine Wucherung und Trübung der Epithelien mit gleichzeitiger Infiltration des subepithelialen Gewebes durch Rundzellen. Nach Losstossung des Plaque entsteht eine flache Erosion, mit scharfen Rändern, deren Grund oft wieder ein speckiges Aussehen erhält. Auch diese flachen Geschwüre können übrigens in die Tiefe und um sich greifen, es kann sich mit ihnen Condylombildung, gummöse Infiltration der Umgebung compliciren.

Als Noma (Wasserkrebs, Cancer aquaticus, Lippenbrand) bezeichnet man die rasch um sich greifende brandige Zerstörung der Wange, welche meist auf der letzteren in der Nähe eines Mundwinkels beginnt. Diese seltene Krankheit befällt in der Regel schlecht ernährte, kachektische Individuen, meist Kinder (im Alter von 3—8 Jahren), entweder spontan oder im Verlauf schwerer Krankheiten (namentlich der Masern und des Abdominaltyphus).

Nach einer auf Grund von 206 Fällen aufgestellten Statistik von Hildebrandt (Berl. Diss. 1873) kommt Noma am Häufigsten bei Kindern weiblichen Geschlechts vor, meist vor dem 7. Lebensjahre, nur 20 Fälle kommen in dieser Zusammenstellung auf Erwachsene. Bei kräftigen Individuen wurde Noma nur im Anschluss an vorhergehende acute Krankheiten beobachtet.

Die Frage, ob die als Noma bezeichnete Krankheit eine specifische, von der einfachen Gangrän des Mundes verschiedene sei, wird gegenwärtig von den meisten Autoren verneint, ist jedoch noch keineswegs endgültig entschieden. Es sind jedoch Fälle beobachtet, wo eine zunächst einfache Mundgangrän in Noma überging (vergl. die Beobachtung von O. Schmidt, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1872, Nr. 39). Das fast constante Ausgehen des Noma von einem umschriebenen Punkte der Wange, seine meist halbseitige Begrenzung, deutet darauf hin, dass eine nervöse Störung zu Grunde liegt, doch fehlt es für diese Vermuthung an thatsächlichen Beweisen.

Die Krankheit beginnt also an einer umschriebenen Stelle der Wangenschleimhaut mit livider Röthe (nach einigen Autoren soll sich zunächst eine jauchehaltige Blase bilden); die entsprechende, etwa haselnussgrosse Stelle der Wange wird hart. Bald nimmt die Schleimhaut ein dunkelbläuliches Aussehen an, die anfangs geröthete Haut wird schwärzlich, die Epidermis erhebt sich zu einer Brandblase, welche

sich in einen schwärzlichen trockenen Schorf umwandelt. Nach Abstossung desselben bleibt ein Loch in der Wange zurück; doch ist damit keine Demarcation der Gangrän gegeben, sondern der jauchige Zerfall schreitet nach allen Seiten weiter, auf diese Weise kann die ganze Wange bis an das untere Augenlid und die Ohrmuschel und den Unterkiefer zerstört werden, die Kiefer werden nekrotisch, die Zähne fallen aus. An den Lippen bleibt die Gangrän meist an der Mittellinie stehen, die Zunge wird gewöhnlich verschont. In der Regel geht die Krankheit in Tod aus, nur selten erfolgt Heilung; es bildet sich dann von den Rändern des Substanzverlustes aus Granulationsgewebe, das zur Vernarbung führt, welche natürlich hochgradige Deformität hinterlässt. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer acuten putriden Vergiftung; es bildet sich Enteritis aus, nicht selten entstehen lobuläre oder lobäre in Gangrän ausgehende Entzündungen der Lunge. Zuweilen entwickelt sich an den Genitalien eine analoge brandige Zerstörung wie an den Wangen. Ob es sich beim Noma um eine primäre Nekrose oder um eine rasch in Gangrän ausgehende Entzündung handelt, welche dem purulenten Oedem (der Gangrene foudroyante), wie sie zuweilen von Wunden ausgeht, gleichzustellen wäre, ist bei dem Mangel genauer histologischer Untersuchung nicht zu entscheiden, doch ist das Letztere nach dem Verlauf wahrscheinlicher.

Die Entzündungen der Zunge gehen in der Hauptsache den besprochenen Affectionen der Mundschleimhaut parallel und bilden sich meist gleichzeitig mit ihnen aus, wie ja im Vorhergehenden wiederholt hervorgehoben wurde; es ist daher nur noch auf einige besondere Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Bei der oberflächlichen katarrhalischen Glossitis ist die Schwellung und Röthung der Papillen, die reichliche Wucherung des Epithels, welche einen grauen Ueberzug bildet, hervorzuheben. Bei mehr chronischem Verlauf dieser Entzündung pflegen die Follikel am Zungenrücken beträchtlich anzuschwellen.

Eine besondere diagnostische Bedeutung hat man von jeher der Beschaffenheit des Zungenbelages zuerkannt, hier kann in dieser Richtung auf Einzelheiten nicht eingegangen werden, es sei nur bemerkt, dass weissliche Färbung der Zungenoberfläche wesentlich bedingt wird durch Länge und Dichtigkeit der Zotten und Verdickung ihres Epithels. Bei mikroskopischer Untersuchung des abgeschabten Beleges findet man dem entsprechend reichliche Pflasterepithelien und namentlich auch sehr reichliche Bacterien. Die schwärzliche Färbung des Belags beim Typhus oder bei anderen schweren Krankheiten entsteht theils durch eingetrocknete Ingesta, theils durch Blutbeimischung. Die Zunge wird belegt, theils in Folge lokaler Störungen der Mundschleimhaut, theils im Verlauf von Störungen der Digestion in Folge von Magenkrankheiten, Infectionskrankheiten etc.

Die tiefgreifende Entzündung der ganzen Zunge (Glossitis parenchymatosa totalis), welche namentlich nach Verwundungen oder bedeutenden Reizungen (Wespenstich u. s. w.) beobachtet wird, geht mit bedeutender Anschwellung des Organes einher. Die Zunge wird hart, ihre Oberfläche meist rauh und rissig, ihre Ränder zeigen tiefe Zahneindrücke. Es handelt sich hierbei um eine entzünd-

liche Infiltration des submucösen und intermuskulären Zellgewebes, welche selten zur Abscessbildung führt. Die Muskelbündel sind entfärbt, auffallend brüchig. Zuweilen nimmt die parenchymatöse Glossitis, welche man richtiger als phlegmonöse bezeichnen kann, einen chronischen Verlauf, sie führt zu bleibender Verdickung, zur Induration der Zunge (Glossitis interstitialis chronica); diese chronische Entzündung kann mit Entwickelung von Tuberkeln im interstitiellen Zungengewebe einhergehen. Bilden sich an der Zungenbasis Abscesse, so kann durch Druck auf die Epiglottis Erstickung eintreten. Die partielle parenchymatöse Glossitis wird meist durch scharfe Kanten cariöser Zähne verursacht; es bilden sich tiefgreifende Geschwüre, welche oft feste Narben hinterlassen, die schon zur Verwechselung mit bösartigen Neubildungen Anlass gegeben haben.

Von den Geschwüren der Zunge sind die katarrhalischen, mercuriellen, syphilitischen schon erwähnt worden; die letzteren entstehen zuweilen auch dadurch, dass die Ulceration vom Kehldeckel auf die Zungenwurzel übergreift. Die mercuriellen und aphthösen Geschwüre gleichen vollkommen den an der Mundschleimhaut vorkommenden; auf die zuweilen an der Zunge beobachteten tuberkulösen Geschwüre kommen wir unten zurück.

Capitel 3.

Neubildungen in der Mundhöhle.

Die auf chronischen Entzündungen oder auf Hyperplasie der Lippe beruhende Geschwulst derselben ist bereits oben erwähnt worden (S. 772). Hier ist noch hinzuweisen auf die ohne gleichzeitige Hypertrophie des Lippengewebes vorkommende Vergrösserung der Lippendrüsen (sog. Drüsengeschwulst, Colloid der Lippendrüsen). Es besteht hier eine echte Hypertrophie der Drüsenacini, welche in der Regel mit colloider oder schleimiger Metamorphose der Drüsenzellen einhergeht. In Folge dessen kann sich die Drüse in eine mit Colloidmasse gefüllte Cyste umwandeln. Die auf diese Weise entstandenen Geschwülstchen, welche einzeln oder in der Mehrzahl vorkommen, stellen sich als umschriebene, runde, erbs- bis haselnussgrosse durchscheinende, leicht ausschälbare Massen dar.

Zur Gruppe der histoiden Geschwülste gehörige Neubildungen kamen in der Lippe in seltenen Fällen zur Beobachtung; sie nehmen wie vorauszusetzen, ihren Ausgang vom submucösen Gewebe, so wurde Fibrom, Lipom, Enchondrom (combinirt mit Knochenneubildung in einem Falle von Paget, mit Fibrombildung von Bruns) beobachtet; es handelte sich um wenig umfängliche umschriebene Geschwülste, welche den an anderen Hautstellen beobachteten gleichartig waren.

Gefässgeschwülste kommen an den Lippen häufig vor, meist

einzeln, sie haben ihren Sitz vorzugsweise an der Oberlippe, es wurden hier beide Formen der Gefässtumoren beobachtet, die cavernöse Geschwulst und die Teleangiektasie; sie können sowohl von der Lippenhaut als von der Schleimhaut oder vom Lippengewebe ihren Ausgang nehmen. Die Gefässgeschwülste stellen sich hier im Anfang gewöhnlich als kleine blaurothe flache Geschwülste dar, selten ragen sie als polypöse, an der Basis eingeschnürte Massen vor. Ihr Wachsthum ist in der Regel ein langsames, doch können sie bedeutende Grösse erreichen, so dass die ganze Lippe ergriffen wird; sie hängt als eine bis apfelgrosse, höckrige, rüsselartige Geschwulst vor, zuweilen greift die Gefässneubildung auf die äussere Haut, auf die Schleimhaut der Wange und des Gaumens über (vergl. Bruns, Atlas II. Taf. IX).

Von epithelialen Neubildungen kommen Papillargeschwülste häufig an den Lippen vor, sitzen sie am Lippenrande so haben sie eine dickere Epitheldecke und entsprechen überhaupt den harten Papillomen, respective den Warzen der Haut; sitzt dagegen die Neubildung auf der Mucosa, so ist die Epitheldecke zarter, die Papillome stellen sich als weissliche beerenartige Geschwülstchen dar, deren Epithel sich oft in lebhafter Losstossung befindet, sodass die als nässende Warze bezeichnete Geschwulstform vorliegt. Zuweilen erreicht die Papillombildung hier bedeutenden Umfang, es können sich haselnussgrosse Massen bilden, welche genau genommen aus einer Colonie kleiner Papillome bestehen. Da die Papillome der Lippenschleimhaut häufigen mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind, ist es begreiflich, dass es an ihnen nicht selten zur Ulceration kommt. So gutartig übrigens an sich das Papillom ist, so ist es grade für die Lippe sehr wahrscheinlich, dass nicht selten ein Uebergang in Epithelkrebs stattfindet.

Für den Epithelkrebs der Lippen gilt vollständig das über den Hautkrebs Gesagte (vergl. S. 643); entsprechend der normalen Structur seines Standortes ist er ein Plattenepithelkrebs, und zwar lässt sich auch hier eine oberflächliche und tiefe Form unterscheiden. Der Epithelkrebs der Lippe wird fast ausschliesslich beim männlichen Geschlecht beobachtet, er hat seinen Sitz in der grossen Mehrzahl der Fälle an der Unterlippe; man hat als Erklärung dieser Vorliebe für die Unterlippe die häufige Irritation derselben durch Pfeifenspitzen, durch Rasiren mit stumpfen Messern angeführt, doch entbehren solche Angaben der stricten Begründung. Es ist namentlich keineswegs nachgewiesen, dass der Lippenkrebs in denjenigen Kreisen wirklich häufiger sei, wo der Gebrauch kurzer Pfeifen üblich ist. Geht die Krebsbildung von einer ulcerirenden Warze aus, so verräth sich dieses durch eine harte Infiltration an der Basis der letzteren, der Zerfall greift dann um sich, es bildet sich ein Geschwür mit harten, nicht selten warzigen Rändern und einem mit borkigen Massen bedeckten, leicht blutenden Grunde.

Entwickelt sich der Epithelkrebs ohne vorgängige Papillombildung, so ist der erste Anfang bei der flachen Form ein kleines plattes Knötchen, welches häufiger an der Lippenhaut, oft an der Uebergangsstelle in das Lippenroth, selten an der Mucosa seinen Sitz

hat. An der Oberfläche entsteht bald eine flache Ulceration, welche durch peripherisches Fortschreiten und Zerfall der Infiltration der Umgebung um sich greift. In beiden Fällen greift das Geschwür immer weiter um sich, es kann die ganze Ausdehnung einer Lippe einnehmen, sich von der Unterlippe auf die Oberlippe fortsetzen, ja den grössten Theil der äussern Haut des Kinnes zerstören. Vom Grunde wird jetzt jauchig-blutige Flüssigkeit entleert.

Die tiefe Form des Lippenkrebses kann eine bedeutende Grösse erreichen, ehe es zur Ulceration kommt; sie beginnt mit Bildung einer festen Infiltration, welche den Umfang einer Wallnuss erreichen kann, in der Tiefe der Lippe. Die Schleimhaut über derselben ist gespannt, von bläulicher Farbe, nicht selten rissig. Kommt es weiterhin zur Erweichung, Perforation nach aussen, so bildet sich ein viel tieferes, kraterförmiges Geschwür, von welchem die Zerstörung rasch um sich greift. Namentlich hier werden die wuchernden Massen der Neubildung bald in die Muskulatur der Lippe vorgeschoben, ja es kann selbst das Periost und der Knochen ergriffen werden.

Auf die histologischen Details der beiden Krebsformen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, es kann in dieser Beziehung auf früher Besprochenes verwiesen werden (vergl. S. 152), nur soviel mag bemerkt sein, dass die flache Form durch Wucherung des Deckepithels (des interpapillären Stratum) entsteht, während der tiefe Krebs offenbar von den Drüsenepithelien seinen Ausgang nimmt.

Die secundäre Krebsbildung tritt beim Lippenkrebs gewöhnlich zuerst an den entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen auf und kann von da auf die weiter unterhalb gelegenen Lymphdrüsen des Halses fortschreiten, viel seltener kommt es zur Entwickelung metastatischer Krebsknoten in anderen Organen, namentlich in der Lunge; am Häufigsten bei der tiefen Form des Epithelialkrebses, welche begreiflicher Weise leichter in die Lymph- und Blutgefässe durchbrechen kann. In der Regel erfolgt der Tod an Lippenkrebs ohne Entwickelung umfänglicher Metastasen in Folge der fortgesetzten Jauchung unter den Erscheinungen des Marasmus, oft erst nach mehrjährigem Bestehen der bösartigen Neubildung.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist das häufige Vorkommen von breiten Condylomen, welche namentlich an der Unterlippe und mit Vorliebe an den Mundwinkeln ihren Sitz haben, zu erwähnen. An dieser Stelle führen diese Geschwülste bald zur Bildung leicht blutender Geschwüre mit speckigem Grunde und schwammigen Rändern, es haben diese Condylome schon zur Verwechselung mit Carcinom Anlass gegeben.

Der Lupus ergreift secundär besonders die Oberlippe, ferner ist das Vorkommen von leprösen Knoten und von Rotzknoten an der Haut und Mucosa der Lippe zu erwähnen.

An der Schleimhaut der Wange kommen im Ganzen nur selten primäre Geschwulstbildungen vor. Häufiger greifen von der Wangenhaut oder vom subcutanen Gewebe ausgehende Geschwülste auf die Mucosa daselbst über. In dieser Beziehung sind Lipome, Fibrome, Gefässgeschwülste, namentlich aber der Epithelkrebs zu er-

wähnen. Ferner können auch sarkomatöse Geschwülste, welche vom Periost oder vom Knochen der Kiefer ausgehen in continuo die Wange ergreifen. Von primären Neubildungen der Wangenschleimhaut sind namentlich Papillargeschwülste zu erwähnen, welche übrigens seltener sind als an den Lippen. Auch ähnliche Drüsengeschwülste wie an den Lippen werden hier beobachtet. Der Epithelkrebs nimmt nur äusserst selten von der Wangenschleimhaut seinen Ursprung.

Neubildungen an der Zunge.

Die als Makroglossie, Hypertrophie der Zunge bekannte, fast stets angeborene Vergrösserung dieses Organes hat bereits früher Erwähnung gefunden; sie findet sich namentlich bei Cretins, doch auch bei ganz normal gebildeten Individuen. Der Umfang der Zunge ist bereits beim Neugeborenen zuweilen so erheblich, dass sie nicht in der Mundhöhle Platz hat, sondern zwischen den Lippen vorragt (Prolapsus linguae, Glossocele); später nimmt die Zunge noch mehr an Grösse zu, sie prominirt dann oft mehrere Zoll weit, sie drängt die Alveolarfortsätze und Zähne nach vorn (Prognathie der Kiefer), derartig, dass an letzteren die Vorderfläche nach unten gerichtet wird, seitlich bilden sich tiefe Zahneindrücke, welche häufig in Geschwürsbildung übergehen. Der Epithelüberzug ist oft verdickt, rissig, besonders an dem prolabirten Theil; die Papillen hypertrophisch. Bei der angeborenen Form der Makroglossie sind zuweilen gleichzeitig die Lippen hypertrophisch, sodass sie die vorgefallene Zunge schnauzenartig umschliessen.

In weniger hochgradigen Fällen von Makroglossie fand sich eine reine Hyperplasie aller Gewebe der Zunge. Nach G. Maas (Arch. für klin. Chirurg. 13, 3. H.) beginnt jede Makroglossie mit einer einfachen Hyperplasie, zu welcher später secundär Bindegewebs- und Gefässvermehrung durch continuirliche Reizung der vergrösserten zum Munde sich hervordrängenden Zunge hinzugesellen. In hochgradigen Fällen von Makroglossie findet man stets beträchtliche Zunahme des intermuskulären Bindegewebes, oft derartig, dass die Muskulatur förmlich verdrängt wird und die Schnittfläche sich wie ein rein fibröses Gewebe verhält. Ausserdem hat zuerst Virchow (Virch. Arch. VII. S. 115) und ebenso Billroth (Beitr. zur path. Histologie 1858), Volkmann (Henle und Pfeufer Zeitschr. 1857) u. A. ein cavernöses Balkenwerk in der hypertrophischen Zunge nachgewiesen, in dessen Maschen sich Lymphe befand (Lymphangioma cavernosum s. S. 400). In einem Falle von O. Weber (Virch. Arch. VII.) scheint auch Neubildung von Muskelfasern vorgelegen zu haben. Nach neueren Untersuchungen von Winiwarter (Langenb. Arch. für klin. Chir. XVI. S. 655) ist die cavernöse Entartung der Lymphgefässe bei der Makroglossie nicht das Wesentliche, sondern die Wucherung im Bindegewebe der Zunge; durch Zerfall der aus letzterer gebildeten Lymphomknoten sollen sich wieder Cysten mit serösem Inhalt bilden.

Es ist nicht zu verkennen, dass die bei der Makroglossie vorliegenden Veränderungen eine auffallende Uebereinstimmung mit der Elephantiasis haben. (Vergl. übrigens in Betreff der Literatur der Makroglossie: Gies, Arch. für klin. Chirurg. 15, S. 640.)

Abgesehen von der allgemeinen Hypertrophie der Zunge wurde Hypertrophie der Zungenpapillen als angeborener oder erworbener Zustand beobachtet; in manchen Fällen betraf die Hyperplasie

wesentlich das Epithel der Papillen, dasselbe stellte sich in Form hornartiger Spitzen auf der Zungenoberfläche dar (sogenannte Haarbildung auf der Zunge).

Von gutartigen Neubildungen ist das seltene Vorkommen von Lipomen und Fibromen, ferner die ganz vereinzelte Beobachtung von Enchondroma lipomatosum zu erwähnen. In Betreff der Fibrombildung können übrigens Verwechselungen mit Gummaknoten vorkommen.

Blutgefässgeschwülste in Form von Teleangiektasien oder cavernösen Tumoren wurden sowohl in der Schleimhaut als im Parenchym der Zunge beobachtet, sie hatten ihren Sitz an der Zungenspitze, den Rändern oder an der Unterfläche. Die meist angeborenen Geschwülste wachsen stetig und können so bedeutende Grössen erlangen, dass sie zum Prolapsus linguae führen.

Sarkome scheinen in der Zunge nur selten aufzutreten, wahrscheinlich gehört hierher ein von Lambl als Makroglossie beschriebener Fall (aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag 1860, S. 184), es fand sich hier eine enorme Bindegewebswucherung in der Zungenwurzel und den Muskeln zwischen Zungenbein und Kinn, sodass sich eine bedeutende am Hals prominirende Geschwulst bildete.

Von epithelialen Neubildungen sind zunächst die partiellen Verdickungen des Zungenepithels zu erwähnen, dieselben treten als flache, graue Erhebungen auf. In manchen Fällen scheinen sie durch den Reiz von scharfen Vorragungen cariöser Zähne zu entstehen. Uebrigens kann die flache Form des Epithelkrebses der Zunge sich grade in dieser Weise darstellen. Warzige, papillomatöse Auswüchse werden zuweilen an der Zunge beobachtet.

In seltenen Fällen wurde das Adenom an der Zunge beobachtet. Einen derartigen aus traubenförmigen Drüsengängen zusammengesetzten nussgrossen Tumor, der gestielt am Zungenrande aufsass, beschrieb Testut (Virchow-Hirsch, Jahresber. 1873, I. S. 416), ferner ist hierher jedenfalls zu rechnen ein Fall, den Schuh (Pseudoplasmen 1854) als Gallertkrebs der Zunge beschrieben hat.

Der Epithelkrebs der Zunge gehört, entsprechend der Form des normalen Epithels, dem Plattenepithelcarcinom an und stimmt also in seiner Structur völlig mit dem Hautepithelkrebse überein, und zwar scheint hier die Entwickelung am Häufigsten vom interpapillären Epithel auszugehen. Der Krebs nimmt am Häufigsten von den Zungenrändern seinen Ausgang, oft erhält man den Eindruck, dass die Krebsbildung an durch scharfe Zahnfragmente gereizten Stellen ihren Ursprung nimmt. Zuerst bemerkt man eine flach vorragende harte Stelle von meist grauweisser Farbe; gewöhnlich bekommt man jedoch die Geschwulst in diesem Stadium nicht zu sehen, sondern es ist bereits ein Geschwür mit infiltrirten, oft warzigen Rändern vorhanden. Der Zungenkrebs ist ausgezeichnet durch seine Neigung zu rasch um sich greifender Geschwürsbildung, es bildet sich ein jauchendes Geschwür mit zerklüftetem Grunde. Die Krebswucherung kann nicht nur einen grossen Theil der Zunge zerstören, sie greift auch häufig auf das Zahnfleisch, die Wange, den Gaumen, selbst auf

den Schlund und Kehlkopf über und erzeugt auf diese Weise wahrhaft furchtbare Zerstörung. Selbst wenn frühzeitig eine Exstirpation des Krebsigen unternommen wurde, pflegt in der Regel bald ein lokales Recidiv einzutreten, gewöhnlich wandelt sich die Operationswunde direct in ein Krebsgeschwür um. Frühzeitig breitet sich der Zungenkrebs auf dem Wege der Lymphbahn aus, man kann manchmal an der Basis der Zunge die krebsig infiltrirten Lymphgefässe als derbe weisse Stränge verfolgen. Die Lymphdrüsen werden ebenfalls frühzeitig und hochgradig befallen, zuerst diejenigen der Submaxillargegend, nicht selten finden sich auch secundäre Knoten in anderen Organen. Secundär wird die Zunge manchmal vom Krebs ergriffen, der von der Lippe her oder von anderen Theilen der Mundhöhle in continuo übergreift. Selten findet man bei allgemeiner Carcinose metastatische Geschwulstknoten in der Zunge.

Aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste wurde das seltene Vorkommen tuberkulöser Geschwüre an der Zunge schon erwähnt. Ferner ist auf das Auftreten miliarer Tuberkelknötchen im entzündlich gewucherten Bindegewebe bei interstitieller Glossitis hinzuweisen.

Syphilitische Ulcera kommen hier nicht selten vor, sie sind am Häufigsten flache Substanzverluste, welche zunächst aus einer Papel hervorgehen. Ausserdem begegnet man aber nicht selten auf der Zungenschleimhaut breiten Condylomen (plaque muqueux), ferner zuweilen umfänglichen gummösen Geschwülsten, welche in der Tiefe der Zungenmuskulatur ihren Sitz haben. Dieselben stellen sich meist als schwielige, oft verzweigte Einlagerungen dar, welche zuweilen käsige Herde einschliessen, in frischem Zustande gleicht die Structur dem Granulationsgewebe. Mit der Schrumpfung der Gummaknoten bilden sich oft bedeutende Einziehungen und Deformitäten der Zunge.

Von Cystenbildungen ist zu erwähnen, dass auch in der Zungenschleimhaut durch Dilatation von Schleimdrüsen kleine Colloidcysten entstehen können. In seltenen Fällen wurden Dermoidcysten in der Zungensubstanz beobachtet.

Capitel 4.

Krankheiten der Zähne.

Es liegt nicht im Plane dieser Darstellung, speciell auf die pathologische Anatomie der Zähne einzugehen; es sollen hier nur einige Bemerkungen über diesen Gegenstand Platz finden, wegen des Näheren sei namentlich auf Wedl (Pathologie der Zähne. Leipzig 1870) verwiesen.

Bildungsanomalien kommen an den Zähnen nicht selten zur Beobachtung. Abnorme Grösse findet sich an allen Zähnen, seltener

an einzelnen Exemplaren, besonders den oberen mittleren Schneidezähnen; auch die Eckzähne können eine solche Entwickelung zeigen, dass sie den Fangzähnen der Thiere, namentlich den mächtig entwickelten Eckzähnen anthropoider Affen gleichen. Auch abnormes Kleinbleiben der Zähne wird beobachtet; ist hierbei gleichzeitig der Kieferbogen im Verhältniss zum Zahnbogen zu weit, so entstehen Lücken zwischen den Zähnen. Die Ursache der Lückenbildung ist manchmal das längere Stehenbleiben eines Milchzahnes, welcher das Zusammenrücken der bleibenden Zähne hinderte. Die erwähnten Anomalien der Grösse kommen übrigens ebensowohl an den Milchzähnen wie an den bleibenden Zähnen vor.

Anomalien der Zahl, sowohl Vermehrung als Verminderung gegenüber der Norm, wird sowohl bei den Milchzähnen als bei den bleibenden beobachtet. Zuweilen ist die Gesammtzahl die normale, aber es sind einzelne Zahngattungen vermehrt, während andere hinter der normalen Zahl zurückbleiben, so kann zum Beispiel neben überzähligen Schneidezähnen Mangel von Backenzähnen vorkommen u. s. w.

Als eine besondere Form überzähliger Zähne sind die sogenannten Zapfenzähne anzuführen; es sind Zähne von kegelförmiger Wurzel und Krone, in denen sich übrigens die drei Zahnsubstanzen entwickelt finden; sie sind entweder in die Zahnreihe eingefügt oder stehen häufiger ausserhalb der Reihe.

Vollständiger angeborener Mangel aller Zähne ist jedenfalls eine ausserordentliche Seltenheit, doch sind einzelne hierhergehörige Beobachtungen in der Literatur niedergelegt. In einzelnen Fällen bestand sehr defecte Zahnbildung neben Hypertrichosis.

Nach Hutchinson sollen gewisse Formveränderungen der Zähne ein wichtiges Kennzeichen für das Vorhandensein erblicher Syphilis abgeben. Es soll diese Anomalie die bleibenden Zähne betreffen, die oberen Centralschneidezähne bleiben beim Durchbruch gewöhnlich kurz, seitlich gegen den Kaurand zusammengedrückt und sehr dünn, es bricht oft ein halbmondförmiges Stück vom Kaurand mit Hinterlassung einer Rinne aus, die Zähne sind dabei oft von gelblicher Färbung. Es kommt übrigens eine derartige Deformität der Zähne auch bei Individuen vor, bei denen im Uebrigen der Nachweis congenitaler Lues nicht geführt werden kann, namentlich trifft man dieselbe auch bei Personen, welche an Rachitis gelitten.

Entzündungen an den Zähnen nehmen ihren Ausgang entweder von der Zahnpulpa oder vom Periost der Alveolarfortsätze, resp. des Kiefers. Die Entzündung der Pulpa wird am Häufigsten durch Caries des Zahns (sogen. perforirende Caries) hervorgerufen. Das Pulpagewebe schwillt an, wird geröthet, nicht selten von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, weiterhin bildet sich oft Eiterung aus. Die Entzündung kann nur einen Theil oder das Pulpagewebe in seiner ganzen Ausdehnung betreffen. Wird die Entzündung der Pulpa chronisch, so findet Wucherung der bindegewebigen Elemente und variköse Ausbuchtung der Gefässe statt (Wedl). Auch in den Nervenröhrenbündeln zunächst dem Entzündungsherde finden sich Veränderungen, Einlagerungen von Fettkörnchen, Kerninfiltration der bindegewebigen Scheiden. Zuweilen tritt in Folge der Entzündung Gangrän der Pulpa

ein. Die Entzündungen am Zahnfleisch stimmen mit denjenigen der übrigen Mundschleimhaut überein.

Die Entzündung der Wurzelhaut (Periodontitis) schliesst sich am Häufigsten an eine vorausgehende, durch Zahncaries hervorgerufene Pulpaentzündung an, sie kann auf einen Zahn, oder selbst nur eine Zahnwurzel beschränkt sein, oder sie betrifft eine ganze Zahnreihe (z. B. bei Phosphornekrose, mercurieller Stomatitis, Scorbut). Die entzündliche Schwellung, auf Hyperämie und Infiltration beruhend, betrifft sowohl das Parenchym der Wurzelhaut als die Scheide der Blutgefässe und Nerven, sie kann sich bis zur Eiterung, Abscessbildung steigern. Das Zahnfleisch ist an der entsprechenden Stelle geröthet und geschwollen und wenn die Entzündung sich ausbreitet, geräth dasselbe in bedeutender Ausdehnung in entzündliche Schwellung, es bildet sich eine Parulis aus, ja die Schwellung erstreckt sich häufig auch auf die äussere Haut, und wenn Vorderzähne befallen sind auch auf die Lippen. Der Zahn wird durch den sich ansammelnden Eiter und die Schwellung der Wurzelhaut in die Höhe gehoben. Ist die Eiterung beträchtlich, so kommt es in der Regel zur Perforation des Zahnfleisches, seltener erfolgt Durchbruch nach aussen, zuweilen recidivirt die Entzündung oder es besteht eine chronische Eiterung fort, es bildet sich auf diese Weise eine Fistel, welche fortwährend dünnen Eiter entleert. Namentlich bei Wurzelhautabscessen der unteren Mahlzähne bilden sich leicht fistulöse Gänge, wie überhaupt Abscesse der unteren Zahnreihen häufiger durch die Gesichtshaut perforiren; gewöhnlich erfolgt die Perforation am Unterkieferrande vor oder hinter dem Ohr, seltener am Halse. Es sind übrigens Fälle beobachtet, wo die Eitersenkung sich längs des Thorax erstreckte und hier erst zur Perforation führte. Die Beachtung dieser Verhältnisse ist in praktischer Hinsicht wichtig, da hier leicht Irrthümer über die Ursache der Abscessbildung vorkommen können. An der Zahnwurzel selbst tritt häufig in Folge der eitrigen Wurzelhautentzündung, namentlich bei chronischem Verlauf derselben, Nekrose auf.

Häufiger gesellt sich zu der Pulpa- und Wurzelhautentzündung Periostitis am Kiefer, dieselbe bleibt in der Mehrzahl der Fälle auf eine umschriebene Stelle beschränkt, es bildet sich entsprechend derselben eine feste Anschwellung, dieselbe kann in Abscedirung ausgehen und zur Nekrose von Knochenpartien an der Kieferoberfläche führen. Zuweilen nimmt die eitrige Periostitis eine bedeutende Ausdehnung an, sie kann dann umfängliche Kiefernekrose verursachen. Namentlich kommt ein derartiger ungünstiger Ausgang zuweilen in der Zahnperiode, besonders bei heruntergekommenen scrofulösen Kindern vor (vergl. O. Weber in Billroth-Pitha Handbuch der Chirurgie). Auch bei erschwertem Durchbruch der Weisheitszähne, nach Zahnextractionen kommt Periostitis und Kiefernekrose vor. Die häufigste Ursache ist aber auch hier die Zahncaries. In manchen Fällen schliesst sich übrigens an die Periostitis eine diffuse eitrige Ostitis des Kiefers an, ja Bildung förmlicher Abscesse im Knochen, welche meist zum Durchbruch der Kieferwände führen. Die chronische Periostitis an den Alveolarrändern führt nicht selten zur Osteophytbildung.

Unter Caries der Zähne versteht man gewöhnlich nicht die an der knöchernen Zahnwurzel (z. B. bei Entzündung der Wurzelscheide) vorkommende Veränderung, sondern eine auf Zerfall der Dentin- und Schmelzschicht beruhende Affection.

Ehe wir die hierhergehörigen Veränderungen einer kurzen Betrachtung unterwerfen, erscheint es zweckmässig, einige Bemerkungen über den Zahnbelag vorauszuschicken. Der Zahnbelag besteht zum Theil aus dem Secret der Mundschleimhaut, theils sind demselben aus den Ingestis stammende Massen beigemengt, namentlich sind aber stets niedere Organismen vertreten. Besonders häufig ist das Vorkommen der Leptothrix auf der Mundschleimhaut. Bouditch fand bei 49 gesunden Individuen 47mal diese Parasiten in den Zwischenräumen der Zähne und in ihrem Belag an der Uebergangsstelle in das Zahnfleisch. Wie zuerst Leber und Rottenstein (Ueber Caries der Zähne 1867) nachwiesen, nehmen die Leptothrixfäden nach Zusatz von Jod und Schwefelsäure eine violette Färbung an. Ferner findet man nicht selten im Zahnbelag und im Inhalt cariöser Zähne verschiedene Formen von Bacterien, auch Spirillen sind hier gefunden worden.

Auch der farbige grünliche oder bräunliche Zahnbelag (sogen. Weinstein), der sich bei Individuen mit mangelhafter Zahncultur findet, wird seiner grössten Masse nach von niederen Organismen, namentlich von Micrococcuskörnchen, gebildet, welche von Kalksalzen infiltrirt sind; ausserdem besteht er aus einem Gemenge von Albuminaten, phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen u. s. w. Nach Mandl (Comptes rend. de l'Acad. de med. Bd. 17) sollte sogar der Zahnstein durch Anhäufung von mit einem Kalkpanzer versehenen Vibrionen entstehen.

Der bräunliche Belag der Zähne, wie er sich bei Tabaksrauchern, namentlich an den oberen Mahlzähnen findet, besteht nach Wedl aus amorphen, brüchigen Plättchen und enthält keine Organismen.

Gehen wir nach diesen Vorbemerkungen zur Besprechung der Zahncaries über, so liegt es auf der Hand, dass die äussere Aehnlichkeit, die allmälige Zerstörung der festen Substanz, zur Uebertragung der vom Beinfrass gewonnenen Vorstellungen auf die Zähne geführt hat. Man hat das Eintreten von Zahncaries auf verschiedene Ursachen zurückgeführt, namentlich in früherer Zeit suchte man die Erklärung in einer angenommenen herabgesetzten Vitalität der Zahnsubstanz, man war demnach geneigt, die Zahncaries auf das Vorhandensein gewisser Diathesen zurückzuführen und stellte zum Beispiel eine scrofulöse, scorbutische Caries auf u. s. w. Von anderer Seite, und diese Anschauung ist namentlich in neuerer Zeit vertreten worden, schuldigte man gewisse Aenderungen in der Zusammensetzung des Mundspeichels an; die Caries war hiernach ein chemischer Process, eine Entkalkung des Zahnes, verursacht durch in den Mundsecreten auftretende Säuren. Endlich wurde besonders durch die Untersuchungen von Rottenstein und Leber der Versuch gemacht, die Zahncaries als eine parasitäre Erkrankung darzustellen.

Der Versuch, die Caries als einen entzündlichen vitalen Vorgang zu bezeichnen, wird namentlich durch die Erfahrung widerlegt, dass man auch an künstlichen Zähnen, namentlich auch an aus Elfenbein gebildeten, die gleichen Veränderungen wahrgenommen hat; ferner dadurch, dass es nicht gelungen ist, bei der mikroskopischen Untersuchung wirklich entzündliche Veränderungen nachzuweisen. Die entzündlichen Veränderungen, welche im Zahnbein, namentlich aber in der Pulpa cariöser Zähne manchmal eintreten, sind ja offenbar erst

secundär durch den cariösen Zerfall der Schmelz- und Dentinschicht hervorgerufen. Die wahrscheinlichste Annahme bleibt, dass bei der Entstehung der Caries wesentlich chemische und mechanische Verhältnisse von Einfluss sind.

Nach Billeter (Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1872 Nr. 15) beginnt die Caries mit Vorliebe an solchen Stellen, wo sich tiefe Querfurchen zeigen, wie an der Kaufläche der Mahlzähne, wo die Schmelzschicht theils sehr dünn ist, theils fehlt und wo noch Anomalien in der Qualität derselben sich geltend machen durch geringere Dichtigkeit und geringere Sättigung mit Kalkphosphaten. Die für die Entstehung der Caries erforderliche Säurebildung wird namentlich durch Reizungen und Störungen der Magenfunction begünstigt, welche saure Reaction der Mundflüssigkeit bewirken. Im Schmelz kommen an und für sich nicht selten kleine Sprünge vor, besonders findet man zahlreiche derartige Risse an den Zähnen, welche sich im Beginn cariöser Erkrankung befinden, ferner treten an solchen oft opake Stellen auf. Die Schmelzprismen sind hier im Zusammenhang gelockert, sie zerbröckeln allmälig, gleichzeitig nimmt oft der Schmelz eine grünliche bis bräunliche Färbung an; schliesslich zerfällt er in eine bröcklige bräunliche Masse. Auf diese Weise wird das Zahnbein in geringerer oder grösserer Ausdehnung blossgelegt. Schon ehe der Zerfall des Schmelzes auf das Zahnbein überging, trat an letzterem eine bräunliche Färbung auf, häufig ist die verfärbte Stelle viel ausgedehnter als am Schmelz. Die Dentincanälchen werden, je näher nach der zerfallenden Partie hin, undeutlich und dünner. Wenn das missfarbige Zahnbein längere Zeit entblösst ist, so tritt eine Entkalkung desselben ein, und zwar kann zuweilen dieser Process sehr rasch vor sich gehen, an die Entkalkung schliesst sich der Zerfall. Leber und Rottenstein haben hiernach ein vorbereitendes Stadium der Entkalkung und ein Stadium des Zerfalls für die Zahncaries aufgestellt.

Hat die Erweichung bereits grössere Ausdehnung angenommen, so findet man häufig, wie zuerst Tomes nachgewiesen hat, die varikös erweiterten Dentincanälchen mit einer theils homogenen, theils gleichmässig feinkörnigen Masse erfüllt. Nach Leber und Rottenstein sind die feinkörnigen Massen, die man nach der jetzt üblichen Nomenclatur als Mikrococcen bezeichnen muss, Leptothrixkeime (Matrix von Leptothrix), welche von der zerklüfteten Stelle des Zahnes aus in alle Hohlräume hinein wuchern. Aus der in Folge des Zerfalls von Zahnbein entstandenen, anfangs seichten Grube bildet sich allmälig (rascher oder langsamer), je nach dem acuten oder chronischen Verlauf der Caries, eine tiefe Höhle, in letzterer sammeln sich Theile der Ingesta an, es findet eine lebhafte Vegetation von Leptothrix, von verschiedenen Bacterienformen statt und die Zersetzungsprocesse in der Caverne des Zahnes tragen natürlich bei zum Fortschreiten der Zerstörung. Dringt die letztere bis auf die Pulpa, so schliesst sich die oben besprochene Entzündung der Pulpa an, welche anhaltenden Zahnschmerzen so häufig zu Grunde liegt. Schliesslich kann nach und nach der ganze

Zahn verloren gehen, ist auch die Wurzel zerstört, so schwindet auch der betreffende Alveolarfortsatz des Kiefers.

Gegenüber dem eben dargelegten gewöhnlichen Verlauf der Zahncaries von aussen nach innen, ist noch hervorzuheben, dass zuweilen auch der Zerfall in der Tiefe beginnt und erst später die Oberfläche erreicht (sogenannte centrale Caries).

Wenn übrigens der Befund niederer Organismen in den Zerfallshöhlen cariöser Zähne nicht bezweifelt werden kann, so ist doch das von Leber und Rottenstein beschriebene Eindringen von Pilzen in das Zahnbein für die Mehrzahl der Fälle nicht so leicht nachzuweisen, auch können hier Irrthümer vorfallen; zum Beispiel wie A. Thierfelder hervorgehoben hat (vergl. Atlas der pathol. Histol. 2 S. Taf. 7) durch die eigenthümliche Art und Weise, in welcher die Dentincanäle beim Entkalken der Zähne durch Säure zuweilen zerfallen, die Wand der Canäle löst sich hierbei oft in kleine, den Stäbchenbacterien oder zerbrochenen Myceliumfäden ähnliche cylindrische Körper auf.

Die Neubildungen an den Zähnen nehmen entweder von der Pulpa ihren Ausgang oder von der Wurzelhaut, resp. dem Periost, endlich kommen neoplastische Wucherungen am Zahnfleisch vor.

Die sogenannten Pulpapolypen beruhen auf einer entzündlichen Wucherung der Pulpa, hervorgerufen durch einen cariösen Process, der die Pulpa freilegte, diese Wucherung stellt sich dar als eine schwammige rothe, bis erbsengrosse Masse, die Structur entspricht dem Granulationsgewebe.

Die von der Wurzelhaut ausgehenden Geschwülste hat Magitot monographisch bearbeitet (Mémoire sur les tumeurs du périoste dentale 1860, vergl. auch Virchow-Hirsch Jahresber. für 1873, 2. S. 529, referirt von Albrecht). Die interalveolären Tumoren des Periostes haben den Umfang einer Erbse bis zu einer Nuss, sie erscheinen als eine weiche schwammige Masse mit ungleicher Oberfläche. Verschiedene Gewebselemente betheiligen sich bei Bildung der Tumoren.

Es sind je nach dem Vorwiegen derselben von Magitot folgende Formen aufgestellt: 1) fibröse Tumoren, bestehen aus reich vascularisirtem fibrösem Gewebe mit spärlichen Spindelzellen und Riesenzellen, 2) fibroplastische Tumoren, reichlichere Spindelzellen, 3) epitheliale Tumoren, in den Bindegewebsmaschen finden sich epitheliale Elemente, welche zuweilen regelmässig um fibro-vasculäre Bündel angerechnet sind, wahrscheinlich handelt es sich hier um endotheliale Geschwülste, 4) riesenzellige Tumoren, bestehen überwiegend aus Riesenzellen, 5) Cytoblastentumoren, rundliche fein granulirte Zellen in fibrösem Grundgewebe.

Am Zahnfleisch tritt oft in Folge von Caries ein chronischer Reizungszustand auf, welcher zur hypertrophischen Wucherung desselben führt, es bilden sich hier namentlich papilläre Wucherungen. Zuweilen wuchert gleichzeitig das submucöse Gewebe, es entstehen dann grössere bis wallnussgrosse Geschwülste. Ferner können Sarkome, Fibrome, Angiome von der Submucosa ausgehen. Am seltensten wurde die primäre Entstehung von Epithelkrebs beobachtet. Gewöhnlich liegt hier die flache Form des Epithelkrebses vor, es entstehen einer granulirenden Wundfläche ähnliche, zuweilen auch grobwarzige Flächen, von denen aus die Wucherung nur langsam in die Tiefe

greift, schliesslich aber zu tiefen Zerstörungen, selbst bis auf den Knochen führen kann.

Der Name Epulis (ἐπι οὖλον) hat ursprünglich eine lediglich topographische Bedeutung, er bezeichnet Geschwülste, welche am Kiefer, namentlich an den Alveolarfortsätzen ihren Sitz haben; mit der Einschränkung, dass man bei dieser Benennung gewöhnlich die krebsigen Tumoren ausschliesst. Gegenwärtig ist der Name Epulis wesentlich auf vom Periost der Kiefer, namentlich der Alveolarfortsätze ausgehende Tumoren beschränkt. Virchow (Krankh. Geschwülste Bd. II) spricht sich dafür aus, den Namen Epulis nur im topographischen Sinne in der Bedeutung von Geschwulst der Alveolarfortsätze zu gebrauchen, man kann dann von einer Epulis sarcomatosa, fibromatosa, myxomatosa u. s. w. sprechen. Die meisten der hier in Betracht kommenden Geschwülste entsprechen übrigens in ihrer Structur den verschiedenen Varietäten des Sarkoms. Es kommen hier alle Uebergänge von einer der entzündlichen Neubildung nahestehenden Granulationsgeschwulst bis zu festen fibrosarkomatösen Neubildungen vor.

Die Epulis findet sich vorzugsweise bei jugendlichen Subjecten, doch auch in höherem Lebensalter. Es bildet sich an der vorderen oder hinteren Gegend des Alveolarfortsatzes, oder zwischen den Zähnen ein von der Schleimhaut bedecktes röthliches, derbes oder weicheres Gewächs, von meist rundlicher Form, zuweilen gestielt, häufiger mit breiter Basis aufsitzend. Die Geschwulst dislocirt die benachbarten Zähne, durchbricht die Schleimhaut und wuchert jetzt mit höckriger, lappiger Fläche weiter, es kommt dann nicht selten an der Oberfläche zur Geschwürsbildung und Jauchung. Den grössten Umfang erreichen namentlich die myxomatösen und die zellreichen sarkomatösen Geschwülste, welche sich auch durch besondere Disposition zum jauchigen Zerfall auszeichnen.

Zu erwähnen ist der häufige Befund von vielkernigen Riesenzellen, welche sich in allen Formen der Epulis finden; es sind jene Gebilde, die Robin als myeloplaques (Markplatten) bezeichnet hat und die Nélaton zur Aufstellung des tumeur à myeloplaques Anlass gegeben haben. Bekanntlich kommen übrigens Riesenzellen sowohl im Granulationsgewebe als in verschiedenartigen Neubildungen vor.

Nach Nélaton zerfallen übrigens die als Epulis bezeichneten Geschwülste ihrem Sitz nach in periosteale und intraosteale Formen, dieselben entsprechen nach Virchow der periostealen und der myelogenen Form des Sarkoms.

Nicht seltene Vorkommnisse sind auch die Osteome oder Exostosen der Alveolarfortsätze, welche jedoch in der Regel keine erhebliche Grösse erreichen.

Ferner mögen hier noch Erwähnung finden die sogenannten Kiefercysten (vergl. Magitot, Mém. sur les kystes des Machoires, Paris 1872, referirt in Virchow-Hirsch Jahresbericht 1873 durch Albrecht).

Als Kiefercysten bezeichnet man diejenigen Hohlräume, die sich von allen Seiten abgeschlossen im Kiefer entwickelt haben, und eine Flüssigkeit von verschiedener Dichtigkeit enthalten. Die Kiefercyste erscheint als eine harte Geschwulst von verschiedener Gestalt, die am Kieferfortsatz ihren Sitz hat. Die Cyste nimmt stets die Stelle ein,

die unter normalen Bedingungen dem Zahnfollikel zukommt, dem sie ihre Entstehung verdankt. Sie ist an allen Partien des Kiefers beobachtet. Die Cysten sind häufig congenital, können sich aber auch erst im späteren Leben entwickeln.

Nach Magitot sind nach ihrer Genese zwei Kategorien zu unterscheiden: 1) die folliculären Cysten, die sich in der Kindheit, während des folliculären Zustandes der Zähne entwickeln, sie können bis apfelgross werden und sich weit in die Mundhöhle vorwölben, sie bringen die umgebende Knochensubstanz zum Schwund, sodass sie schliesslich oft nur von der Schleimhaut bedeckt sind. Ihr Inhalt ist entweder flüssig serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich, in anderen Fällen haften der Wand Platten und Körner an, aus Knochensubstanz und Schichten von Zahnbein bestehend, zuweilen enthalten die Cysten rudimentäre Zähne; 2) die periostealen Cysten entstehen dadurch, dass sich das Periost an einer Stelle vom Cement abhebt, gewöhnlich an der Wurzelspitze. Von der Innenfläche wird Flüssigkeit abgesondert, welche anfangs serös, später oft von purulenter Beschaffenheit ist (Eitercysten); die Cementschicht wird nekrotisch und auch die Dentinschicht wird zerstört. Je nachdem die Cyste ihren Sitz an der Wurzelspitze oder an der Seite hat, wird der Zahn in die Höhe gehoben oder dislocirt.

B. Krankheiten des weichen Gaumens.

Capitel 5.

Circulationsstörungen und Entzündungen.

Die Circulationsstörungen am weichen Gaumen sind im Allgemeinen an sich von geringer Bedeutung, doch kommt ihnen, da sich aus ihnen oft allgemeine Störungen der Constitution und Vertheilung des Blutes deutlich erkennen lassen, symptomatologische Bedeutung zu.

Die Anämie des Gaumens ist in der Regel Ausdruck allgemeiner Blutarmuth; bei Chlorose, Phthisis, nach Blutungen etc.; selten kommen hier locale Ursachen in Betracht. Die Anämie macht sich in der hochgradigen Blässe der Schleimhaut sehr deutlich geltend, gleichzeitig ist das Volumen der Gaumenbögen vermindert, der Racheneingang entsprechend weiter.

Die congestive Hyperämie wird am weichen Gaumen häufig beobachtet und wir erkennen sie auch oft noch bei der Leichenuntersuchung; die Schleimhaut erscheint hellgeröthet und setzt sich namentlich gegen die blasse Schleimhaut des harten Gaumens scharf ab. Bei längerem Bestehen schwillt die Schleimhaut an und erhält eine mehr bräunliche Färbung. Die congestive Hyperämie findet sich vorübergehend bei jeder mechanischen oder chemischen Reizung, dauernd namentlich bei Potatoren und Tabakrauchern, ferner im Beginn von Entzündungen.

Die Stauungshyperämie ist charakterisirt durch dunklere Färbung, gewöhnlich mit stärkerer Schwellung verbunden; sie entsteht in

Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, ferner bei Potatoren. Man sieht hier auf der Schleimfläche oft erweiterte venöse Gefässe. Ist gleichzeitig hochgradige allgemeine Anämie vorhanden, so sieht man derartige verzweigte Gefässzeichnungen auf blassem Grunde, namentlich an den Rändern der Gaumenbogen und in der Umgebung der Uvula, dieser Befund liegt namentlich häufig bei Phthisikern vor.

Blutungen des weichen Gaumens können durch Wunden verursacht sein (verschluckte Gräten, Knochenstücke u. s. w.), ferner kommen Hämorrhagien vor bei bedeutender Hyperämie, bei hämorrhagischer Diathese. Nach hochgradigen acuten Respirationsstörungen durch epileptische Anfälle, Erdrosselung finden sich oft zahlreiche kleine Hämorrhagien. Es kommen hier theils freie, theils parenchymatöse Blutungen vor, letztere sitzen entweder im Epithel oder in der Mucosa, resp. Submucosa; je nach der Ausdehnung stellen sie sich als kleine Ekchymosen oder als grössere klumpige Anschwellungen dar, namentlich an der Uvula kommen grössere Blutgeschwülste vor (Staphylhämatom).

Stärkere Blutungen finden zuweilen aus Geschwüren statt, mitunter erfolgen bedeutende Blutungen aus Berstungen der in der Umgebung des Gaumens gelegenen Gefässe (Aneurysmen der Carotis interna). Häufiger stammt das am Gaumen befindliche Blut aus anderen Organen (Nasen- und Mundhöhle, Luftwege, Lunge).

Das Oedem des weichen Gaumens entsteht am Häufigsten im Verlauf von Entzündungen des Gaumens selbst oder benachbarter Theile (Knochen, Unterhautzellgewebe, Speicheldrüsen); es kann sehr bedeutend werden, sodass z. B. die Uvula in eine dicke gallertartig durchscheinende Geschwulst verwandelt wird. Gleichzeitig können auch die Gaumenbögen stark geschwollen, durchscheinend sein. Zuweilen besteht gleichzeitig Oedem der Ligamenta glosso- und aryepiglottica.

Entzündung kann entweder die Gaumschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung betreffen oder sie ist wesentlich auf die weichen Gaumenbögen, die Uvula, die Tonsillen beschränkt, häufig findet sich gleichzeitig Stomatitis und Entzündung des Rachens (Pharyngitis). Man belegt diese Entzündungen gewöhnlich mit dem Namen Angina und unterscheidet idiopathische und symptomatische Anginen. Es kommen hier alle Formen der Schleimhautentzündung überhaupt zur Beobachtung, die oberflächliche, katarrhalische resp. erythematöse Entzündung, die croupöse, diphtheritische, phlegmonöse, gangränöse, abscedirende Entzündung. Der Verlauf dieser Anginen ist meist ein acuter.

Die acute katarrhalische Angina kann durch locale Reize, miasmatische Einwirkungen, Erkältungen hervorgerufen werden, sie findet sich am Häufigsten bei jugendlichen Subjecten, bald, und zwar gewöhnlich, auf die ganze Schleimhaut ausgedehnt, bald in nur herdförmiger Verbreitung. Namentlich pflegt die hintere Fläche des Gaumensegels und die Oberfläche der Tonsillen befallen zu sein. Sind nur die letzteren ergriffen, so bezeichnet man die Affection als An-

gina tonsillaris catarrhalis. Die entzündeten Theile sind mehr oder weniger gleichmässig geröthet, zuweilen streifig oder fleckig (besonders im Verlauf der acuten Exantheme, Pocken, Masern, gleichmässiger bei Scharlach). Geschwollen ist namentlich die Uvula mit den Gaumenbögen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in der Regel anfangs trocken, später mit Schleim und losgestossenen Epithelien bedeckt; nur selten kommt es zur Bildung flacher katarrhalischer Geschwüre. Zuweilen bilden sich blasige Eruptionen (Angina vesiculosa), welche nach Verlust ihrer Epitheldecke kleine flache Geschwürchen zurücklassen. In seltenen Fällen führt die Schwellung der Solitärfollikel, der Gaumenbögen und der Uvula zur Bildung kleiner kraterförmiger folliculärer Geschwüre. Zuweilen ist die Submucosa hochgradig ödematös angeschwollen.

Als eine Modification des einfachen Katarrhs hebt E. Wagner (vergl. v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. VII, S. 143) das Auftreten weissgelblicher Flecken und Streifen auf der Oberfläche des Gaumens, namentlich aber der Tonsillen hervor; diese Flecken sind wohl schon oft mit diphtheritischen Belagen verwechselt worden, doch sind sie viel zarter als diese. Die weissliche Färbung beruht nach E. Wagner auf Epitheleiterung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlen meist die obersten Epithellagen, in den nächsten, selten in sämmtlichen Lagen sind die Epithelien aufgequollen, sie enthalten 2—10 Eiterkörperchen, selten rothe Blutkörper.

Zuweilen sind die Schleimdrüsen durch Verengerung ihres Ausführungsganges in Folge der Epithelschwellung vergrössert, sie treten als körnige Knötchen hervor (glanduläre Angina).

Die chronische katarrhalische Angina geht oft aus wiederholten Anfällen acuten Gaumenkatarrhs hervor, findet sich namentlich bei Potatoren, ferner bei Personen, welche genöthigt sind viel zu reden, besonders in kalter, staubiger Luft (Angina cantatorum). Die Schleimhaut ist hier meist mässig geröthet, es treten auf ihr variköse Venen hervor, es besteht gewöhnlich Verdickung der Submucosa, namentlich die Uvula pflegt in Folge dessen verdickt zu sein. Häufig sind die Schleimdrüsen und die solitären Follikel der Gaumenbögen geschwollen; die Schleimhaut erhält dadurch ein körniges Ansehen (Angina granulosa).

Als eine besondere Form ist auch die herpetische Angina zu erwähnen, es findet bei ihr eine analoge Bläscheneruption auf dem weichen Gaumen statt, wie bei dem Herpes der Haut. Die Bläschen platzen bald und hinterlassen Geschwüre mit eitrigem Belag. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Herpes labialis und facialis, am Häufigsten ist der Sitz der Bläschen an der Uvula und an dem Gaumensegel.

Die Angina mycotica, aphthosa (Soor des Gaumens) begleitet den oben besprochenen Soor der Mundhöhle (vergl. S. 774). Die durch den Soorpilz hervorgerufenen Auflagerungen verhalten sich hier ganz gleichartig, sie haben namentlich auf den vorderen Theilen des Gaumensegels, auf der Uvula ihren Sitz.

Eine getrennte Besprechung der croupösen und diphtheritischen Angina ist unthunlich; es finden sich eben alle Uebergänge von der leichten oberflächlichen croupösen Entzündung bis zu den schwersten Formen der croupös-diphtheritischen Angina; ja man hat oft Gelegen-

heit klinisch zu beobachten, wie aus einer anfänglich oberflächlichen croupösen Angina die Diphtheritis hervorgeht. Uebrigens wird von manchen Seiten jede mit Bildung einer croupösen Pseudomembran verlaufende Entzündung, sobald sie im Rachen ihren Sitz hat, Diphtheritis genannt; während man jede auch mit Einlagerung in das Schleimhautgewebe selbst verbundene derartige Kehlkopfaffection als Croup zu bezeichnen pflegt. Es kommt ja auch nicht selten vor, dass eine entschieden diphtheritische Rachenentzündung zum secundären Croup des Larynx führt. Wie es üblich geworden, verstehen wir trotz des ursprünglich identischen Inhaltes der Worte Croup und Diphtheritis, im anatomischen Sinn als croupös eine mit Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates auf die Schleimhautoberfläche einhergehende Affection, als Diphtheritis eine zur Ulceration führende Infiltration der Schleimhaut selbst. Doch ist hierbei in ätiologischer und allgemein nosologischer Beziehung eine Differenz nicht ausgedrückt, da in dieser Beziehung die croupöse und diphtheritische Schleimhauterkrankung im innigsten Zusammenhang stehen (vergl. auch S. 665).

Man kann die croupös-diphtheritischen Anginen der Intensität der Erkrankung nach in drei Gruppen scheiden und es ist diese Eintheilung, namentlich in praktischer Hinsicht nicht unwichtig. So ist es bei der Beurtheilung therapeutischer Resultate gegenüber dieser Krankheit ganz unumgänglich nothwendig, dass angegeben wird, welche der betreffenden Formen vorgelegen. Andrerseits ist jedoch stets zu beachten, dass hier nur verschiedene Intensitätsgrade der Krankheit gemeint sind, welche eine scharfe Trennung nicht zulassen. Das geht am Besten aus klinischen Thatsachen hervor, welche beweisen, dass von derselben Infectionsquelle aus das eine Individuum von einer der leichteren Formen, das andere von der schwersten befallen werden kann. Auch die anatomische Untersuchung weist nach, dass es sich um verschieden hochgradige Ausbildung desselben Processes handelt.

Wir können demnach eine oberflächliche Diphtheritis (croupöse Angina — E. Wagner's) unterscheiden, bei welcher die Schleimhaut unter den Auflagerungen nur wenig afficirt ist, sie ist hyperämisch, höchstens von feineren Hämorrhagien durchsetzt, ödematös. Besteht dagegen neben den Auflagerungen eine stärkere Infiltration der Schleimhaut, während gleichzeitig die Kieferlymphdrüsen stärker geschwollen sind, so liegt die tiefgreifende Form der diphtheritischen Angina vor (diphtheritische Angina), während endlich die in Gangrän der Gewebe ausgehende Form als brandige Diphtheritis zu bezeichnen ist.

Die diphtheritischen Auflagerungen bilden sich meist zuerst auf der Oberfläche der Tonsillen, zuweilen auch am weichen Gaumen, der Schleimhaut des Schlundes, ja selbst der Nase. Sie treten zunächst als fleckige, rundliche, grauweisse Auflagerungen auf, welche anfangs ihrer Unterlage fest anhaften und nach deren Entfernung eine leicht blutende Erosion zurückbleibt. Weiterhin nehmen die Auflagerungen an Dicke zu, sie ragen deutlich hervor. Manchmal bleiben die Belege auf einzelne Schleimhautpartien beschränkt, sie bedecken oft die

Tonsillen und treten gleichzeitig an umschriebenen Stellen der Gaumenbögen, der Uvula u. s. w. auf; zuweilen bedecken sie die ganze Oberfläche des weichen Gaumens mit den Tonsillen und der Uvula. Die anfänglich hellgrauweissen Auflagerungen (welche den Pilzhäuten, Mycoderma, die sich auf gährenden Flüssigkeiten bilden, gleichen) verändern allmählig ihre Farbe, sie werden gelblich, speckig oder schwärzlich grau gefärbt; letzteres namentlich, wenn reichliches Blut beigemischt ist. Ihr Zusammenhang mit der Schleimhaut lockert sich, die Auflagerung stösst sich schichtweise oder im Ganzen los, in den leichtesten Fällen der Erkrankung indem das nachwachsende Epithel die Pseudomembran abhebt. Die schweren Formen der diphtheritischen Angina pflegen sich schon durch grössere Dicke der Auflagerungen zu verrathen, durch die reichlichere Blutbeimengung ist ihre Farbe gewöhnlich mehr schwärzlich, die Schleimhaut, oft auch die Submucosa und das intermusculäre Gewebe sind von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt und zeigen eine dichte, kleinzellige Infiltration, welche oft sich der Fläche nach viel weiter erstreckt, als die membranöse Auflagerung. In Folge der hochgradigen Infiltration der Gewebe schwellen dieselben bedeutend an. Die Uvula kann daumenstark werden, die Gaumenbögen verdicken sich wulstig, namentlich tritt aber die Vergrösserung an den Tonsillen hervor, welche Apfelgrösse erreichen können. Die Folge ist natürlich eine erhebliche Verengerung des Isthmus faucium.

Je nach der Localität zeigen übrigens die Auflagerungen, welche nicht selten im Laufe der Krankheit ausgehustet werden, gewisse Verschiedenheiten.

Auf den Gaumenbögen sind sie zuweilen von kleinen Löchern durchbohrt, welche den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen entsprechen, an der Uvula stellen sie manchmal einen kappenartigen Abguss der letzteren dar; an dem Belage der Tonsillen sieht man oft Vorsprünge, welche Ausgüssen der Lacunen dieses Organes entsprechen u. s. w.

Die brandigen Formen der diphtheritischen Angina sind meist durch rasche Ausbreitung der Affection von vornherein ausgezeichnet; der Belag nimmt rasch eine missfarbige, übelriechende Beschaffenheit an, es finden reichliche Blutungen in denselben hinein Statt. Auf diese Weise erhalten die afficirten Schleimhautpartien das Aussehen gangränöser in Losstossung begriffener Gewebe; doch täuscht man sich in dieser Beziehung leicht, man glaubt eine Gangrän der Schleimhaut vor sich zu sehen und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass ein wirklicher Zerfall nicht vorhanden, dass nur das Aussehen der Pseudomembran solchen vorgetäuscht hat. Andererseits ist jedoch nicht daran zu zweifeln, dass wirkliche, oft ziemlich tief greifende gangränöse Zerstörung hier vorkommt; namentlich tritt dieselbe an den Tonsillen und an der Uvula ein, an Stelle der ersteren bilden sich dann tiefgreifende, jauchende Geschwüre, an der Uvula entstehen ebenfalls Substanzverluste; Verfasser beobachtete einen Fall, wo die Uvula in Folge der Gangrän an ihrer Basis während des Lebens völlig losgestossen wurde.

Im mikroskopischen Verhalten gleichen die membranösen Auflagerungen völlig den fibrinösen Membranen, wie sie für den Croup des Larynx beschrieben wurden (vergl. S. 664), nur finden sich hier in der Regel reichlichere Eiterzellen und oft auch zahlreiche rothe Blutkörperchen in den Maschen des Fibrinnetzes. Auch das am angeführten Ort über die verschiedenen Ansichten in Betreff der Genese dieses Fibrinnetzes Gesagte gilt hier wieder.

Dass die Affection der Mucosa selbst, respective der Submucosa und der benachbarten Gewebe, wesentlich in einer kleinzelligen und hämorrhagischen Infiltration besteht, ist ebenfalls gesagt worden; es ist hier nur noch darauf hinzuweisen, dass man häufig an diesen Elementen körnigen Zerfall bemerkt, welcher ebenfalls an den normalen Gewebesbestandtheilen hervortritt. Die Blutgefässe pflegen hochgradig dilatirt und strotzend mit Blut gefüllt zu sein. Auf den Befund niederer Organismen in den Auflagerungen und im Gewebe der Schleimhaut selbst kommen wir unten noch zurück.

Eine besondere Gefahr der croupös-diphtheritischen Angina liegt in dem Fortschreiten des Processes auf die Luftwege. An der Epiglottis findet man häufig deutlich diphtheritischen Charakter der fortgesetzten Affection, hier liegt auch, namentlich bei stärkerer Affection des submucösen Gewebes, die Gefahr von Glottisödem vor (vergl. S. 667). Im übrigen Kehlkopf ist der fortgesetzte Process meist ein croupöser; ja es sind gegenwärtig in den meisten Gegenden, wo die Diphtheritis auftritt, die Fälle von primärem Kehlkopfcroup sehr selten geworden, es handelt sich meist um ein secundäres derartiges Leiden. Uebrigens ist zu beachten, dass die Gefahr des Eintretens der croupösen Laryngitis und die Schwere der letzteren keineswegs in directem Verhältniss zur Rachendiphtheritis steht, es kommen ebensowohl schwere Fälle der letzteren vor, ohne Neigung zum Fortschreiten auf die Luftwege, wie leichte Rachendiphtheritis mit schwerem secundärem Larynxcroup.

Secundäre Erkrankung der Lunge (Pneumonie) wird meist vermittelt durch die croupöse Laryngitis, doch kommt auch Entwickelung, namentlich hypostatischer Pneumonie vor, ohne gleichzeitiges Bestehen von Larynxcroup. Häufig ist die Rachendiphtheritis complicirt mit capillärer Bronchitis, wahrscheinlich vermittelt durch Aspiration irritirender Substanzen von den diphtheritischen Flächen. Ferner kommt ein secundäres Fortschreiten der Diphtheritis auf die Schleimhaut der Nase vor (vergl. S. 658), von hier kann sich die Diphtheritis auch auf die Tuba Eustachii, sehr selten auf den Oesophagus ausbreiten.

Eine in diagnostischer Hinsicht wichtige Affection bei der Diphtheritis ist die Erkrankung der Kieferlymphdrüsen. Der Grad ihrer Anschwellung und die Schnelligkeit, mit welcher dieselbe eintritt, ist proportional der Schwere der primären Diphtheritis. Bei der oberflächlichen Form findet sich in der Regel nur mässige Anschwellung; bei der croupös-diphtheritischen Angina tritt die Anschwellung frühzeitiger und bedeutender ein; bei den höchsten Graden des Leidens verwandeln sich die Kieferlymphdrüsen oft in mächtige harte Packete, es kommt hier oft beträchtliche subcapsuläre Hämorrhagie zu Stande,

zuweilen Abscessbildung, seltener Verjauchung. Auch die weiter unterhalb gelegenen Halsdrüsen sind in der Regel im Zustand mässiger entzündlicher Hyperplasie.

Was die Mitleidenschaft der übrigen Organe bei der diphtheritischen Erkrankung betrifft, so findet man namentlich oft die Nieren erkrankt, wofür schon die klinische Thatsache spricht, dass die meisten Fälle schwerer Diphtheritis von Albuminurie begleitet sind. Es kommt übrigens vor, dass sich nach leichter Diphtheritis Nephritis entwickelt, während bei schweren Formen diese Complication ausbleiben kann. Die Veränderungen in den Nieren unterscheiden sich nicht von denjenigen, wie sie im Verlauf anderer Allgemeininfectionen sich ausbilden (z. B. bei Scharlach); sie entsprechen dem Bilde der mehr oder weniger hochgradig entwickelten parenchymatösen Nephritis. Schwellung der Rinde, körnige Trübung der Epithelien, mässige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Roth (Virch. Arch. LIV) beobachtete bei der Section einer 54jährigen Frau, welche während eines halben Jahres wiederholte Anfälle von schwerer Rachendiphtheritis durchgemacht hatte, in beiden Nieren (ebenso im Magen-Darmcanal), zahlreiche weiche lymphatische Knötchen, welche in ihrer histologischen Structur mit derjenigen der leukämischen Neubildung ganz übereinstimmten. Es war hier jedoch keine Vermehrung der farblosen Elemente des Blutes vorhanden.

Zuweilen beobachtet man neben der Rachendiphtheritis secundäre Diphtheritis der Haut; doch entwickelt sich dieselbe niemals auf der unverletzten Oberfläche der letzteren, sondern nur auf Wundflächen; namentlich ist hier hinzuweisen auf die Bildung diphtheritischer Belage an Tracheotomiewunden.

Von sonstiger Veränderung der Körperorgane verdient noch Hervorhebung, dass man, wie an den Nieren, so auch manchmal in der Leber, wie bei anderen Infectionskrankheiten parenchymatöse Entartung findet. In schweren Fällen besteht stets beträchtliche acute Milzschwellung, zuweilen mit Vergrösserung der Follikel. Ferner sind wichtig die Veränderungen am Herzfleisch.

Namentlich wurde in Fällen, wo nach anscheinend günstigem Verlauf der Krankheit der Tod ganz plötzlich unter Collapserscheinungen erfolgte, vorgeschrittene fettige Entartung des Herzmuskels gefunden, in einem Falle ausserdem an der Spitze des linken Ventrikels ein partielles Herzaneurysma (vergl. Mosler, Arch. d. Heilk. 14).

Einen durchaus analogen Befund constatirte Verfasser bei einem Kinde, welches am 14. Tage nach Beginn der Erkrankung, als die Schleimhaut des Rachens bereits völlig gereinigt war, beim Verlassen des Bettes plötzlich collabirte und starb.

Die diphtheritischen Lähmungen, welche sich am Häufigsten innerhalb 2 Wochen nach der Heilung der örtlichen Erkrankung entwickeln und in der Regel als Bewegungs- und Gefühlslähmung des weichen Gaumens, ferner oft durch eine Accommodationsparese an beiden Augen, durch Lähmung der Kehlkopfmuskeln sich äussern, selten in Lähmung der Extremitäten bestehen, zuweilen auch als Zwerchfellslähmung zu schweren Respirationsstörungen führen, sind in ihren anatomischen Grundlagen noch unaufgeklärt. An den Muskeln der in früheren Stadien der Diphtheritis Verstorbenen findet man in der Regel keine auffallende Veränderung, abgesehen von der Musculatur in der Nachbarschaft der afficirten Schleimhaut, deren interstitielles Gewebe, wie schon hervorgehoben, oft kleinzellig infiltrirt ist und von feinen Hämorrhagien durchsetzt.

Buhl (Zeitschr. f. Biologie III) constatirte bei einem 8jährigen Knaben, der 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung starb, Fettdegeneration an der Herz- und Körpermusculatur. Oertel (vergl. v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Therap. II, S. 625) sah in zwei Fällen, einmal in den Gaumenmuskeln eines 40jährigen Mannes, einmal in den Kelkopfmuskeln eines 13jährigen Mädchens, die am 9. resp. 13. Tage der Krankheit starben, wachsig degenerirte Fasern.

In Bezug auf Veränderungen am Nervensystem, welche zur Erklärung der diphtheritischen Lähmungen herangezogen werden könnten, ist namentlich auf eine Beobachtung von Buhl hinzuweisen; derselbe fand an den Rückenmarksnerven beiderseits an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln mit Einschluss der intervertebralen gangliösen Anschwellung Hämorrhagie und gelbe Erweichung, am Ausgesprochensten war dieser Befund an den Lumbarnerven.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass in schweren Fällen der septische Charakter der Allgemeininfection sich auch durch das Auftreten zahlreicher, meist punktförmiger Hämorrhagien in verschiedenen Organen ausspricht. So kommen derartige Blutungen in der Haut, den weichen Hirnhäuten, der Hirnrinde (hier oft grössere Herde), unter der Leberkapsel, in den Nieren (Substanz derselben und Nierenbecken), in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Luftwege zur Beobachtung. Bei der Section findet man in solchen Fällen das in den grossen Gefässen enthaltene Blut meist auffällig dünnflüssig, an den Innenhäuten der Gefässe meist starke Imbibition durch Blutfarbstoff.

Nach Millard soll bei der brandigen Diphtheritis das Blut bräunlich sein, ähnlich wie Zwetschgenbrühe, an den Fingern dintenartige Flecke hinterlassend.

Die Pathogenese der Diphtheritis ist in neuerer Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und einer eingehend geführten Discussion gewesen, namentlich in Rücksicht auf die Frage, ob die in diphtheritischen Massen gefundenen Organismen für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung sind oder nicht. So wenig bisher diese Frage zu einer definitiven Entscheidung hat geführt werden können, so wenig sind andere damit in directem oder indirectem Zusammenhang stehende pathogenetische Fragen erledigt worden. Hier können wir auf diesen Gegenstand nur in ganz summarischer Weise eingehen, wegen der Details verweisen wir namentlich auf die von entgegengesetzten Standpunkten ausgehenden Darstellungen der Diphtheritis von E. Wagner und von Oertel (s. v. Ziemssen, Handb. der spec. Pathologie und Therapie).

Die Rachendiphtheritis kommt theils als eine primäre Erkrankung bei vorher gesunden Individuen vor (genuine Rachendiphtheritis), theils bildet sie sich im Verlauf anderer Krankheiten, namentlich gewisser acuter Infectionskrankheiten aus. Am Häufigsten tritt sie bei Scharlach, seltener bei Masern, Pocken, beim Typhus, bei der Pyämie, der Cholera, zuweilen bei Tuberkulösen auf. Es entsteht hier gleich die Frage, ob die primäre Diphtheritis in ihrem Wesen identisch ist mit diesen secundären diphtheritischen Anginen. Im anatomischen Verhalten lässt sich eine Differenz nicht auffinden, doch ist damit keine sichere Entscheidung gegeben. In klinischer Richtung spricht Manches dafür, dass die Processe doch nicht absolut identisch sind. Man könnte ja auch wohl voraussetzen, dass verschiedenartige, aber einander ähnliche Infectionsstoffe, indem sie sich auf der Rachenschleimhaut localisiren, analoge Erkrankung derselben hervorrufen können; doch entzieht sich bei dem gegenwärtigen Stand der Angelegenheit diese Hypothese einer eingehenden Prüfung.

Auf die Versuche, die metastatische Pyämie, die Dysenterie, das Puerperalfieber aus einer diphtheritischen Infection zu erklären, können wir hier nicht näher eingehen, es mag nur hervorgehoben werden, dass dieselben vom einseitig pathologisch-anatomischen Standpunkte ausgehen, indem die Identificirung auf Grund gewisser Uebereinstimmungen der anatomischen Veränderungen und in neuer Zeit namentlich in Rücksicht auf die morphologische Gleichheit der bei diesen Krankheiten gefundenen niederen Organismen versucht worden ist. Doch sind diese Grundlagen keineswegs genügend, um sofort für die in klinischer Hinsicht scharf getrennten Krankheitsprocesse ein

einheitliches pathologisches Schema aufzustellen. Die bisherigen Resultate der Infectionsexperimente sind theils gegen die Identificirung ausgefallen, theils sind sie nicht scharf beweisend. Gibt man in dieser Weise dem Ausdrucke „diphtheritisch“ einen rein pathologisch-anatomischen Inhalt, so wäre es zweckmässig, wie von einigen Seiten vorgeschlagen, die diphtheritische Angina als „Angina membranacea, oder unter irgend einem anderen Namen (Senator hat vorgeschlagen, in diesem Sinne den alten Ausdruck „Cynanche“ zu verwenden“) als eine specifische Krankheit abzusondern.

Ferner gehen auch darüber die Ansichten auseinander, ob man die Rachendiphtheritis als eine primäre Localkrankheit ansehen solle, aus welcher erst secundär die Blutinfection hervorgeht, oder ob die locale Erkrankung der Rachenschleimhaut dadurch entsteht, dass sich ein im Blut vorhandener Infectionsstoff auf der Rachenschleimhaut localisirt. Auch diese Frage ist vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte nicht zu entscheiden. Es lässt sich hier höchstens anführen, dass die Localisirung für die erste Auffassung spricht, indem sich die ersten Auflagerungen ja gerade an denjenigen Stellen zeigen, an denen am Ersten mit dem aspirirten Luftstrom zugeführte Infectionskeime haften können. Auch die klinischen Thatsachen sprechen nicht gegen diese Auffassung, obwohl aus ihnen eine sichere Entscheidung nicht zu gewinnen ist. Die Versuche, diese Frage experimentell zu entscheiden, sind ebenfalls zu Gunsten der Ansicht ausgefallen, dass die Rachenaffection primär ist, die Allgemeininfection (die man im Gegensatz zur localen Diphtheritis auch als Diphtherie bezeichnet hat) secundär. Namentlich ist in dieser Hinsicht auf die Experimente von Oertel (D. Arch. f. klin. Med. VII. S. 242) hinzuweisen. Da jedoch von verschiedenen Seiten Zweifel erhoben sind, ob man die bei Thieren durch Uebertragung diphtheritischer Massen erzeugten Erkrankungen wirklich hierher rechnen könne, so ist auch auf diesem Wege die beregte Frage noch nicht entschieden.

Berühren wir endlich die Frage nach der Bedeutung niederer Organismen für die Entstehung der Diphtheritis, so ist gegenwärtig wohl von Allen, die sich eingehender mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, zugegeben, dass man in den diphtheritischen Membranen stets parasitische Organismen findet. Es handelt sich einerseits um isolirte Mikrococcen, andererseits um die charakteristischen, hier meist leicht bräunlich gefärbten, körnigen Ballen (Colonieform der Kugelbacterien vergl. S. 226), welche oft in reichlicher Menge die Maschen des fibrinösen Netzwerkes ausfüllen. Weniger Uebereinstimmung herrscht schon über den Befund solcher Parasiten im Gewebe der diphtheritischen erkrankten Schleimhaut selbst.

Nach Nassiloff (Virch. Arch. L) dringen die Pilze (Mikrococcen) auch in das Gewebe der Mucosa und Submucosa selbst ein, sie erfüllen die Saftcanäle und Lymphgefässe daselbst, ja in einem Falle von Diphtheritis der Nasenschleimhaut fand Nassiloff sogar in den Haversischen Canälen des Pflugscharbeines, in der Knorpelgrundsubstanz Erfüllung mit solchen Organismen. Aehnlich lauten die Angaben von Classen (Virch. Arch. LII), Letzerich (Virch. Arch. XLV u. LIII), Eberth (Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen 1872), namentlich hat aber

Oertel auf das Vorkommen mehr oder weniger dichter Einlagerungen von Mikrococcus in tieferen Schichten der Mucosa hingewiesen. Quer- und Längsschnitte von Lymphgefässen wurden vollkommen mit Pilzen erfüllt gefunden. Besonders bei der septischen Form fand Oertel proportional dem Zerfall der Gewebe ausgedehnte Lager, Ballen und Kugeln von Mikrococcus in Colonieform in immer tieferen Schichten der Membran und der Schleimhaut selbst, auch tiefer hinein entlang den quergestreiften Gaumen- und Rachenmuskeln (vergl. Oertel, Studien über Diphth., ärztl. Intelligenzbl. 1868 N. 31 und in Ziemssen, Handbuch l. c.). Dem entgegen ist von anderen Seiten, namentlich von Senator (Virch. Arch. LVI) und E. Wagner (v. Ziemssen, Handb. l. c.) hervorgehoben worden, dass man zwar in den croupösen Auflagerungen oft reichliche Zoogloeaballen und isolirte Mikrococcen findet, dass aber im Gewebe der Schleimhaut selbst ihr Vorhandensein nicht sicher constatirt sei.

Auf Grund eigener Erfahrungen muss Verfasser sich dahin aussprechen, dass allerdings der zweifellose Nachweis der Organismen in den Auflagerungen fast in allen Fällen gelingt, dass dagegen besonders dann in der Schleimhaut selbst dieser Nachweis nicht sicher geliefert werden kann, wenn reichliche kleinzellige Infiltration vorhanden ist. Es wiederholt sich hier dieselbe Thatsache, wie auch bei anderen krankhaften Processen (z. B. bei den Pocken): mit der Eiterinfiltration verschwinden die niederen Organismen, welche oft vorher sehr deutlich nachweisbar waren, entweder weil die Eiterzellen dieselben aufnehmen (in diesem Sinne könnte man das körnige Aussehen der die diphtheritische Schleimhaut infiltrirenden Zellen deuten) oder weil die Exsudation die Vegetation der Bacterien stört. Hat man jedoch Gelegenheit, frisch erkrankte Stellen bei der Diphtheritis zu untersuchen, so findet man oft ganz zweifellose Bacterienballen im Schleimhautgewebe, zuweilen in erweiterten Schleimdrüsen häufiger in Canälen, welche wahrscheinlich Capillaren und Lymphgefässen entsprechen.

Dass den von den meisten Autoren bei der Diphtheritis gefundenen Organismen specifische morphologische Charaktere nicht zukommen, ergibt sich aus dem Gesagten, sie sind z. B. nicht zu unterscheiden von den bei dem Erysipel, bei den Pocken, der Pyämie beobachteten Organismen.

Durch Culturversuche von Klebs (Arch. für exp. Path. IV) gewinnt allerdings die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die bei der Diphtheritis gefundenen Mikrococcen (Microsporon diphtheriticum) von den bei anderen Processen gefundenen specifisch verschieden sind.

Nach Letzerich (Virch. Arch. XLV u. XLVI) wurden bereits früher die verschiedenen Entwickelungsstufen eines Pilzes (Zygodesmus fuscus) auf und innerhalb der diphtheritischen Schleimhaut beschrieben. Im Beginne finden sich stark glänzende gelbliche Körnchen, diese sprossen zu zarten Fäden aus und indem sich die anfangs ungegliederten, später gegliederten Fäden in die Schleimhaut einbohren, verwandeln sie das Gewebe derselben in eine amorphe Masse. Am freien Rande sieht man aus derselben eine Anzahl mit Sporen besetzte Thallusfäden hervorragen.

Nach neueren Mittheilungen desselben Autors (Berl. klin. Wochenschr. XI) kommt der Diphtheriepilz in folgenden vier Formen vor: 1) Mikrosporenmassen in streifiger, fast hyaliner Grundsubstanz; 2) Plasmaballen von oft bedeutender Grösse; 3) Mikrococcenblasen, welche platzen und einen zusammenhängenden Mikrococcenrasen entleeren. Aus ihnen kann 4) eine echte Brandpilzform (Tilletia) entstehen. Nach Letzerich geben alle diese Massen auf Jodschwefelsäurezusatz die Cellulosereaction.

Auch in den Nieren an Diphtheritis Erkrankter wurden von Letzerich, Oertel u. A. in den Harncanälchen Mikrococcen nachgewiesen, wie solche auch während des Lebens im Urin gefunden wurden.

Ueber die Bedeutung der erwähnten niederen Organismen stehen die Meinungen der Autoren sich derartig gegenüber, dass die Einen

(hierher sind zu rechnen Letzerich, Nassiloff, Classen, Oertel, Klebs, Eberth u. A.) in denselben das Wesentliche, die Krankheitsursache sehen; während die Anderen (Senator, E. Wagner u. A.) sie für nur zufällige Bestandtheile halten, die eben auf dem Boden der durch die Diphtheritis hervorgerufenen Zersetzung günstige Entwickelungsbedingungen finden. Es liegt hier also dieselbe Differenz der Meinungen vor, wie überall, wo es sich um den Befund niederer Organismen bei Infectionskrankheiten handelt.

Der Nachweis der pathogenetischen Bedeutung der Diphtheriebacterien wurde namentlich durch die Impfexperimente an Thieren zu liefern gesucht, so wies namentlich Eberth nach, dass in die Cornea verimpfte Bacterien in derselben sich vermehren und eine progressive Entzündung erzeugen, doch wurden ähnliche Resultate auch bei der Verimpfung bacterienhaltiger Massen aus einfachen Fäulnissinfusen erhalten (vergl. namentlich Frisch, Exp. 1874).

Die Experimente von Oertel wurden ebenfalls schon erwähnt. Da bei denselben eine Trennung der in den infectiösen Massen enthaltenen Organismen von den übrigen Bestandtheilen derselben nicht unternommen wurde, würden ihre Resultate mehr für die Uebertragbarkeit der Diphtheritis überhaupt als für die Bedeutung der Mikroorganismen zu verwerthen sein. Es muss also gegenwärtig diese Frage als eine noch nach keiner Seite hin sicher entschiedene hingestellt werden.

Dass übrigens auch eine gutartige Mykose der Schlundschleimhaut vorkommt, wird durch eine Beobachtung von Fränkel belegt (Sitz. der Berl. med. Ges. 1873); es fanden sich an den Tonsillen und am Zungengrund weisse schimmelähnliche Auflagerungen, aus Mikrococcen und Stäbchenbacterien bestehend. Die Affection bestand ohne alle erheblichen Beschwerden und ohne jegliche Allgemeinstörung.

Die phlegmonöse Angina ist durch hochgradige Schwellung der entzündeten Mucosa und Submucosa ausgezeichnet, auch pflegt hier die Hyperämie stärker zu sein. Die Schwellung tritt namentlich an den Gaumenbögen und an der Uvula stärker hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe erweitert, die Mucosa mehr oder weniger, in den leichteren Fällen besonders im subepithelialen Gewebe, von Eiterzellen infiltrirt; zuweilen betrifft diese Infiltration auch die Schleimdrüsen. Die Tonsillen sind oft erheblich geschwollen, auch kann die Entzündung auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen. Bei intensiver Entwickelung führt die phlegmonöse Angina zur Geschwürsbildung; ferner kommt Ausgang in Abscessbildung vor. Namentlich in solchen Fällen kann durch Glottisödem, durch Verbreitung der Entzündung auf das Zellgewebe am Halse, am Mediastinum tödtlicher Ausgang der Krankheit folgen.

In ätiologischer Hinsicht kann die phlegmonöse Angina verschiedenartige Beziehungen darbieten. In manchen Fällen tritt sie ohne nachweisbare Ursache auf; nicht selten wiederholt bei demselben Individuum. Ferner kann sie durch verschiedene Infectionen bedingt sein, so durch Uebertragung von Rotzgift; hier ist noch Geschwür- und Pustelbildung vorhanden. Auch durch Milzbrandinfection kommt eine phlegmonöse Angina vor, welche sich in der Regel auf das intermusculäre und subcutane Zellgewebe am Halse fortsetzt. Seltener entwickelt sich die phlegmonöse Angina bei Syphilis, besonders in der Umgebung tiefgreifender syphilitischer Geschwüre. Auch bei Scharlach kommt eine schwere Form der hier besprochenen Affection vor.

Abgesehen von dem Ausgang der diphtheritischen Angina in Gangrän kommt eine Angina gangraenosa unabhängig von Diphtheritis vor; sie geht dann wohl meist aus der phlegmonösen Entzündung hervor, doch gibt es wahrscheinlich auch Fälle von directer Gangrän der Gaumenschleimhaut. Geht der gangränöse Zerfall aus der phlegmonösen Angina hervor, so bilden sich bald auf der geschwollenen, entzündeten Schleimhaut schwärzliche, missfarbige Stellen, welche sich in Geschwüre umwandeln (selten nach vorheriger Bildung förmlicher Brandblasen). Die Geschwüre können sich ausbreiten, es zerfallen grosse Partien der Mucosa, namentlich auch die Tonsillen in eine schmierige, missfarbige, stinkende Masse. Mitunter breitet sich der gangränöse Zerfall auch auf die Mundschleimhaut aus. In anderen Fällen ist, wie gesagt, der Brand wenigstens scheinbar das Primäre und gerade hier pflegen bedeutende Zerstörungen zu resultiren. Der Tod erfolgt nicht selten an Glottisödem oder durch Septicämie, zuweilen begrenzt sich die brandige Stelle, es kann Heilung erfolgen. Bei der gangränösen Angina ist stets bedeutende Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen vorhanden, es kann auch Verjauchung derselben stattfinden.

Die gangränöse Angina ist unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet; abgesehen von dem Ausgange der genuinen oder scarlatinösen phlegmonösen Angina in Gangrän, kommt sie im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Abdominaltyphus, Dysenterie, Pocken); zuweilen auch bei durch andere Krankheitsprocesse heruntergekommenen Individuen. Verfasser sah einen Fall der Art bei einem Diabetiker, hier zerfielen die Tonsillen in rapider Weise in zunderartige Massen; der Tod erfolgt sehr rasch an Herzparalyse.

Bemerkenswerth ist namentlich auch die Beobachtung gangränöser Angina (Angina nosocomialis phagedaenica) im Verlauf von Hospitalbrandepidemien (Pitha, Prager Vierteljahrschr. 1851 S. 27).

Die Betheiligung der Tonsillen bei den verschiedenen Formen der Angina ist im Vorhergehenden wiederholt hervorgehoben worden. Nicht selten beobachtet man jedoch Fälle, wo die Erkrankung der Mandeln ganz in den Vordergrund tritt oder wo die letztere allein vorliegt. Es sind derartige Fälle, welche man mit dem Namen der Angina tonsillaris zu belegen pflegt.

Abgesehen von der oberflächlichen, katarrhalischen Form ist hier der folliculäre Tonsillarangina zu erwähnen, sie kommt sowohl an den normalen Mandeln als an bereits hypertrophischen oder atrophischen vor. Hier füllen sich die normaler Weise mit feinen Oeffnungen an der Oberfläche versehenen taschenartigen Buchten der Mandeln (Lacunen), die von einer Epithelschicht ausgekleidet und von folliculärem Gewebe umgeben sind, mit graugelblichen bis gelblichen Massen, welche aus losgestossenen Epithelien und Eiterkörperchen bestehen. Man sieht dann an der Oberfläche der Tonsillen rundliche oder unregelmässige Flecke und Eiterpunkte. Nach Entleerung derselben bleiben kleine Geschwüre zurück. Werden die Pfröpfe nicht entleert, so können sie fettig metamorphosirt werden oder sie werden

zu käsigen Massen eingedickt; zuweilen erfolgt nachträglich Verkalkung, es bilden sich an Stelle der Pfröpfe kleine rundliche Concremente.

Im acuten Stadium dieser Entzündung sind die Mandeln in der Regel beträchtlich vergrössert, bei chronischem Verlauf meist nur mässig, ja es kommt oft neben der Eindickung der Pfröpfe Schrumpfung des Parenchyms vor. Zuweilen macht übrigens die Entzündung von Zeit zu Zeit mit stärkerer Schwellung verbundene acute Exacerbationen.

Die parenchymatöse Mandelentzündung geht nicht selten aus der eben besprochenen hervor, indem sich die Eiterung vom Innern der Lacunen in das Parenchym hinein fortsetzt. Andererseits kann sie auch primär auftreten, nicht selten begleitet sie die diphtheritische und phlegmonöse Angina. Die Tonsillen sind hier bedeutend vergrössert; sind beide Seiten befallen, so können sich die Tonsillen fast berühren und den Isthmus faucium bedeutend verengen. Das Gewebe ist anfangs hochgradig hyperämisch, ferner besteht mehr oder weniger ausgebildete kleinzellige Infiltration des ganzen Tonsillargewebes. Es kann Ausgang in Resolution, in chronische Entzündung (Hypertrophie) und in Abscessbildung vorkommen. Im letzteren Falle bilden sich einzelne oder mehrfache Eiterherde, welche also im Gegensatz zu den lacunären Pfröpfen im Parenchym des Organs selbst liegen. Bei oberflächlicher Lage kommt bald Perforation nach aussen zu Stande, es entstehen unregelmässige Narben an der Oberfläche; oft findet nach Entleerung der Abscesse narbige Schrumpfung der Mandeln statt. Bei tiefer Lage wird der Abscess nicht selten eingedickt, er kann dann verkäsen und verkreiden.

Auch im Zellgewebe der Umgebung der Tonsillen kommt Abscessbildung vor (peri- und retrotonsilläre Abscesse).

Die chronischen Formen der Tonsillarangina gehen aus den acuten hervor, sie verlaufen unter dem Bilde der folliculären Form mit consecutiver Atrophie, oder auch es tritt in Folge der anhaltenden entzündlichen Reizung Hypertrophie der Mandeln ein. Diese Hypertrophie der Tonsillen besteht in Massenzunahme der sämmtlichen Gewebsbestandtheile. Die Follikel vergrössern sich nicht nur, sie nehmen auch an Zahl zu, die Lacunen treten deutlich hervor, die Oberfläche erscheint leicht höckrig. Die Consistenz ist festelastisch oder weich, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe meist blassgrauroth. Die Vergrösserung kann den Umfang eines Hühnereies erreichen, je bedeutender die Anschwellung ist, desto mehr treten die Mandeln aus ihren Nischen gegen die Mittellinie vor.

Abgesehen von der aus entzündlichen Zuständen hervorgehenden Tonsillarhypertrophie kommt diese Affection namentlich bei scrofulösen Individuen vor, entsprechend der Hyperplasie aller lymphatischen Organe.

Capitel 6.

Neubildungen am weichen Gaumen.

In seltenen Fällen wurden am Gaumen und in den Tonsillen kleine Fibrome und Myome (E. Wagner) gefunden. Sarkome gehen selten von den Geweben des weichen Gaumens aus, häufiger werden dieselben bei primärer Sarkombildung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle secundär ergriffen.

Papillomatöse Excrescenzen von warziger oder condylomartiger Oberfläche werden am Häufigsten an der Uvula, seltener an den übrigen Theilen, namentlich den Tonsillen, beobachtet. Umschriebene polypöse Schleimhautwucherungen kommen hier selten vor; ebenso Drüsenpolypen, letztere finden sich noch am Häufigsten als kleine gestielte, zuweilen Cysten enthaltende Geschwülste an den Rändern des weichen Gaumens.

Sehr selten entwickelt sich Epithelkrebs primär von der Schleimhaut des Gaumens und der Tonsillen, am Häufigsten noch an den letzteren. Die Neubildung hat gewöhnlich den Charakter des flachen Epithelkrebses, zuweilen mit warzigen Wucherungen an der Oberfläche, es erfolgt frühzeitig Geschwürsbildung.

Ferner kommt zuweilen, namentlich an den Tonsillen, seltener am weichen Gaumen, Lymphombildung vor. Abgesehen von den beim Abdominaltyphus, zuweilen in mässiger Ausdehnung beobachteten lymphatischen Neubildungen an diesen Theilen, ist hier auf die leukämische Lymphombildung hinzuweisen, welche namentlich an den Tonsillen sehr hohe Grade erreichen kann.

Ferner kommt eine rasch um sich greifende Neubildung von der Structur des cytogenen Gewebes vor, welche sich durch peripherisches Wachsthum, durch Neigung zum ulcerösen Zerfall auszeichnet; öfter geht diese Geschwulstentwickelung von einer Tonsille aus, sehr selten wohl auch vom weichen Gaumen. Wir rechnen diese maligne Geschwulstbildung zur weichen Form des Bindegewebskrebses, von anderer Seite werden hierher gehörige Processe als maligne Lymphome bezeichnet. Häufiger als primär wird der weiche Gaumen von Carcinomen der Nachbarschaft (Zunge, Lippe, Kehlkopf, Schlund u. s. w.) aus secundär befallen.

Wie in anderen Organen, so äussern sich auch am Gaumen die Wirkungen der constitutionellen Syphilis, theils in Form entzündlicher Processe, theils führen sie zur Entwickelung gummöser Neubildung, und zwar begegnen wir hier, wie an der Haut, häufiger Affectionen der erstgenannten Art.

Die leichteste Form der syphilitischen Erkrankung dieser Theile stellt sich als eine oberflächliche katarrhalische Angina dar, welche weder anatomisch noch klinisch specifische Charaktere hat, auch die aus ihr öfter hervorgehende chronische Angina hat nichts Charakteristisches.

Zuweilen bilden sich unter dem Einflusse der Syphilis, wie auf

der Mundschleimhaut, so auch am Gaumen und namentlich an der Oberfläche der Tonsillen, graue bis gelblichgraue Flecken, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit croupösen Belagen haben. In der Regel handelt es sich um eine umschriebene Eiterung im subepithelialen Gewebe, welche zur Infiltration des Epithelstratums mit Eiterzellen führt. Nach Entfernung der Schicht bleibt eine flache blutende Erosion zurück, deren Grund sich meist speckig belegt. In einzelnen Fällen hat jedoch die Auflagerung auch in ihrem histologischen Verhalten den Charakter croupösen Exsudates, sodass wir hier wiederum sehen, wie gleichartige anatomische Producte durch verschiedene Infectionen geliefert werden können. Wie an der Haut und Mundschleimhaut kommen auch am weichen Gaumen nicht selten papulöse Efflorescenzen vor, dieselben sind von blasser Farbe und beruhen auf einer Infiltration der Mucosa. Von dieser papulösen Erhabenheit zu breiteren Plaques bis zur Bildung förmlicher breiter Condylome begegnet man allen Uebergängen. Vorzugsweise an der Oberfläche solcher Knoten kommt übrigens auch die eben besprochene Epithelveränderung vor. Von allen diesen syphilitischen Infiltrationen kann Ulceration ausgehen.

Zur tiefsten Geschwürsbildung führt jedoch namentlich die gummöse Knotenbildung, sie bedingt nicht selten Perforation des Gaumens, zuweilen Losstossung der Uvula. Gleichzeitig bestehen oft gummöse Geschwüre an der Zungenbasis und am Kehldeckel. Während die aus oberflächlichen Infiltrationen hervorgehenden syphilitischen Geschwüre in der Regel ohne Narbenbildung heilen, hinterlassen die auf tiefer Gummabildung beruhenden stets Narben, welche mehr oder weniger ausgebildete Deformitäten zurücklassen. Uebrigens kann wahrscheinlich Narbenbildung auch dann erfolgen, wenn die gummöse Infiltration nicht ulcerirt, ähnlich wie bei der Gummabildung im Parenchym anderer Organe.

Es kommen hier alle Grade der Narbenbildung vor, je nach der Tiefe der vorhandenen Affectionen. So findet man flache weiss glänzende strahlige Narben, welche oft den Hautnarben nach Verbrennungen gleichen, Verziehungen der Uvula, des Gaumens, Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand, Defecte, Perforation des weichen Gaumens u. s. w. Obwohl die Narben an sich nichts Specifisches haben, so begründet doch gerade an der Rachenschleimhaut, wo selten andere Processe zur Narbenbildung führen, ihr Befund häufig den Verdacht auf Lues, um so mehr, wenn die Narbenbildung nicht auf eine Stelle beschränkt ist, sondern multipel auftritt.

Von sonstigen, in die Gruppe der Granulationsgeschwülste gehörigen Neubildungen ist das seltene Vorkommen von Tuberkulose des weichen Gaumens zu erwähnen, sie führt rasch zur Bildung kraterförmiger Geschwüre mit infiltrirten Rändern und ist stets secundär, namentlich findet sie sich neben hochgradiger Kehlkopftuberkulose.

Der Lupus des weichen Gaumens (Angina scrofulosa französischer Autoren) findet sich meist neben Lupus der Gesichtshaut, selten ohne solchen. Seine Form entspricht dem ulcerirenden Lupus der Haut. Auch am Gaumen kann er zu bedeutenden Zerstörungen

führen, zuweilen hinterlässt er Verwachsung des Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Im Allgemeinen sind die nach Lupus im Gaumen zurückbleibenden Narben gleichmässiger als die bei der Syphilis.

Auch bei der Lepra kommen an der Schleimhaut des Gaumens analoge knotige Neubildungen wie an der Haut, vor.

Neubildung von Cysten am Gaumen ist jedenfalls sehr selten. Häufiger finden sich Retentionscysten, namentlich entstehen solche nicht selten an den Tonsillen durch Obliteration der Oeffnungen ihrer Lacunen, sie haben meist atheromähnlichen Inhalt.

Von Parasiten ist, abgesehen von den früher erwähnten pflanzlichen Organismen, nur das seltene Vorkommen von Echinococcus in den Tonsillen zu erwähnen.

In einem Falle von Dupuytren lag die Blase mitten in einer Tonsille und bewirkte eine das Schlingen sehr erschwerende Anschwellung.

Trichocephalus dispar wurde in einem Falle in die gangränöse linke Tonsille gebettet gefunden (Davaine).

C. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Wir besprechen in Folgendem die Erkrankungen der Parotis, der Submaxillaris, Sublingualis und ihrer Ausführungsgänge, während die Krankheiten des Pankreas bei den Organen der Bauchhöhle Erwähnung finden.

Capitel 7.

Entzündungen der Speicheldrüsen.

Entzündungen kommen am Häufigsten vor und haben die grösste Bedeutung an der Parotis; seltener sind sie an der Submaxillaris, am Seltensten an der Sublingualis.

Die Entzündung der Parotis (Parotitis) kommt als selbständige epidemische Krankheit vor (Ziegenpeter, Mumps); diese Erkrankung tritt in der Regel zunächst einseitig auf, ist charakterisirt durch die Ausbildung einer teigigen Schwellung der Parotis und des sie umgebenden Zellgewebes; auch die Submaxillaris und Sublingualis können gleichzeitig befallen werden, sodass eine sehr unförmliche, übrigens nicht scharf umschriebene Geschwulst im Gesicht und am Halse entsteht. Gleichzeitig besteht oft Oedem an der Mund- und Rachenschleimhaut. Bei dem gutartigen Verlauf der idiopathischen Parotitis sind die feineren Veränderungen der befallenen Gewebe unbe-

kannt; da jedoch fast nie Ausgang in Abscedirung vorkommt, muss man annehmen, dass es sich hauptsächlich um ein seröses Exsudat handelt, hierfür spricht auch die teigige Consistenz. Interessant aber unaufgeklärt ist die Thatsache, dass nicht selten neben der Parotitis eine analoge einseitige Orchitis sich entwickelt.

Ferner tritt die Parotitis als ein secundäres Leiden bei verschiedenen Infectionskrankheiten auf, so beim Abdominaltyphus, dem Scharlach, der Cholera, der Pyämie. Auch bei Syphilis, namentlich congenitaler, entwickelt sich Parotitis. Auch bei anderen acuten und chronischen Krankheiten, so bei Pneumonie, Tuberkulose kommt sie vor; endlich kann sie sich entwickeln durch Fortsetzung localer Entzündungen (Phlegmone des Gesichts), auch von der Mundschleimhaut aus, indem sich die Entzündung durch den Ductus Stenonianus fortsetzt (z. B. bei mercurieller Stomatitis).

Die Entzündung tritt meist einseitig auf; sie kann sich in verschiedenen Graden entwickeln. Anfangs ist die Drüse bedeutend geschwollen, hyperämisch, ihre Schnittfläche ist gleichmässig fleischartig. Betrifft die Entzündung gleichzeitig oder ausschliesslich das periglanduläre Zellgewebe, dann ist die Anschwellung bedeutend, von bretartiger Härte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man mehr oder weniger ausgebildete kleinzellige Infiltration, welche namentlich im interacinösen Gewebe und längs der Ausführungsgänge ihren Sitz hat. Aus diesem Stadium der Infiltration kann Ausgang in Resolution erfolgen, zuweilen bildet sich durch Wucherung des interstitiellen Gewebes dauernde Induration aus. Häufig ist der Ausgang in Abscedirung; es bilden sich anfangs kleine Eiterpunkte, welche zu grösseren Herden confluiren. Der Eiter hat seinen Sitz theils im interstitiellen Gewebe, theils sind oft die Drüsenausführungsgänge durch eitrige oder jauchige Pfröpfe verstopft. An den Drüsenzellen selbst beobachtet man gleichzeitig acuten fettigen Zerfall. Die Eiterbildung kann so bedeutend werden, dass die ganze Drüse zerstört wird und sich in einen mit nekrotischen Drüsenmassen durchsetzten Abscess umwandelt. Mitunter erfolgt förmliche Verjauchung, diese bösartige Form kommt namentlich bei metastatischer Septico-Pyämie vor. Die Entzündung kann sich übrigens auf das subcutane und intermusculäre Bindegewebe im Gesicht, am Hals und Nacken fortsetzen und bedeutende Zerstörung hervorrufen, ja sie kann selbst Periostitis der Gesichts- und Schädelknochen erzeugen, auch auf das innere Ohr und die Organe der Schädelhöhle übergehen. Durch verjauchende Thromben kann dann weiterhin metastatische Pyämie entstehen. In günstigeren Fällen bildet sich nur ein umschriebener Abscess in der Drüse oder im periglandulären Gewebe, welcher perforirt, nach der Mundhöhle, oder durch die Gesichtshaut (seltener in den äusseren Gehörgang). In solchen Fällen kann nach Entleerung des Eiters Heilung erfolgen, zuweilen bleiben nach Perforation Speichelfisteln zurück.

Der höhere oder geringere Grad der Malignität wird, abgesehen von dem Grade der Entzündung, sehr wesentlich bestimmt durch die Grundkrankheit. Im Allgemeinen pflegt die Parotitis, welche sich während des Höhestadiums einer

acuten Krankheit, z. B. des Abdominaltyphus entwickelt, von üblerer Bedeutung zu sein als eine solche, welche in der Reconvalescenzperiode entsteht, wie das namentlich bei der Cholera vorkommt. Die übelste Bedeutung hat erfahrungsgemäss die bei Tuberkulösen auftretende Parotitis, hier pflegt, selbst wenn die Entzündung gar nicht erheblich ist, meist in kurzer Zeit nach dem Auftreten dieser Affection der Tod zu erfolgen.

Die Submaxillardrüse ist zuweilen gleichzeitig mit der Parotis und in gleichartiger Weise entzündet, selten tritt in ihr die Entzündung ohne Parotitis auf.

Eine acute Zellgewebsentzündung, welche von der Umgebung der Submaxillardrüsen ihren Ausgang zu nehmen pflegt, ist unter dem Namen der Angina Ludovici bekannt (Cynanche cellularis maligna). Es handelt sich hier um eine ausserordentlich acut sich ausbildende, oft in Verjauchung und Gangrän ausgehende Phlegmone, welche zunächst zwischen Kieferrand und Zungenbein an einer Seite beginnt, sich von dort auf die ganze Regio suprahyoidea ausbreitet und häufig sich auch weiter nach unten am Halse erstreckt. In günstig verlaufenden Fällen kommt es zur Abscessbildung, zur Perforation nach aussen oder in die Mundhöhle. Häufig stellt sich diffuser gangränöser Zerfall ein, der Tod erfolgt unter septicämischen Erscheinungen, in Folge von intercurrentem Glottisödem, von secundärer Pneumonie. Tödtlicher Ausgang wurde bei etwa der Hälfte der Fälle beobachtet.

Bamberger (Virchow's Handb. der Path. Bd. VI) sah das Bindegewebe und die Muskeln der ganzen Unterkiefergegend zu einer bräunlichen, mit nekrotischen Zellgewebsresten gemischten Masse zerflossen, die Submaxillardrüsen brandig zerstört, das benachbarte Bindegewebe bis zum Larynx und Rachen hin derb infiltrirt, zuweilen sogar jauchige Periostitis am Kiefer. Vergl. auch Grohe (Berlin. klin. Wochenschr. 1869 Nr. 31) und Vogel (v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. Bd. VII. S. 114).

Die Sublingualdrüse wird nur selten von Entzündung ergriffen, doch können sich Entzündungen der Nachbarschaft z. B. der Zunge auf sie fortsetzen.

Die chronische Entzündung der Speicheldrüsen geht, wie oben erwähnt, aus der acuten hervor und beruht auf einer interstitiellen Bindegewebswucherung.

Auch unabhängig von vorausgegangenen entzündlichen Affectionen wurde an der Parotis und Submaxillaris Hypertrophie beobachtet. Selten handelt es sich um eine gleichmässige Zunahme aller Bestandtheile, also um eine echte Hypertrophie, häufiger beruhte die Vergrösserung, welche gleichmässig die ganze Drüse oder nur einzelne Theile derselben betraf, auf Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes.

Zuweilen begann die Hypertrophie schon bald nach der Geburt. In Rücksicht auf eine analoge auf interstitieller Wucherung beruhende Erkrankung des Pankreas, die unten Erwähnung findet, liegt der Verdacht nahe, dass manche dieser Fälle von interstitieller Hyperplasie auf congenitaler Lues beruhen (vergl. in Betreff der Casuistik der Hypertrophie der Parotis Bruns, Handb. der pract. Chirurgie II).

Capitel 8.

Geschwülste der Speicheldrüsen.

Es wurde im vorhergehenden Capitel darauf hingewiesen, wie die epidemische Parotitis oft in auffallender Weise von einer gleichen Erkrankung der Hoden begleitet ist (auch der Ovarien?). Auch in Betreff der am Häufigsten beobachteten Geschwulstformen tritt eine gewisse Verwandtschaft beider Organe, welche in ihrer physiologischen Stellung so weit auseinander zu stehen scheinen, hervor. Namentlich gilt das für das Vorkommen gewisser in ihrer Structur complicirter, gewöhnlich als Combinationsgeschwülste bezeichneter Neubildungen; ferner tritt diese pathologische Verwandtschaft auch darin hervor, dass an beiden Orten nicht selten Enchondrome gefunden werden, während sonst diese Geschwulstform nur von präformirtem Knorpel auszugehen pflegt. Uebrigens bestehen auch diese nur selten aus reinem Knorpelgewebe, es mischen sich meist sarkomatöse Bestandtheile bei.

Was die einzelnen Geschwulstformen angeht, so kommen Fibrome in der Parotis nur selten vor; sie können bedeutenden Umfang erreichen und sind entweder scharf umschrieben oder gehen mehr diffus in das interstitielle Drüsengewebe über.

Von dem eigentlichen Parotisgewebe ausgehende Lipome sind wohl noch nicht beobachtet, dagegen sind in einzelnen Fällen bedeutende Fettgeschwülste beschrieben, welche von der Umgebung der Drüsen ausgingen und dieselben comprimirten.

Von Bruns (Handb. d. Chirurg. II) wurde ein derartiger Fall beschrieben, ferner von Demarquay (Gaz. des hôp. N. 13. 1873) ein hinter der Parotis gelegenes Lipom.

Das Vorkommen des Enchondroms — es kann sich hier sowohl um hyalinen, wie um Faserknorpel handeln — wurde bereits erwähnt, auch an der Submaxillardrüse wurde Knorpelgeschwulst beobachtet (Scholz, Enchondromata. Bresl. Diss. 1855).

Das Sarkom kommt in der Parotis rein am Häufigsten als Fibrosarkom vor; es stellt sich dann als eine umschriebene, in das Drüsengewebe eingebettete feste Geschwulst dar, welche meist deutlich abgekapselt ist und sehr bedeutenden Umfang erreichen kann. Auch melanotische Sarkome werden hier beobachtet. Im Uebrigen enthalten namentlich die Mischgeschwülste der Parotis sarkomatöse Partien.

Primärer Krebs der Parotis in Form des Glandularcarcinoms ist sehr selten, häufiger enthalten die Mischgeschwülste Partien, die man nach ihrer Structur als carcinomatös ansehen muss. Der Glandularkrebs entsteht stets einseitig, gewöhnlich zunächst nur von einer umschriebenen Stelle der Drüse aus, breitet sich aber bald auf die übrige Drüse und die Umgebung aus. Es können sich auf diese Weise sehr umfängliche, meist weiche Geschwülste bilden, welche zuweilen erweichen, durch die verdünnte Haut durchbrechen und tiefe

jauchende Geschwüre bilden. Andererseits kann die Geschwulst nach hinten bis zur Wirbelsäule wuchern, sich in die Rachenhöhle vorwölben, auf die Submaxillardrüse übergreifen und sich tief am Halse herab fortsetzen. Die Lymphdrüsen am Halse, namentlich die unter dem Kiefer gelegenen, werden oft Sitz secundärer Krebsbildung. Abgesehen von diesen Glandularkrebsen, die also von einer Wucherung des Drüsenepithels (resp. des Epithels der Ausführungsgänge) ihre Entwickelung nehmen, kommen wahrscheinlich auch Geschwülste aus der Classe der Bindegewebskrebse hier vor.

Primäre Krebsbildung an der Glandula sublingualis und submaxillaris ist noch nicht sicher beobachtet.

Die bereits mehrfach erwähnten Mischgeschwülste der Parotis sind meist scharf umschrieben, seltener diffus in die Drüsensubstanz eingelagerte Tumoren, welche bald unter dem Jochbogen vor dem Gehörgang, bald mehr am Unterkiefer ihren Sitz haben. Sie bilden sich oft bereits im kindlichen Alter, wachsen meist langsam, können aber sehr bedeutende Grösse erreichen, ja es sind bis kindskopfgrosse Geschwülste beobachtet. Bei solcher Grösse verdrängen sie die Nachbarorgane, ragen in die Mund- und Rachenhöhle vor; doch ist an diesen Geschwülsten nur selten peripheres Wachsthum beobachtet und zwar waren dann carcinomatöse Theile in der Geschwulst vorhanden. Die Consistenz ist eine verschiedene, je nach dem Vorwiegen der einzelnen Gewebsclassen. Zur Metastasenbildung sind diese Geschwülste wenig disponirt, doch haben sie nach der Exstirpation grosse Neigung zu localen Recidiven.

Der Structur nach bestehen alle diese Mischgeschwülste namentlich aus enchondromatösen, fibromatösen, myxomatösen und sarkomatösen Partien, oft enthalten sie auch die eigenthümlichen hyalinen Bildungen, welche das Cylindrom charakterisiren (vergl. S. 146), wie Sattler (Ueber die sogenannten Cylindrome etc. Berlin 1874) nachgewiesen hat. Das Vorkommen carcinomatöser Wucherungen, welche vom Drüsengewebe der Parotis ausgehen, wurde bereits hervorgehoben, zuweilen bleibt übrigens die Wucherung typisch, es handelt sich um Neubildung von Drüsengewebe (Adenom, vergl. Billroth, Virch. Arch. XVII S. 357). Wahrscheinlich gehen die Cysten, welche man zuweilen in diesen Mischgeschwülsten findet, von schleimiger Degeneration der gewucherten Drüsenacini aus.

Auch an der Submaxillardrüse wurden in seltenen Fällen ähnliche Combinationsgeschwülste beobachtet.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Geschwülste in der Parotis ist auf eine Beobachtung von Salzer (Allgem. medic. Zeitg. Wien 1857) hinzuweisen, der hier einen hühnereigrossen Echinococcus exstirpirte.

Capitel 9.

Speichelfisteln, Erkrankungen der Drüsenausführungsgänge.

Es wurde bereits früher erwähnt, dass zuweilen nach Perforation von Abscessen sich nach aussen oder mit der Mundhöhle communicirende Canäle zurückbleiben, welche Speichel entleeren. Solche Speichelfisteln können auch nach Verwundungen der Drüse entstehen, namentlich auch nach Durchschneidung des Ductus Stenonianus; indem die durchschnittenen Enden sich nicht vereinigen, sondern nach Obliteration des vorderen aus dem hinteren Ende sich eine Fistel bildet.

Fremde Körper gelangen in seltenen Fällen aus der Mundhöhle in den Ductus Stenonianus hinein; sie rufen dort meist Eiterung und Perforation des Ganges hervor. Zuweilen bilden sich um solche Fremdkörper herum Concrementbildungen, sogenannte Speichelsteine (Sialolithi). Das kommt übrigens auch im Ausführungsgange der Submaxillaris, dem Ductus Whartonianus vor.

So beobachtete Richter (Württemb. med. Correspondenzbl. 1873. Nr. 35) einen 34 Grm. schweren Speichelstein, der sich aus einem Abscess des Wharton-schen Ganges entleerte. Einen 67 Grm. schweren Stein, dessen Kern durch ein Holzstückchen gebildet wurde, exstirpirte Hulke (Transact of the path. soc. 24, p. 88) aus der Inframaxillargegend einer jungen Frau, derselbe war für ein Atherom mit eingedicktem Inhalt gehalten worden. Aehnliche Beobachtungen sind mitgetheilt von Bruns (Handb. d. Chirurgie), von Immisch (De sialolithiasi morbo. Leipz. Diss. 1860).

Die Steine sind meist von länglicher, dem erweiterten Drüsengange entsprechender Gestalt; sie bestehen der Hauptmasse nach aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und organischer Substanz. Abgesehen von den in den grossen Ausführungsgängen sich bildenden Concrementen kommen Steinchen auch in den innerhalb der Drüse gelegenen Canälen vor.

Durch derartige Concremente, aber häufiger aus anderen Ursachen, Obliteration der Mündung durch Narbenbildung, Entzündung, eingedickten Speichel (Erschlaffung der Wand?) kommt es zur Erweiterung des Drüsenausführungsganges, welche zur Bildung bis wallnussgrosser Geschwülste führen kann (Speichelgeschwulst, Sialocele). Die Erweiterung setzt sich oft auf feinere Drüsenausführungsgänge in der Speicheldrüse fort, zuweilen kommt es zur Entzündung in der Umgebung und zur Perforation.

Betrifft die Erweiterung den Ductus Whartonianus, so entsteht eine unter der Zunge, neben dem Frenulum gelegene, mit zähem Speichel gefüllte Geschwulst, welche zuweilen auch Concremente einschliesst. Da der Ductus Whartonianus der Ausdehnung bald nachgibt, so entsteht eine cystenartige Höhle, deren Wand vom Zellgewebe der Umgebung gebildet wird. Zuweilen reichen diese Cysten in die Substanz der Zunge hinein; sie können bedeutende Grösse erreichen, als apfelgrosse Tumoren in die Mundhöhle vorragen. Mitunter fühlt man

sie als eine Anschwellung zwischen Kinn und Zungenbein. Es kann sich in Folge von entzündlicher Zuschwellung des Ganges derartige Cystenbildung in ganz acuter Weise entwickeln. Auch von den Ausführungsgängen der Glandula sublingualis sollen ähnliche Cystenbildungen entstehen können.

Für die unter der Zunge vorspringenden Cystengeschwülste mit flüssigem Inhalt besteht seit alter Zeit die Bezeichnung Ranula (Froschgeschwulst). Man glaubte früher, dass alle in dieser Gegend gefundenen Cysten durch Dilatation des Wharton'schen Ganges entständen; später als man dort auch Cysten von anderer Genese kennen lernte, wurde man zweifelhaft, für welche dieser Bildungen der Name Ranula zu reserviren sei.

In eingehender Weise hat neuerdings Bryk (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1873) die Ranula besprochen, von 19 zusammengestellten Fällen wurden 2 bei Kindern, 3 bei Leuten über 50 Jahren, 6 zwischen den 20—30. Jahre, 8 zwischen dem 30—40. Jahre beobachtet. Für 14 Fälle wurden entzündliche Zustände am Boden der Mundhöhle, besonders auch von vernachlässigten Zahnkrankheiten ausgehend, als Ursache der Ranulabildung nachgewiesen. In 7 Fällen ging die Cystenbildung vom Wharton'schen Gange aus, in 11 Fällen von dem Gebiete der Ausführungsgänge der Sublingualdrüsen. Bryk unterscheidet demnach eine Ranula submaxillaris (Duct. Whart.), retromaxillaris (Duct. Barthol.), sublingualis (D. Rivini). Bryk spricht sich dafür aus, dass man den Namen Ranula auf die Ektasien der genannten Ausführungsgänge beschränken sollte, während die fraglichen Ektasien des von Fleischmann entdeckten, übrigens nicht constanten Schleimbeutels unter der Zunge (Hygroma sublingualis), die von den Schleimdrüsen unter der Zunge ausgehenden Cysten und die in seltenen Fällen in dieser Gegend gefundenen Atheromcysten auszuschliessen wären.

D. Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre.

Capitel 10.

Allgemeines — Missbildungen.

Während die Krankheiten des Pharynx in den meisten Beziehungen übereinstimmen mit denjenigen der Nasenhöhle und der Mund- und Gaumenschleimhaut und sehr häufig mit ihnen gleichzeitig vorhanden sind, haben die pathologischen Processe am Oesophagus manches Besondere. Wie dieses Organ in seiner histologischen Structur, namentlich in Rücksicht auf die Entwickelung seiner Epitheldecke eine gewisse Uebereinstimmung mit der äusseren Haut erkennen lässt, so tritt diese Aehnlichkeit auch in pathologischer Beziehung hervor, wenigstens ist dieselbe nach dieser Seite viel grösser als im Vergleich mit den Erkrankungen der weiter unterhalb gelegenen Abschnitte des Verdauungsapparates. Andererseits liegt es in der Natur der Sache, dass die tiefgreifenden Erkrankungen des Oesophagus und des Schlundes

hauptsächlich dadurch von Bedeutung sind, dass sie die Fortbewegung der Speisen erschweren, sei es dass diese Behinderung in einer Schwächung der Muskelthätigkeit beruht, wie das namentlich bei gewissen tiefer greifenden Entzündungen der Fall ist; sei es, dass ein directes mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung gesetzt wird, wie das namentlich durch gewisse Geschwülste stattfinden kann.

In anatomischer Richtung ist daran zu erinnern, dass man mit dem Namen Rachen gewöhnlich keinen ganz bestimmt fixirten Begriff verbindet; indem man bald den Nasenrachenraum (Cavum pharyngonasale) in denselben mit einschliesst, bald nicht. Es ist übrigens die Theilung des Pharynx in einen oberen Nasenrachenraum und in einen unteren Rachenraum im engeren Sinne (Schlundkopf) auch in pathologischer Beziehung wichtig, da ersterer in seinen Erkrankungen zur Nasenhöhle in naher Beziehung steht, letzterer dagegen zur Mundhöhle und dem Gaumen.

Die Missbildungen:

Bereits bei Besprechung der Fistula colli congenita (vergl. S. 253) wurde erwähnt, dass diese angeborenen Fistelgänge, welche auf unvollkommenem Schluss der 3. oder 4. Kiemenspalte beruhen, im Pharynx münden können, gewöhnlich dicht hinter dem Kehlkopfeingang. Auf die vollständige oder theilweise Verdoppelung der in Rede stehenden Organe bei den verschiedenen Graden der Doppelmissbildung braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Abgesehen hiervon wurde eine wenigstens theilweise Verdoppelung des Oesophagus (durch Septirung) von Blasius beobachtet.

Gänzlicher Mangel des Pharynx und Oesophagus kommt nur bei Acardiacis oder bei anderen hochgradigen Defecten des oberen Körperendes vor.

Als seltene Missbildungen, welche bei übrigens wohlgebildeten Früchten beobachtet wurden, ist gänzliche Verödung des Oesophagus anzuführen. Der Pharynx endigt blind, an Stelle der Speiseröhre findet sich ein solider Strang. Der geringere Grad derselben Missbildung findet sich in der Weise, dass nur das untere Ende des Oesophagus oder umgekehrt das obere Ende obliterirt ist. Diese Missbildung schliesst natürlich die Lebensfähigkeit aus. Bei Obliteration des oberen Endes wurde übrigens Mündung der Speiseröhre in den unteren Theil der Luftröhre beobachtet.

Hierher gehörige Beobachtungen sind mitgetheilt von Scheller (N. Zeitschrift f. Geburtsk. 1838), C. F. Levy (ibid. 1845) und in neuester Zeit ist ein derartiger Fall von Luschka (Virch. Arch. XLVII) genau beschrieben worden. Bei einem sonst normal gebildeten Kinde war die Speiseröhre in zwei Theile zerfallen, deren oberer erweiterter am 9. Trachealring blind endete, während der untere mit seinem Anfangstheile in die Luftröhre mündete. Der obere Abschnitt enthielt nur quergestreifte, der untere nur glatte Muskelfasern; zwischen beiden verblieb ein solider 1 Mm. breiter, aus glatten Fasern bestehender Muskelstrang.

In seltenen Fällen wurden angeborene partielle Verengerungen der Speiseröhre beobachtet, ferner divertikelartige Ausstülpungen, totale oder partielle Erweiterung des Oesophagus.

Capitel 11.

Circulationsstörungen und Entzündungen in Schlund und Speiseröhre.

Die Circulationsstörungen an der Schleimhaut des Pharynx stehen denjenigen der Mund- und Nasenhöhle parallel. Anämie findet sich namentlich bei allgemeiner Blutarmuth. Wie Smith (Consumption its carly and remediable stages, London 1862) hervorgehoben, ist im frühesten Stadium der Lungenschwindsucht die Rachenschleimhaut, wie diejenige des Gaumens auffallend anämisch, von blassgelblicher Farbe. Bei längerem Bestehen führt die Anämie zur Atrophie der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Oesophagus erscheint normaler Weise blutarm.

Hyperämie wird namentlich häufig im Nasenrachenraume bemerkt, sowohl im Verlauf acuter, localer und symptomatischer Entzündungen (Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.), als in Folge venöser Stauung bei Lungenemphysem, Herzfehlern etc., ferner bei Erhängten, Ertrunkenen.

Die Schleimhaut der Speiseröhre wird viel seltener hyperämisch gefunden; im Verlauf acuter Entzündungen, ferner bei chronisch-entzündlichen Zuständen, wie sie sich an dieser Stelle namentlich bei Potatoren finden. Hier scheint die leicht bräunlich gefärbte Mucosa durch die graue, gewöhnlich verdickte Epitheldecke hindurch; es treten auch, sowohl am Schlund, wie an der Speiseröhre variköse Gefässe hervor.

Blutungen sind namentlich im Nasenrachenraum nicht selten. Besonders kommen hier kleine Blutungen auf die freie Fläche im Verlauf localer und symptomatischer Entzündung sehr häufig vor, zuweilen auch recht erhebliche Blutergüsse, namentlich auch bei diphtheritischer Entzündung dieser Theile. Man findet zuweilen die Nasenrachenhöhle von Blutcoagulis erfüllt.

Kleine Blutungen in das Gewebe selbst kommen namentlich in die Substanz der Rachentonsille vor, auch umfängliche blutige Infiltrationen wurden hier beobachtet. Derartige Befunde kommen namentlich bei Variola, Diphtheritis, beim Scorbut, bei venöser Stauung vor (vergl. Wendt in v. Ziemssen, Handb. der spec. Pathol. und Therapie VII. 1. H.).

Die normale Rachentonsille ist bekanntlich nach vorn vom oberen Umfang der Choanen und nach hinten gegen den oberen Rand des Atlasbogens deutlich abgegrenzt. Wie an der Gaumentonsille finden sich an ihrer Oberfläche Spalten, Lacunen, welche jedoch hier von vorn nach hinten verlaufen und die Substanz in parallele Leisten und Wülste theilen. Bei Erwachsenen sind diese Lacunen oft vergrössert, die Oberfläche der Rachentonsille erhält dadurch ein gleichsam durchlöchertes Aussehen. Ferner kommen in der Entwickelung der Tonsille überhaupt, in der Form und Stärke der Leisten und Wülste häufig Varietäten vor.

Blutungen im unteren Theil des Rachens kommen in punktförmiger Ausdehnung ebenfalls im Verlauf der Entzündungen vor; erhebliche Blutungen sind durch traumatische Veranlassung bedingt, oder sie erfolgen aus Geschwüren, selten wohl aus geborstenen varikös entarteten Venen. Auch durch Perforation von Aneurysmen aus der Nachbar-

schaft können erhebliche Blutungen in diese Canäle stattfinden. In der Speiseröhe erfolgen Blutungen unter ähnlichen Verhältnissen, namentlich aber durch Erosion von Gefässen in Folge krebsiger Geschwürsbildung.

Oedem kommt wieder namentlich an dem locker angehefteten und nicht durch musculäre Contractionen comprimirten Schleimhautgewebe des Nasenrachenraumes vor. Die Schleimhaut ist dann geschwollen, weich, oft von förmlich gallertartigem Aussehen. Die Ursachen sind theils locale (collaterales Oedem bei Verletzungen, Entzündungen der Nachbarschaft) oder allgemeine (Hydrops bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten).

Entzündungen:

Die acute katarrhalische Entzündung des Pharynx betrifft gleichzeitig die ganze Rachenschleimhaut und findet sich häufig neben der gleichartigen Entzündung der Nasenhöhle. Besonders an der Nasenrachenhöhle (Retronasalkatarrh) kommt es zu bedeutender Hyperämie und Schwellung und diese tritt namentlich oft an der Rachentonsille stark hervor, sodass dieselbe sich halbkuglig vorwölbt, die Hyperämie kann sich leicht, wie erwähnt, zur Hämorrhagie steigern. Die hyperplastische Schwellung der Follikel gibt der Schleimhaut oft ein feingranulirtes Aussehen, bei hochgradiger Schwellung kommt auch Geschwürsbildung vor (folliculäre Geschwüre), welche flache Narben hinterlässt. Die Entzündung des unteren Theiles des Pharynx begleitet häufig die gleiche Erkrankung des weichen Gaumens. In der Regel ist im Rachen die Entzündung weniger intensiv, die Röthung und Schwellung geringer, doch treten häufig die geschwollenen Schleimdrüsen und Follikel, von kleinen injicirten Gefässnetzen umgeben, hier deutlich hervor.

Der chronische Katarrh der Rachenschleimhaut geht häufig aus dem acuten hervor, ferner bildet er sich allmälig aus bei Individuen, welche reizenden Gasen, staubreicher Luft, ungünstigen atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind. Die Veränderungen sind hier die bekannten bei chronischer Schleimhautentzündung vorkommenden. Die Hyperämie ist nicht so hochgradig, gibt ein mehr düsteres, bläuliches oder bräunliches Colorit, man bemerkt variköse Gefässe. Es bildet sich oft Hypertrophie aus, welche namentlich an den Follikeln und den Schleimdrüsen hervortritt (granulirtes Aussehen derselben, Pharyngitis granulosa). Bei längerem Bestehen geht aus der Hypertrophie nicht selten Atrophie hervor.

Die tiefgreifende phlegmonöse Entzündung, welche sich also durch entzündliche Infiltration der Schleimhaut selbst und der Submucosa charakterisirt, geht in ihren leichteren Graden zuweilen aus der katarrhalischen Pharyngitis hervor; in stärkeren Graden kommt sie sowohl im Retronasalraum als im Schlundkopf selbst, in Folge traumatischer Eingriffe (nach Operationen), nach Aetzung durch concentrirte Säuren und Alkalien, nach heftigen thermischen Einflüssen vor. Die entzündliche Infiltration führt hier selten zur Abscessbildung, Geschwüre bilden sich in der Regel nur wo directe Ver-

letzungen gesetzt sind. Zuweilen kommt Ausgang in Gangrän vor. Nach der Heilung bleibt selten Hypertrophie oder auch Atrophie zurück.

Die Abscesse des Pharynx, welche sich bei der phlegmonösen Pharyngitis bilden, gehen meist aus vereiterten Follikeln hervor, haben selten ihren Sitz im submucösen Gewebe. Sie sind meist von geringer Ausdehnung. Nach dem Durchbruch bildet sich eine kleine Narbe, selten entsteht durch Confluenz eine grössere Eiteransammlung, welche zur Eitersenkung in die Umgebung führen kann.

Weit wichtiger als diese meist ganz unbedeutenden Abscesse sind die als Retropharyngealabscesse bezeichneten Eiterungen. Ihre Entstehung ist eine verschiedenartige. So kann die Eiterung ausgehen von Entzündung, Caries der Halswirbelsäule, zuweilen nach Fractur, häufiger in Folge scrofulöser Wirbelentzündung. Ferner kommt hier aber Abscessbildung von den zwischen Rachen und Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen aus und von der Umgebung derselben vor. Zuweilen hat die Entzündung auch den Charakter einer diffusen Phlegmone des retropharyngealen Zellgewebes. Die Erkrankung kommt namentlich im kindlichen Alter vor, vorzugsweise bei scrofulösen Individuen.

Je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Herdes sind die anatomischen Veränderungen verschiedenartig. So wölben sich die vom Epistropheus und Atlas oder von deren Nachbarschaft ausgehenden Abscesse in den Nasenrachenraum vor und perforiren daselbst. Ebensowohl können die hinter dem Schlundkopf entstehenden Eiterungen die Rachenwand stark vorwölben, zuweilen derartig, dass das Gaumensegel verdrängt wird. In solchen Fällen pflegt ebenfalls Perforation in die Rachenhöhle zu erfolgen; wenn dieselbe im Schlaf stattfindet, so kann durch Eiteraspiration der Tod eintreten. Im Allgemeinen tritt die Perforation um so leichter ein, je acuter die Eiterbildung vor sich ging. Bei chronischer, torpider Eiterung dagegen, wie sie sich z. B. meist an Spondylitis anschliesst, tritt leichter Senkung nach unten ein; ja es kann hier vorkommen, dass sich ein Senkungsabscess längs der Wirbelsäule bildet, welcher in die Brusthöhle durchbricht oder am Nacken und Rücken zum Aufbruch kommt. Aber auch in Fällen, wo die Eiterbildung rasch stattfand, können bedeutende Senkungen erfolgen, welche hier namentlich durch Compression der Luftcanäle am Halse gefährlich werden können.

In solchen Fällen ist oft die klinische Diagnose schwierig; so machte Verfasser die Section eines 4jährigen Kindes, welches ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen der Trachealstenose erkrankt war. Obwohl der behandelnde Arzt an das Vorhandensein eines Retropharyngealabscesses dachte, war es nicht möglich, an der hinteren Rachenwand die Zeichen eines solchen nachzuweisen. Als der Tod durch Erstickung eingetreten war, zeigte sich, dass die Eiterung von einer retropharyngealen Lymphdrüse und dem sie umgebenden Zellgewebe ausgegangen war, sich an der rechten Seite des Pharynx fortgesetzt, dann von hinten und von den Seiten her die Trachea hochgradig comprimirt hatte; nach vorn setzte sich die Eiterung zwischen den tiefen Halsmuskeln bis dicht oberhalb der oberen Brustapertur fort. Der Tod war durch hinzutretendes Glottisödem erfolgt. In derartigen Fällen ist das meist vorhandene collaterale Oedem der Rachenschleimhaut wichtig für die Stellung der richtigen Diagnose.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx begleitet in der Regel die gleichartige Affection der Tonsillen, des Gaumens und des Kehlkopfes, sie ist nur in seltenen Fällen auf den Nasenrachenraum und Schlundkopf beschränkt. Vom Nasenrachenraum setzt sich die Entzündung zuweilen durch die Tuben auf das Mittelohr fort. Namentlich bei Scharlach wird eine auf diese Weise entstandene Mittelohrentzündung nicht selten beobachtet, welche zuweilen Taubheit hinterlässt. In anderen Fällen bleibt eine chronische Mittelohrentzündung zurück, welche übrigens noch nach jahrelangem, oft wenig beachtetem Bestehen den Tod (durch Meningitis, Pyämie etc.) herbeiführen kann. In der Tube hat der Process meist den croupösen Charakter wie im Larynx, während im Nasenrachenraum sich die Veränderung gleichartig darstellt wie am weichen Gaumen und den Tonsillen.

Ferner ist noch das Vorkommen variolöser Eruptionen auf der Pharynxschleimhaut zu erwähnen.

Die acute katarrhalische Entzündung des Oesophagus unterscheidet sich von oberflächlichen Entzündungen der übrigen Schleimhäute hauptsächlich dadurch, dass es sich in der Speiseröhre wesentlich um mit Desquamation von Epithelien einhergehende hyperämische Schwellung handelt, während schleimige Secretion nur in mässigem Grade vorhanden ist; es erklärt sich dieses Verhältniss bei der Spärlichkeit von Drüsenapparaten in der Oesophagusschleimhaut ohne Weiteres. Bei der Leichenuntersuchung macht sich also diese superficielle, dem Erythem der Haut analoge Entzündung durch weissliche bis graugelbliche Trübung und Verdickung des Epithels und durch dasselbe hindurchscheinende Röthung der Mucosa geltend. Bei hochgradiger Entzündung entstehen nicht selten in Folge der Losstossung des Epithels flache Erosionen der Oberfläche. Als Ursachen dieser katarrhalischen Entzündung sind anzuführen Reizung durch Fremdkörper, Verbrühung, Reizung durch scharfe Ingesta, Säuren, Alkalien etc., doch entsteht bei concentrirter Einwirkung der letzteren tiefgreifende Entzündung.

Häufiger begegnet man bei der Leichenuntersuchung dem chronischen Katarrh des Oesophagus, der sich namentlich bei Potatoren fast regelmässig findet. Die Schleimhaut erscheint hier oft bräunlich oder schiefrig gefärbt, das Epithel ist bedeutend verdickt, nicht selten begegnet man umschriebenen, platten, grauweissen Wucherungen desselben. Zuweilen bilden sich hier auch Geschwüre, welche jedoch meist flach und von geringem Umfang bleiben (Erosionen). In seltenen Fällen können wahrscheinlich aus denselben auch tiefgreifende Ulcerationen entstehen, welche zur Perforation führen. Die chronische katarrhalische Entzündung führt übrigens häufig zur Erschlaffung der Muscularis und damit zur diffusen Erweiterung des Oesophagus, in anderen Fällen schliesst sich Hypertrophie der Muscularis an, welche namentlich über der Cardia bedeutend werden kann. Da gleichzeitig mit der Muscularis auch das intermusculäre Bindegewebe wuchert, erhält die Muskellage auf dem Durchschnitt ein eigenthümlich fächriges Aussehen. Zuweilen

entwickelt sich übrigens die Hypertrophie der Muscularis in der ganzen Länge oder an einzelnen Stellen der Speiseröhre, auch unabhängig von chronischem Katarrh. In Folge der partiellen Hypertrophie entsteht Verengerung der betroffenen Stelle (spastische Stenose).

Eine tiefgreifende Entzündung wird nicht selten durch mechanisch reizende Fremdkörper verursacht. Durch den Druck grösserer eingeklemmter Körper (Münzen, Knochenstücke etc.) kann es zur tiefgreifenden Verschwärung, zur Abscessbildung im submucösen Gewebe kommen. Bleibt die Einklemmung bestehen, so setzt sich die Entzündung durch die ganze Dicke der Wand fort, in Folge eintretender Nekrose kann Perforation erfolgen, der Fremdkörper kann auf diese Weise in die Trachea, in die Aorta, in die Pleurahöhle gelangen.

Durch Verschlucken concentrirter Säuren und ätzender Alkalien werden nicht selten, während im Schlund, namentlich aber im Magen, tiefe Zerstörungen entstehen, im Oesophagus nur oberflächliche Anätzungen erzeugt, indem bei der raschen Fortbewegung der ätzenden Substanz dieselbe nur kurze Zeit mit der Oberfläche der Speiseröhre in Berührung kam, doch kommen auch tiefgreifende Aetzungen durch solche Körper vor. Die concentrirten Mineralsäuren bewirken bei mässig starker Einwirkung weissliche oder gelbliche Trübungen des Epithels; das letztere löst sich in Form von Fetzen los, bei tieferer Einwirkung bilden sich gelbliche oder bräunliche Verschorfungen, nur sehr selten kommt es zur Perforation. Die ätzenden Alkalien lösen das Epithel in eine graugallertige Masse auf, trifft ihre Wirkung die Schleimhaut selbst, so wandelt sie dieselbe in eine bräunliche, breiige Masse um. Werden die nächsten Folgen der Vergiftung überstanden, so kann doch nachträglich noch durch die Bildung sich stark retrahirender Narben und die dadurch entstandene Stenose des Oesophagus der Tod erfolgen, zuweilen erst nach Monaten. In manchen Fällen springen die festen fibrösen Narben förmlich klappenartig vor. Durch Gebrauch von Tartarus emeticus entstehen zuweilen, besonders im unteren Theil des Oesophagus ziemlich grosse Pusteln, nach deren Berstung Geschwüre zurückbleiben.

Die croupöse, diphtheritische Entzündung des Pharynx setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Theil des Oesophagus fort. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von primärem Croup des Oesophagus, mit Bildung selbst zur Cardia reichender Membranen sind insofern zweifelhaft, als nicht nachgewiesen ist, dass es sich um echte croupöse Auflagerungen handelte.

Bei der Seltenheit derartiger Fälle mag die folgende Beobachtung Erwähnung finden. Dr. Niedner in Dresden behandelte eine etwas hysterische Dame, welche plötzlich nach vorherigem ungetrübtem Wohlsein und ohne dass der Verdacht einer toxischen Einwirkung auch nur die geringste Begründung hatte, erkrankte. Es trat Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit bei grosser allgemeiner Mattigkeit und febriler Temperaturbewegung ein. Am dritten Tage der Krankheit wurde mit Würgbewegung eine ca. 20 Ctm. lange häutige Röhre von grauem etwas durchscheinendem Aussehen entleert. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche vom Verfasser angestellt wurde, erwies sich dieselbe als die in toto losgestossene Epitheldecke des Oesophagus, das Epithel war in seinen oberen Schichten von durchaus normalem Verhalten, in den unteren auf das dichteste von Rundzellen durchsetzt. Erst nach 8 Tagen

konnte die Kranke wieder mit Mühe weiche Speisen schlucken, allmälig erfolgte völlige Genesung. Nach ihrer Angabe will übrigens die Kranke bereits vor Jahren eine gleiche röhrenförmige Masse erbrochen haben, unter ähnlichen Krankheitserscheinungen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss man also die Veranlassung dieser pseudo-croupösen Entzündung des Oesophagus in einer höchst acuten subepithelialen Eiterung suchen, welche zur Abhebung der Epitheldecke führte.

Bei den Pocken kommen Pusteln auch im Oesophagus vor, ihre Structur gleicht den an der Haut auftretenden, nur verlieren sie in der Speiseröhre leichter und früher ihre Epitheldecke und führen zur Bildung kleiner Geschwüre.

Von parasitären Affectionen ist wichtig die durch Soorpilze hervorgerufene Affection. Sowohl im Pharynx wie in der Speiseröhre begegnen wir nicht selten der Ansiedlung des Oidium albicans, und zwar sowohl bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen; hier namentlich im letzten Stadium der Lungentuberkulose, bei schwerem Abdominaltyphus u. s. w. Namentlich an Stellen, wo bereits Geschwüre bestehen, doch auch auf unverletzter Schleimhaut bilden sich oft mächtige gelbliche, lockere Auflagerungen, welche aus Pilzmasse und losgestossenen Epithelien bestehen, zuweilen sammeln sich solche Massen (namentlich bei Neugeborenen) zu dicken, das Lumen erfüllenden Ballen an.

Wie E. Wagner (Jahrb. d. Kinderheilk. 1868, S. 58) nachgewiesen, kann sich der Soorpilz auch auf einer histologisch vollkommen intacten Epithelfläche im Oesophagus ansiedeln. Durch die oberste Lage der Epithelien dringen die Pilzfäden hindurch, und zwar wahrscheinlich in der Kittsubstanz zwischen den Zellen. Auch das Schleimhautgewebe selbst war von den Pilzfäden durchwuchert und selbst in das Lumen der benachbarten Gefässe sah E. Wagner Pilzfäden hineinragen, welche meist dicht von rothen Blutkörperchen umgeben lagen. Man begreift hiernach die embolische Verschleppung derartiger Pilzelemente.

Capitel 12.

Erweiterung und Verengerung des Pharynx und Oesophagus.

Allgemeine Erweiterung der Speiseröhre bildet sich namentlich in Folge von Verengerung an der Cardia aus und betrifft dann vorzugsweise den unteren Theil. Gleichzeitig entsteht oft Hypertrophie der Muscularis oberhalb der verengten Stelle (compensatorische Hypertrophie). Es kann jedoch auch die Wand der Speiseröhre bei der Erweiterung verdünnt gefunden werden.

In einzelnen Fällen [Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1846, Bd. 21; Giesse, Ueber Oesophaguserweiterung 1860, Würzb., Diss.] bestand hochgradige Erweiterung, ohne dass Stenose vorhanden war. In dem Falle Rokitansky's derartig, dass das Lumen die Stärke eines Menschenarmes erreichte; die Wand wurde meist verdickt, zuweilen auffallend dünn und schlaff gefunden. Klebs (Handb.

d. path. Anat. I. Bd. S. 164) fand in einem derartigen Fall ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern.

Theilweise, spindelförmige Erweiterung bildet sich namentlich über verengten Stellen aus. Einen Fall enormer spindelförmiger Erweiterung ohne Stenose der Cardia hat Luschka (Virch. Arch. LXII) mitgetheilt; derselbe betraf eine 50jährige Frau, welche seit ihrem 15. Jahre den Mageninhalt spontan entleeren konnte. Die Länge des Oesophagus betrug 46 Ctm. gegen 29 Ctm. normal, der Umfang an der erweiterten Stelle war 30 Ctm.

Partielle sackförmige oder taschenartige Ausstülpungen der Wand (Divertikel) werden sowohl am Pharynx wie am Oesophagus beobachtet. Ihrer Entstehung nach muss man die auf angeborener Missbildung beruhenden und die im späteren Leben entstandenen unterscheiden. Die Divertikel finden sich stets im unteren Theil des Pharynx oder im oberen des Oesophagus.

Namentlich die Divertikel, welche an der vorderen Wand des Oesophagus an der Theilungsstelle der Trachea liegen, sind wohl in vielen Fällen auf Anomalien der Bildung zu beziehen. Man kann sich vorstellen, dass hier die Trennung von Speiseröhre und Trachea in unvollkommener Weise geschah, und dass durch das Zurückbleiben von festen Adhäsionen eine divertikelartige Ausbuchtung erfolgte.

Für die Entstehung des im späteren Leben sich ausbildenden Divertikels liegen verschiedene Erklärungen vor. Am Pharynx kommt Divertikelbildung durch Ausstülpung der Schleimhaut durch eine Lücke der Muscularis im unteren Ende vor. Die erste Veranlassung zu dieser Ausstülpung (Pharyngocele) ist wohl stets die Einklemmung eines harten Körpers in eine Schleimhautfalte; die anfangs kleine Ausbuchtung wird durch Ansammlung von Speisen mehr und mehr erweitert, und so kann sich schliesslich ein grosser Sack bilden, welcher zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre lagert. Ob im Oesophagus ebenfalls durch Ausstülpung der Mucosa durch eine Lücke der Muscularis Divertikelbildung vorkommt, wie Cruveilhier angibt, ist zweifelhaft. An den meisten Divertikeln der Speiseröhre können alle Häute nachgewiesen werden, nur wo der Sack durch Ansammlung von Speisen bedeutende Ausdehnung erlitt, kann stellenweise die Muscularis völlig schwinden. Es handelt sich hier um eine partielle Ausbuchtung einer Stelle der ganzen Wand, wahrscheinlich entsteht dieselbe in der Mehrzahl der Fälle zunächst durch Einklemmung eines harten Bestandtheils der Speisen. Indem sich in dem anfangs kleinen Sack mehr und mehr Speisen ansammeln, wird derselbe vergrössert und kann schliesslich ein mächtiges Volumen annehmen und den Raum der Brustorgane verengen. Da der gefüllte Sack gleichzeitig das untere Ende der Speiseröhre comprimirt, kann es kommen, dass schliesslich alle Speisen in die sackige Ausbuchtung gelangen und der Tod durch Inanition erfolgt. Ferner kommt es in Folge der Zersetzung der im Sack enthaltenen Speisen nicht selten in ihm zur Entzündung, welche zur Perforation führen kann.

Ferner wird die Entstehung von Divertikeln aus der Schrumpfung benachbarter mit der Speiseröhre verwachsener Lymphdrüsen, namentlich der an der Theilungsstelle der Trachea gelegenen erklärt. Diese Divertikel führen leicht zur Bildung von Oesophagus-Trachealfisteln.

Verfasser sah in einem Fall Perforation eines solchen Divertikels in den Herzbeutel und dadurch entstandene jauchige Pericarditis. Uebrigens ist mit derartigen Divertikelbildungen nicht zusammenzuwerfen die zuweilen beobachtete Perforation von erweichten Lymphdrüsen in den Oesophagus.

Verengerung, Stenose des Schlundrohres und der Speiseröhre kann in verschiedener Weise entstehen. Mitunter kommt hier der Druck von Geschwülsten am Halse und in der Brusthöhle in Betracht (vergrösserte Lymphdrüsen, Strumen, Aneurysmen, Wirbelabscesse u. s. w.). Noch hochgradiger pflegt die Stenose in Folge von Veränderungen, welche in der Wand selbst ihren Sitz haben, zu sein. In dieser Richtung sind die bereits erwähnten Narben (z. B. nach Schwefelsäurevergiftung) wirksam; namentlich aber die Geschwülste, hier vor Allem das Carcinom des Oesophagus. Die partielle Hypertrophie der Muscularis als Ursache von Verengerung wurde schon erwähnt. Als Folge der Stenose ist die Erweiterung des oberhalb gelegenen Theiles (zuweilen mit divertikelartiger Ausstülpung), die Hypertrophie der Muscularis erwähnt worden. Die letztere wird am Ersten bei langsam sich ausbildender Stenose entstehen, während bei raschem Zustandekommen Verdünnung der Wand, selbst bis zur Ruptur, die Folge ist. Auf die einzelnen Geschwülste, welche Stenose erzeugen können, kommen wir unten zurück.

Die Perforation des Oesophagus und Schlundes wird am Häufigsten durch Geschwürsbildung veranlasst; selten kommen in dieser Beziehung katarrhalische Geschwüre in Betracht; häufiger traumatische Veranlassungen in Folge Verschluckens harter spitzer Körper. Am Häufigsten werden Krebsgeschwüre Ursache des Durchbruchs. Die Angaben über das Vorkommen eines dem runden Magengeschwür analogen perforirenden Geschwüres der Speiseröhre (Reeves, Associat. med. journ. 1853) sind wahrscheinlich auf rasch zerfallende, dem Ulcus rodens der Haut analoge Carcinome zu beziehen. Die Perforation an derartigen geschwürigen Stellen erfolgt zuweilen beim Sondiren; ferner bei heftigem Erbrechen und Husten. Der Durchbruch erfolgt meist in einen Bronchus, in die Trachea, die Pleurahöhle oder die Lunge; seltener in die Aorta, das Pericardium, das hinter dem Oesophagus gelegene Zellgewebe.

Die Perforation von Bronchialdrüsenabscessen in die Speiseröhre wurde schon erwähnt; in seltenen Fällen ist auch der Durchbruch von Lungencavernen in den Oesophagus beobachtet.

Abgesehen von den angeführten Veranlassungen, ist behauptet worden, dass durch heftiges Erbrechen, Würgen, Husten eine Ruptur der Speiseröhre vorgekommen sei, doch sind die bisher mitgetheilten Fälle nicht beweisend für die Möglichkeit eines derartigen, an sich ganz unwahrscheinlichen Vorganges. Dagegen scheint in seltenen Fällen eine rasch eintretende gangränescirende Phlegmone vorzukommen, welche zur Ruptur führen kann.

C. E. Hoffmann (Virch. Arch. LIV, S. 352) nimmt als Ursache derartiger Ruptur eine Erweichung der Speiseröhrenwand an, welche der analogen Erweichung des Magens parallel stehe. Dass es sich in den von diesem Autor

berichteten Fällen nicht um ein cadaveröses Phänomen handelte, worauf viele der früher mitgetheilten Fälle von Magenerweichung zu beziehen (s. unten), dafür sprachen die klinischen Erscheinungen, sowie die Zeichen von Reaction in den der Perforationsstelle benachbarten Organen. Die Ränder der perforirten Stelle waren fetzig, dunkelbraunroth. Hoffmann nimmt hämorrhagische Infarcirung als Ursache der Erweichung an.

Wahrscheinlich gehören in dieselbe Kategorie die von Charles (Dublin med. Journ. 311) und von Griffin (Lancet 1869, Nr. 10) mitgetheilten Fälle von Ruptur des Oesophagus.

Capitel 13.

Geschwülste im Pharynx und Oesophagus.

Als Polypen des Pharynx pflegen in der praktischen Medicin verschiedenartige Geschwülste bezeichnet zu werden, welche sich in die Schlundhöhle vorwölben. Die meisten derselben gehen nicht von der Wand dieses Raumes aus, sondern häufiger vom Periost der Schädelbasis, der Nasenknochen, ferner vom Zellgewebe in der Umgebung des Pharynx (retropharyngeale Neubildungen). Auch vom Perichondrium des Ringknorpels ausgehende Geschwülste können als langgestielte Polypen im Schlunde vorragen, und selbst tief in den Oesophagus hinabhängen. Ihrer Structur nach sind die meisten der erwähnten Neubildungen Fibrome und Fibrosarkome, seltener kommen Rundzellensarkome und Myxome vor. Verfasser sah einen Fall von plexiformem Myxosarkom, welches vom retropharyngealen Gewebe aus sich entwickelt und zunächst als Abscess imponirt hatte. Von der Nasenhöhle hängen oft auch polypöse Adenome (Schleimpolypen) in den Nasenrachenraum hinein.

Auch innerhalb der Schädelhöhle, in der Gegend der Sella turcica entstandene Geschwülste können nach der Rachenhöhle zu vorwuchern. In dieser Beziehung ist der von Landzert (Petersb. med. Zeitschr. 1868, Nr. 3) gelieferte Nachweis eines Canalis cranio-pharyngeus von Wichtigkeit, welcher als ein Residuum des früheren Zusammenhangs von Hypophyse und Rachenschleimhaut anzusehen. Landzert glaubt denn auch, dass gewisse Fälle, wo Geschwülste aus der Schädelhöhle durch das Keilbein in die Rachenhöhle vorgedrungen waren, auf Prolapsus der Hypophyse und nachfolgender Hirntheile durch den offengebliebenen Canalis cranio-pharyngeus zurückzuführen sind.

Im Oesophagus sind polypöse Neubildungen selten, doch kommen Fälle vor, wo Fibrome, Lipome, Myxome, welche im submucösen Gewebe oder in der Muscularis entstanden, sich in das Lumen vorwölben; nur selten erreichen sie so bedeutende Grösse, dass sie den Durchgang der Speisen hindern.

Ferner kommen im Oesophagus zuweilen kleine papillomatöse Excrescenzen vor; die umschriebenen Epithelverdickungen beim chronischen Katarrh wurden oben erwähnt. Kleine Adenome gehen im Pharynx zuweilen von den traubigen Drüsen aus, selten vom

Oesophagus mit seinen spärlichen Drüsen. Auch cystöse Umwandlung kommt an diesen Drüsen vor.

Carcinom findet sich im Pharynx sehr selten, dagegen häufiger im Oesophagus, ja hier stellt diese Neubildung die verhängnissvollste und in praktischer Hinsicht wichtigste Geschwulstform dar. Am Häufigsten entwickeln sich krebsige Geschwülste des Pharynx noch im Schlundkopf, sie verhalten sich vollständig wie diejenigen des Oesophagus. Häufiger setzen sich krebsige Geschwülste der Nachbarschaft des Gaumens, der Zunge, der Nase, der Schädelbasis auf den Pharynx fort. Nicht selten entwickeln sich in solchen Fällen blumenkohlartige Wucherungen, welche einen grossen Theil des Pharynx ausfüllen.

Der primäre Krebs der Speiseröhre kommt vorwiegend bei Männern vor, namentlich bei Potatoren. Am Häufigsten (nach Förster in einem Drittel der Fälle) hat das Carcinom seinen Sitz im unteren Drittel des Oesophagus, dicht über der Cardia; seltener in dem Mittelstück; am Seltensten am oberen Ende. Nur selten betrifft das Carcinom nur einen Theil der Wandung (wandständiger Krebs) oder wenigstens bekommt man den Krebs der Speiseröhre selten in diesem frühen Stadium der Entwickelung zu Gesicht. In der Regel zeigt das Carcinom, wie wir es bei der Section treffen, ringförmige Gestalt. Die ringförmige Neubildung nimmt gewöhnlich nur wenige Zoll in der Längsachse der Speiseröhre ein; zuweilen findet jedoch diffuse Verbreitung statt. Im Anfang springt die noch vom Epithel bedeckte krebsige Infiltration in das Lumen des Canales vor, dabei ist die Oberfläche entweder glatt oder mit zottigen, papillomatösen Auswüchsen versehen (Zottenkrebs). Durch das Wachsthum der Neubildung wird das Lumen der Speiseröhre mehr und mehr verengt (krebsige Stenose); gleichzeitig setzt sich die Neubildung auf Submucosa und Muscularis fort, ergreift die bindegewebige Adventitia und breitet sich hier in der Regel auch weiter der Fläche nach aus. Durch das ringförmige Vorspringen der krebsig infiltrirten Wand kann eine vollständige Stenose erzeugt werden. In Folge der Retention der Speisen oberhalb der verengten Stelle wird die Speiseröhre erweitert, und in Folge der häufiger angeregten Muskelcontraction wird die Muscularis daselbst hypertrophisch. Durch die Zersetzung der zurückgehaltenen Speisen wird in der Regel bald geschwüriger Zerfall der Neubildung eingeleitet; es bildet sich ein Geschwür mit krebsig infiltrirten Rändern. Die Stenose wird in Folge des Zerfalls geringer, der Kranke fühlt sich zeitweilig erleichtert; in Folge des Umsichgreifens der krebsigen Infiltration und des raschen Zerfalls derselben wird in der Regel aber bald der Tod herbeigeführt. Nicht selten werden von der Aussenwand der Speiseröhre aus die Bronchien und die Trachea ergriffen. Der im unteren Theile sich entwickelnde Krebs greift häufig auf die Pleura und Lunge über und erzeugt hier jauchige Entzündung. Selten erfolgt Ruptur eines grossen Gefässes in der Nachbarschaft und rasch tödtliche Blutung.

Secundäre Krebsentwickelung kommt namentlich in den Lymphdrüsen, in der Umgebung der Wirbelsäule vor, doch bilden sich

auch nicht selten metastatische Knoten in der Leber und der Lunge. Zuweilen greift der Krebs vom untersten Theile der Speiseröhre auf den Magen über (auch das Umgekehrte kommt vor).

Seiner Structur nach ist der Krebs des Oesophagus ein Plattenepithelkrebs, entsprechend der physiologischen Form des Epithels. Die Neubildung geht von den tiefsten Schichten des Epithels aus. Nicht selten trifft man hier in den Krebsalveolen dieselben concentrisch geschichteten Epithelkörper, wie zum Beispiel beim Lippenkrebs. Entsprechend dem Vordringen der Epithelzapfen bildet sich kleinzellige Infiltration der Submucosa, ist dieselbe sehr bedeutend, so ist die Geschwulst sehr weich, zu raschem Zerfall disponirt (Carcinoma granulosum). Das Vorkommen zottiger Wucherungen an der Oberfläche wurde schon erwähnt.

Zuweilen scheint sich übrigens das Carcinom des Oesophagus in alten Narben zu entwickeln. Hierher gehört zum Beispiel eine Beobachtung von Fagge (Guy's Hosp. Rep. 17, S. 413), wo sich Epithelkrebs oberhalb einer seit 40 Jahren bestehenden Stenose (bei einem Potator) entwickelt hatte.

Aus einer Zusammenstellung von Petri über 44 Fälle (93,1 Proc. bei Männern, meist nach dem 40. Jahre) von im Berliner pathologischen Institut beobachtetem Krebs der Speiseröhre (Inaug. Diss. Berlin. 1868) ergibt sich, dass es sich stets um Epithelkrebs handelte, fast stets primär, selten fortgesetzt, nie metastatisch. Der Sitz war nur in 2 Fällen das obere, in 13 das mittlere, in 18 das untere, in einem das obere und mittlere, in 8 das mittlere und untere Drittel. Die Entartung war 16 mal ringförmig, 12 mal wandständig, 5 mal jedoch derartig, dass nur ein kleiner Theil der Mucosa frei blieb, 10 mal war die Erkrankung diffus. In 42 Fällen war der Krebs in Ulceration übergegangen, 27 mal hatten Perforationen in benachbarte Organe (8 mal in die rechte Lunge) stattgefunden. In 25 Fällen wurden Metastasen in den verschiedensten Organen gefunden. Tuberkulose bestand 4 mal gleichzeitig; einmal war Syphilis vorhanden.

Tuberkulöse Geschwüre finden sich zuweilen im Pharynx, bei scrofulösen Kindern kommen von dem folliculären Gewebe des Retronasalraum ausgehende Geschwüre vor; auch lupöse Erkrankung wird hier beobachtet. Im Oesophagus sind jedenfalls tuberkulöse Geschwüre ausserordentlich selten. (Vergl. Oppolzer, Wien. Wochenschr. 1831. Nr. 5.) Hierher gehört auch eine Beobachtung von Kraus (Allg. Wien. med. Zeitg. 1869. Nr. 14); es bestand ein 2 Zoll breites tuberkulöses Geschwür bei einem Manne, welcher seit Jahren an hochgradiger Stenose des Oesophagus gelitten.

Syphilitische Geschwüre kommen im Pharynx nicht selten vor, sie führen oft zu bedeutenden Zerstörungen und können auf die Choanen, den Gaumen, den Kehlkopf übergehen. Nach der Heilung bleiben oft tiefe, narbige Substanzverluste zurück, neben denselben wulstige Hypertrophie der Nachbarschaft. In Betreff des Uebrigen gilt das über die Gaumensyphilis Gesagte (vergl. S. 805). Im Oesophagus kommen syphilitische Geschwüre sehr selten vor.

II. Krankheiten des Magens.

Capitel 14.

Allgemeines. — Missbildungen.

In vieler Beziehung andersartige Verhältnisse als die besprochenen Störungen in dem oberen Abschnitt des Verdauungstractus, der wesentlich für die Fortleitung der Speisen bestimmt ist, bieten die Erkrankungen des Magens. Da die Form, die Verlaufsart krankhafter Processe zum grossen Theil durch die histologischen Eigenthümlichkeiten der Organe, die natürlich wieder mit ihrer physiologischen Function in Beziehung stehen, bestimmt wird, so ist schon hieraus die eben hervorgehobene Verschiedenheit erklärlich. An der Cardia stösst bekanntlich das geschichtete Epithel des Oesophagus an das Cylinderepithel des Magens. Während im Oesophagus nur spärliche Drüsen vorhanden sind, unmittelbar über der Cardia sogar fehlen, treten unterhalb der letzteren, in der Magenschleimhaut sofort reichliche Drüsen auf, die Mucosa nimmt dem entsprechend an Mächtigkeit zu, während die Muscularis mehr vom Epithel abbiegt und an Dicke abnimmt. Ferner ist wichtig für die pathologischen Vorgänge an der Magenwand der grosse Gefässreichthum derselben, und hierbei ist besonders zu beachten, dass im Magen schon durch die physiologische Function erhebliche Schwankungen des Blutgehaltes und damit auch der Drüsensecretion bedingt werden (Hyperämie zur Zeit der Verdauung), welche nur einer Steigerung bedürfen, um in pathologische Vorgänge umzuschlagen.

Die Häufigkeit primärer Magenerkrankungen ergibt sich theilweise aus den angedeuteten anatomischen Verhältnissen, welche das vorliegende Gewebe als ein reizbares, zu entzündlichen Krankheiten disponirtes charakterisiren; andererseits ist in dieser Richtung von Bedeutung die Häufigkeit schädlicher Einflüsse, denen die Magenschleimhaut ausgesetzt ist. Mit den Speisen gelangen häufig schädliche; mechanisch, chemisch, thermisch reizende Stoffe in den Magen; sie verweilen hier länger als in den oberhalb gelegenen Partien des Verdauungstractus und können um so leichter schädliche Wirkungen entfalten. Hieraus erklärt sich das häufige Vorkommen primärer Entzündungen der Magenschleimhaut; auch die Häufigkeit gewisser Geschwürs- und Geschwulstbildungen ist wohl in der Hauptsache auf die gleichen Factoren zu beziehen.

Sehr regelmässig treten ferner Störungen der Magenfunction ein bei verschiedenen constitutionellen Krankheiten, sowohl bei Infectionsprocessen als bei chronischen Allgemeinkrankheiten (Dyskrasien); da ja die Magenfunction sehr wesentlich abhängt von der normal vor sich gehenden Blutbildung und Blutbewegung. Besonders pflegen auch Circulationsstörungen vom Herzen, von der Leber, von den Lungen ausgehend, constant zu Magenerkrankungen zu führen. Dass anderer-

seits pathologische Veränderungen, welche die Magenfunction erheblich stören, auf die Gesammtconstitution bedeutend zurückwirken geht ohne Weiteres aus der physiologischen Dignität des Organes hervor.

Missbildungen: Völliger Mangel des Magens wird nur bei Acephalen beobachtet, dagegen kommt angeborene abnorme Enge und Kleinheit bei sonst wohlgebildeten Früchten zuweilen vor. Der Magen kann hier so schwach entwickelt sein, dass er das Duodenum an Grösse nicht übertrifft. Von angeborenen Anomalien der Form ist die Theilung des Magens in eine Pylorus- und Cardiahälfte zu erwähnen; es findet sich eine Einschnürung, der innen ein klappenartiger Vorsprung der Schleimhaut entspricht. Man darf jedoch nicht jede derartige Einschnürung (sog. Sanduhrform des Magens) für eine angeborene halten; da durch Geschwürsnarben ganz ähnliche Formveränderungen entstehen können.

Als eine seltene Missbildung ist ferner Atresie des Magens am Pylorus zu erwähnen; der Magen hängt dann mit dem Duodenum durch einen soliden Strang zusammen. In der Regel finden sich gleichzeitig bedeutende Missbildungen anderer Organe, aber auch ohne solche ist bei dieser Missbildung die Lebensfähigkeit natürlich ausgeschlossen.

Angeborene Anomalien der Lage des Magens kommen vor bei Bauchspalte, wo der Magen vorgefallen sein kann, ferner bei bedeutenden Zwerchfellsdefecten, wo Lage des Magens in der Brusthöhle beobachtet wurde. Beim Situs transversus nimmt der Magen an der allgemeinen Verkehrung der topographischen Verhältnisse Theil; es liegen die Cardia und der Fundus nach rechts, der Pylorus nach links.

Capitel 15.

Circulationsstörungen und Wunden des Magens.

Wie oben dargelegt ist der Magen zu Circulationsstörungen disponirt.

Die Anämie der Magenschleimhaut findet sich häufig als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth. Die Magenschleimhaut erscheint blass, und bei längerem Bestehen dieses Zustandes stets verdünnt; namentlich sind die normaler Weise vorhandenen Faltungen abgeflacht oder selbst ganz geschwunden; gewöhnlich ist gleichzeitig der Magen verkleinert.

Die Hyperämie der Magenschleimhaut kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor. Die Zunahme des Blutgehaltes während der Verdauung (functionelle Hyperämie) äussert sich durch gleichmässige rosige Färbung, während die congestive Hyperämie, wie sie durch reizende Ingesta, im ersten Stadium der Entzündung auftritt,

häufiger auf bestimmte Gegenden der Magenschleimhaut beschränkt ist; oft auch eine fleckige Verbreitung zeigt. Besonders pflegt hier die Höhe der wulstig geschwollenen Schleimhautfalten, und zwar vorzugsweise in der Pars pylorica, Sitz der Röthung zu sein; ist dieselbe in höherem Grade vorhanden, so bemerkt man stets punktförmige Hämorrhagien in der Schleimhaut, ebenfalls wieder vorzugsweise auf der Höhe der Falten. Häufig begegnen wir auch der Stauungshyperämie im Magen, namentlich bei Herzkranken und speciell bei Behinderungen der Pfortadercirculation, namentlich durch Lebercirrhose, Pylephlebitis etc. Die Magenschleimhaut ist hier gleichmässig oder fleckig bläulich geröthet; meist finden sich gleichzeitig Hämorrhagien und bei dem gewöhnlichen längeren Bestehen dieser Circulationsstörung bemerkt man neben frischen Hämorrhagien sehr oft von solchen zurückgebliebene punktförmige Pigmentirungen. Bei hochgradiger Ausbildung der Stauungshyperämie ist das submucöse Gewebe ödematös.

Hämorrhagien kommen, abgesehen von den erwähnten, sehr häufig im Magen vor; man kann sagen, dass man bei mehr als der Hälfte aller Sectionen bei aufmerksamer Untersuchung punktförmige Blutaustritte in der Magenschleimhaut antrifft. Da es sich hier in der Regel um ganz frische, meist in Gruppen stehende Blutungen handelt, muss man annehmen, dass solche sehr oft in der Agonie in Folge von Circulationsstörungen eintreten. Sehr gewöhnlich findet man auch solche punktförmige Blutungen, besonders in der Pars pylorica, wenn Erbrechen in der letzten Zeit des Lebens stattgefunden hatte.

Hier sind ferner die Blutungen der Magenschleimhaut zu erwähnen, wie sie nach Schiff in Folge gewisser Verletzungen der Nervencentraltheile auftreten; es handelt sich dabei also um eine ähnliche Beziehung, wie sie bei Gelegenheit der Lungenblutungen erwähnt wurde (vergl. S. 712). Ebstein, der experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen solcher Extravasate anstellte (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol. 1874. II. S. 183), betrachtet dieselben als den Ausdruck der Circulationsstörung, welche durch Vermittelung vasomotorischer Nerven in Folge derartiger Eingriffe entstehe. Die Blutungen sind gewöhnlich nach 12—24 Stunden nachzuweisen, oft zugleich mit ödematöser Schwellung der Submucosa. Mikroskopisch findet man die Gefässnetze um die Drüsenmündungen erweitert und gefüllt, die Extravasate in der Drüsenschicht. Ebstein fand derartige Veränderungen 9 mal unter 23 Fällen von Verletzungen der vorderen Vierhügel durch Stich oder Chromsäureeinspritzung, ferner nach Verletzung oder Durchschneiden einer Hälfte des verlängerten Markes und des Rückenmarkes in seinen oberen Partien. Wirkungslos war völlige Halsmarkdurchschneidung, was sich aus der dadurch bedingten Lähmung vasomotorischer Nerven erklärt.

Uebrigens können die Blutergüsse zur Bildung kleiner Geschwüre führen, indem unter der Einwirkung des Magensaftes die blutig infiltrirte Stelle in einen Substanzverlust verwandelt wird (hämorrhagische Erosion).

Ferner finden sich Blutungen in der Magenschleimhaut bei hämorrhagischer Diathese, mag dieselbe im Verlauf von Infectionskrankheiten (Septikämie, Typhus abdominalis) oder auf Grund einer besonderen Disposition sich ausbilden. Hier kommen übrigens zuweilen auch ziemlich erhebliche Blutungen in die Magenhöhle hinein zu Stande; man findet

dann stark mit Blut gemischten Mageninhalt, ohne dass es gelänge, ein grösseres erodirtes Gefäss nachzuweisen.

Die erheblichsten Magenblutungen werden veranlasst durch Geschwürsprocesse der Magenwand; namentlich ist in dieser Richtung das runde Magengeschwür anzuführen, welches nicht selten zur Perforation grösserer Gefässe führt, doch können auch aus relativ unbedeutenden arteriellen Aesten der Magenwand sehr bedeutende Hämorrhagien erfolgen. Eine im Verlauf weniger Minuten zum Tode führende Magenhämorrhagie war in einem vom Verfasser untersuchten Falle veranlasst durch ein Magengeschwür an der hinteren Wand, welches die Art. lienalis eröffnet hatte. Auch aus krebsigen Geschwüren fanden zuweilen bedeutende Blutungen statt. Seltener sind solche Hämorrhagien verursacht durch Durchbruch von Aneurysmen in den Magen hinein, durch Ruptur varikös erweiterter Venen der Magenwand. Das in den Magen ergossene Blut gerinnt in der Regel bald, es bildet dunkle klumpige Massen, welche manchmal mit Mageninhalt gemischt sind. Bei längerer Einwirkung des Magensaftes wird das Blut in eine theer- oder kaffeesatzartige Masse verwandelt, letzteres namentlich bei allmälig erfolgender Blutung. Ebenso verhält sich das aus anderen Organen in den Magen gelangte Blut.

Die Verstopfung arterieller Gefässbahnen durch Embolie und Thrombose kann, da die feineren Arterienverzweigungen in allen Schichten der Magenwand vielfache Anastomosen eingehen, keine erhebliche Circulationsstörung verursachen; diese Voraussetzung wird bestätigt durch die Erfahrung, dass man, wo bei Herzkranken u. s. w. embolische Vorgänge sich finden, im Magen keine hämorrhagische Infarctbildung beobachtet. Nur specifisch irritirende Pfröpfe machen hiervon eine Ausnahme; so sah Verfasser in einem Falle ulceröser Endocarditis von hämorrhagischen Höfen umgebene Entzündungsherde in der Mucosa und Submucosa, welche offenbar durch embolische Massen bedingt waren. Auf den Versuch, die Entstehung des runden Magengeschwürs auf Circulationsstörungen zurückzuführen, kommen wir unten bei Besprechung desselben zurück.

Verwundungen des Magens führen meist in Folge des Austrittes von Mageninhalt in die Peritonäalhöhle zu tödtlicher Peritonitis; nur in seltenen Fällen ereignet es sich, dass nach Stich- oder selbst Schusswunden Verklebung der Wundränder mit der Bauchwand und später Verwachsung erfolgte, welche zur Bildung einer Magenfistel führt; zuweilen schloss sich auch diese und es erfolgte somit völlige Heilung. Ein so günstiger Ausgang setzt wohl stets voraus, dass der Magen zur Zeit der Verwundung und längere Zeit nachher leer war.

So theilte neuerdings Fischer (D. med. Wochenschr. 1875. Nr. 1) einen Fall mit, wo eine zwischen 5ter und 6ter linker Rippe eingedrungene Kugel den Magen an seiner hinteren und vorderen Wand durchschlagen hatte. Die Magenwunden verursachten nicht die geringsten Erscheinungen und heilten ohne jede Störung mit Hinterlassung deutlicher, zum Theil pigmentirter Narben.

Rupturen des Magens in Folge bedeutender Contusionen, heftiger Stösse gegen die Magengegend u. s. w. sind selten; es reisst hier ent-

weder die Magenwand in ihrer ganzen Dicke ein oder es werden einzelne Häute stellenweise auseinandergerissen und die Zwischenräume durch ergossenes Blut gefüllt. Abgesehen von den Verletzungen durch von aussen einwirkende Gewalt, können natürlich auch verschluckte scharfe oder spitzige Körper die Magenwand verletzen, auch hier kann sich die Magenwunde ohne Hinterlassung irgend welcher Nachtheile schliessen.

Das angebliche Vorkommen spontaner Ruptur des Magens durch Ueberfüllung mit Speisen, durch reichlichen Gehalt an Gasen, ist völlig in Zweifel zu ziehen. Wahrscheinlich sind derartige Erzählungen entstanden dadurch, dass unter solchen Verhältnissen Perforationen von Magengeschwüren vorkamen, namentlich nach Lösung der Verlöthung mit Nachbarorganen. Auf die Magenerweichung kommen wir noch zurück.

Capitel 16.

Entzündungen des Magens.

Zur Erklärung der Häufigkeit von Entzündungen der Verdauungsschleimhaut hat namentlich Rindfleisch (Path. Gewebel. S. 290) auf die anatomischen Verhältnisse der Magen- und Darmgefässe aufmerksam gemacht.

Es treten die Stämmchen der Arterien und Venen, welche das Blut zu den Gefässnetzen der Magen- und Darmschleimhaut führen, in schräger Richtung durch die Muskelhaut hindurch, es findet sich dabei in der Umgebung der Arterien eine ziemlich mächtige Scheide aus lockerem Bindegewebe, bei den Venen nur eine geringfügige, sodass diese einer Compression durch die Contraction der Muscularis besonders ausgesetzt sind. In Folge dessen führt jede Contraction der Muscularis durch Behinderung des Blutrückflusses zur Hyperämie, und damit wird bei der reichlicheren Zuführung von Material auch die Secretion erhöht. Da nun der pathologische Reiz, welcher die Schleimhaut trifft, gleichzeitig die Veranlassung zu verstärkter peristaltischer Bewegung gibt, so sind hier um so eher die Bedingungen für die Entstehung heftiger Entzündung gegeben.

Die acute katarrhalische Entzündung (erythematöse Gastritis) kann durch die verschiedensten chemischen, mechanischen, thermischen Reize bedingt sein; am Häufigsten kommt die Wirkung reizender Ingesta in Betracht. Die Entzündung betrifft selten die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, meistens ist sie auf die Pylorushälfte beschränkt, seltener auf den Fundus oder die Umgebung der Cardia. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, meist mit reichlichem Schleim bedeckt, oft von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Röthung ist meist fleckig, mitunter netzförmig. Die Schleimhaut ist dabei geschwollen, zum Theil in Folge des Blutreichthums, zum Theil durch Anschwellung der Drüsen. Zuweilen ist auch das submucöse Gewebe ödematös. In Folge der Schleimhautschwellung treten die Falten stark hervor, besonders wenn der Magen contrahirt

ist. Die Muscularis nimmt nicht an der Anschwellung Theil; nicht selten findet man sie erschlafft und daher den Magen weit.

Der chronische Magenkatarrh, welcher entweder aus der acuten Entzündung hervorgeht oder allmälig sich ausbildet, ist ebenfalls in der Regel auf die Pars pylorica des Magens beschränkt, nicht selten schneidet er mit scharfer Grenze entsprechend der Mitte des Magens ab; sehr selten ist die katarrhalische Erkrankung auf die Gegend der Cardia beschränkt. Im früheren Stadium findet man mehr oder weniger ausgesprochene Röthung, oft mit einem Stich ins Bläuliche, Bräunliche, in fleckiger oder diffuser Ausbreitung, von Ekchymosen begleitet. In späteren Stadien ist oft jede Hyperämie verschwunden, doch deutet die bräunliche oder grauschwärzliche Pigmentirung der Schleimhaut das frühere Bestehen derselben an. Manchmal ist diese Pigmentirung sehr bedeutend, entweder diffus oder fleckig; sie beruht auf der Ablagerung von bräunlichen Pigmentkörnchen in den Drüsenzellen und im interstitiellen Gewebe; es handelt sich hier offenbar um die Metamorphose extravasirter rother Blutkörperchen. Auf der Schleimhautfläche findet sich ein meist graulichweisses, an Epithelien reiches Secret, zuweilen zäher, glasiger Schleim. Charakteristisch ist ferner für den chronischen Katarrh die in einem gewissen Stadium der Krankheit bedeutende Schwellung der Schleimhaut. Diese Verdickung beruht auf der Hypertrophie einzelner oder aller die Schleimhaut zusammensetzender Gewebsbestandtheile. Am constantesten und stärksten sind in dieser Beziehung die Labdrüsen verändert; ihre Zellen sind vergrössert, körnig getrübt, die Drüsenschläuche werden dem entsprechend erweitert, verlängert, es bilden sich an ihnen vielfache Ausbuchtungen. In Folge der Schwellung der Drüsenapparate nimmt die Schleimhaut nicht selten ein warzig-höckriges Aussehen an (Surface mamelonnée), welche wiederum im Pylorustheil des Magens besonders ausgesprochen zu sein pflegt.

Zuweilen kommt, wie Fox (Med. chir. Transact. Vol. 41) beobachtete, eine Umwandlung der Drüsen in kleine mit schleimiger oder colloider Masse gefüllte Cysten vor, welche als halbkuglige Höckerchen prominiren.

Neben der Hypertrophie der Drüsen besteht auch Wucherung des interstitiellen Gewebes, zuweilen ist dasselbe von Rundzellen dicht durchsetzt. Ist die Hypertrophie auf einzelne Stellen beschränkt und bedeutend, so bilden sich polypöse, mit breitem oder schmalem Stiel aufsitzende, in die Magenhöhle sich vorbuchtende Wucherungen, welche zuweilen eine förmlich papillomatöse Structur zeigen. Die Muscularis des Magens betheiligt sich häufig an der Hypertrophie; namentlich tritt das nach dem Pylorus zu, wo ja normaler Weise die Muskelschicht am stärksten ist, hervor; sie kann hier über 4 Mm. dick werden; es ist aber nicht allein die Muskelsubstanz, welche zunimmt, sondern besonders wird das intermusculäre Gewebe mächtig. Auch das normaler Weise lockere submucöse Zellgewebe kann in ein schwieliges, festes Bindegewebe verwandelt werden, ebenfalls vorzugsweise nach dem Pylorustheil des Magens zu. Die Folge ist dann, dass die Schleimhaut hier ihre Verschiebbarkeit verliert; durch die gleich-

mässige Schrumpfung des hypertrophischen Bindegewebes erfolgt eine Verengerung des Magens, welche am Pylorus zu wirklicher Stenose führen kann. In solchen Fällen entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem scirrhösen Carcinom des Magens. Erstreckt sich die erwähnte Veränderung gleichmässig auf den ganzen Magen, so wird derselbe verkleinert, seine Wandung dabei auffallend starr. In solchen Fällen findet man häufig auch die Serosa nicht unbeträchtlich verdickt; die Mucosa ist entweder verdickt oder bereits atrophisch, schiefrig pigmentirt. Die beschriebene Veränderung des Magens ist jedoch keineswegs als Ausgangsstadium eines jeden chronischen Katarrhes anzusehen, sie entwickelt sich überhaupt nur dort, wo die Reizung eine sehr hochgradige und langdauernde war, am Häufigsten begegnet man ihr in den Leichen von Potatoren, weshalb von manchen Seiten gerade diese Veränderung als Säufermagen bezeichnet wird.

Da in der That die ebenbeschriebene Veränderung mit der Lebercirrhose bei Potatoren grosse Uebereinstimmung zeigt, so lässt sich gegen den Vorschlag von L. W. Smith (Edinb. med. Journ. 1872), diese Krankheit als Cirrhose des Magens zu bezeichnen, nicht viel einwenden.

Mag nun beim chronischen Magenkatarrh sich diese hypertrophische Wucherung des Bindegewebes anschliessen oder nicht, so gilt auch hier, was schon für andere Schleimhäute hervorgehoben wurde, dass die anfängliche Hypertrophie der Mucosa in der Regel schliesslich in Atrophie übergeht. Die Veränderungen an den Drüsenzellen gehören in den Rahmen der parenchymatösen Entzündung und dieser kommt ja ganz allgemein die Tendenz zum Ausgang in Degeneration zu. Die Drüsenzellen zerfallen in eine körnige Masse, doch gehen nur selten alle Zellen eines Drüsenschlauches zu Grunde, zuweilen findet man die Drüsen jedoch lediglich mit fettigem Detritus gefüllt. Mit der Atrophie der Drüsenzellen geht oft Wucherung des interstitiellen Bindegewebes Hand in Hand. Der schliessliche Effect der fortgeschrittenen Atrophie ist die Umwandlung der Mucosa in eine glatte, dünne, häufig schiefrig pigmentirte Fläche. Während, wie erwähnt, gleichzeitig durch Hypertrophie der Muscularis und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes die Magenwand verdickt werden kann, ist doch auch in manchen Fällen Schwund aller Magenhäute vorhanden; dieser letztere Ausgang in Atrophie aller Magenhäute kommt namentlich bei durch langwierige Krankheit heruntergekommenen Individuen vor (Lungentuberkulose etc.).

Die gleiche Veränderung der Drüsenzellen, wie sie als Theilerscheinung des Magenkatarrhs beschrieben wurde, ist ein häufiges Vorkommniss bei verschiedenen schweren, namentlich fieberhaften Krankheiten, und sie stellt sich ebenfalls nach gewissen Vergiftungen ein. Es erklärt sich zum Theil hieraus die Störung der Magenthätigkeit, welche bereits in dem ersten Stadium derartiger Krankheitsprocesse hervortritt. Man muss diese consecutive parenchymatöse Gastritis den analogen Veränderungen an den Parenchymzellen anderer Organe (Leber, Nieren etc.), wie sie unter gleichen Verhältnissen sich ausbilden, gleichstellen.

Eine croupöse, resp. diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut kommt nach den Angaben der Autoren (Rokitansky, Billard u. A.) zuweilen bei Säuglingen als Complication

intensiver katarrhalischer Entzündung vor; ferner soll in seltenen Fällen durch Verschlucken croupöser Membranen aus dem Pharynx und Larynx croupöse Gastritis entstanden sein; endlich soll croupöse und diphtheritische Gastritis im Gefolge von acuten Exanthemen, besonders Variola, ferner von Typhus, Pyämie, Puerperalfieber vorkommen. Bis eine genauere Untersuchung derartiger Fälle vorliegt, muss man dem Verdacht Raum geben, dass diese angeblich croupös-diphtheritische Gastritis auf der durch Entzündung hervorgerufenen Verschorfung von Schleimhautschichten beruht, nicht aber mit der Bildung wirklicher croupöser Membranen einhergeht. Aehnliche Pseudomembranen bilden sich auch bei der durch scharfe Gifte hervorgerufenen Gastritis.

Die acute Entzündung der Submucosa des Magens kommt in diffuser Verbreitung (phlegmonöse Gastritis) nur sehr selten vor; zuweilen nach Verwundungen, im Anschluss an Geschwürsprocesse des Magens; in einzelnen Fällen sah man solche Phlegmone als metastatische Entzündung bei Pyämie entstehen; doch sind auch einzelne Fälle mitgetheilt, wo der Process scheinbar idiopathisch entstand, namentlich soll das bei Potatoren vorkommen. Bei der phlegmonösen Gastritis findet man das submucöse, oft auch das intermusculäre Bindegewebe anfangs sulzig geschwollen, später eitrig infiltrirt; die über der entzündeten Stelle gelegene Schleimhaut ebenfalls geschwollen und geröthet. Die Eiterung kann sich bis zur Abscessbildung steigern. Nach Durchbruch der Abscesse, welcher meist in das Mageninnere erfolgt, bildet sich dann leicht ausgedehnte Geschwürsbildung; zuweilen wird die Muscularis in grosser Ausdehnung blosgelegt. Mitunter tritt die Entzündung an ganz umschriebenen Stellen auf und ist dann am Besten mit der furunkulösen Hautentzündung zu vergleichen.

Von specifischen Entzündungen ist noch zu erwähnen das Vorkommen von Pockeneruptionen auf der Magenschleimhaut, und ferner die umschriebenen Herde, welche beim Milzbrand beobachtet wurden, sie sind völlig gleich den unten zu besprechenden, beim Anthrax beobachteten Veränderungen im Darm.

Bekanntlich kommen normaler Weise im Magen als allerdings inconstante Gebilde, in der Mucosa sowohl bei Neugeborenen als Erwachsenen kleine Einlagerungen von der Structur lymphatischer Follikel vor, welche als Glandulae lenticulares bezeichnet werden und den Solitärfollikeln des Dünndarms gleichstehen. Zuweilen kommt entzündliche Hyperplasie dieser Follikel vor, welche sich bis zur Geschwürsbildung steigern kann; es wurde das namentlich bei Neugeborenen beobachtet (Billard). Ferner findet man sie beim Abdominaltyphus zuweilen vergrössert; seltener geht von ihnen in analoger Weise wie von den Follikeln des Ileum Geschwürsbildung aus.

Die chronische Entzündung der Submucosa wurde oben bei Besprechung des chronischen Magenkatarrhs erwähnt; in seltenen Fällen tritt sie ohne gleichzeitige Schleimhauterkrankung auf, namentlich in der Nachbarschaft des Pylorus (gutartige Stenose).

Capitel 17.

Geschwüre des Magens.

Im Vorhergehenden wurden bereits berührt die hämorrhagischen Erosionen, die katarrhalischen, sowie die folliculären Magengeschwüre, während die durch Krebs verursachte Geschwürsbildung bei Besprechung dieser Neubildung Erwähnung finden wird.

Abgesehen von diesen Ulcerationen kommt aber im Magen eine Geschwürsbildung vor, welche bei ihrer Häufigkeit von besonderer praktischer Bedeutung ist, das runde Magengeschwür (Ulcus simplex, rotundum, perforans). Wenn zum Begriff des Geschwüres neben der Bildung des Substanzverlustes genau genommen die Neubildung, die Eiterung, die Wucherung des Granulationsgewebes gehört, so kann man dem runden Magengeschwür seinen Namen streitig machen, denn hier wird der Substanzverlust durch eine umschriebene moleculare Nekrose der Gewebe, welche ohne jeden activen Process vor sich geht, bedingt. Der Zerfall beginnt zunächst in der Mucosa, weiterhin wird auch die Muscularis und die Serosa von demselben ergriffen; gerade wegen seiner Tendenz, durch alle Magenhäute fortzuschreiten, hat ja dieses Geschwür den Namen des perforirenden erhalten. Besonders charakteristisch ist hierbei, dass in der Regel der Substanzverlust in der Mucosa ausgedehnter ist als in der Muscularis und in letzterer wieder umfänglicher als in der Serosa. Es erhält dadurch das Geschwür eine trichterförmige Gestalt und die Ränder desselben erscheinen häufig stufenförmig ausgeschnitten. Doch kommt es bei älteren Geschwüren auch vor, dass der Substanzverlust in gleicher Ausdehnung die Mucosa und Muscularis, seltener auch die Serosa betrifft. Wenn der Durchbruch durch Nachbarorgane verlegt ist, so kann die von letzteren gebildete Grundfläche des Geschwüres noch umfänglicher sein, so dass die Ränder des Defectes in der Magenwand etwas überhängen, das Geschwür hat dann eine kesselartige Gestalt. Die Form des Geschwüres ist meist eine runde, ist die Serosa durchbrochen, so erscheint dieselbe wie mit einem Locheisen durchgeschlagen. Der Geschwürsrand, also die den Defect umgebende Mucosa, ist nicht selten vollkommen glatt und blass, zuweilen im Zustand katarrhalischer Schwellung; in manchen Fällen besteht hier in Folge von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes Induration. Der Grund des Geschwüres ist in der Regel ebenfalls glatt und blass, zuweilen von narbiger Beschaffenheit; nicht selten findet man am Grunde klaffende Gefässlumina, zuweilen durch kleine Thromben verstopft; dieselben gehören der Magenwand selbst, oder den in die Ulceration hineingezogenen Nachbarorganen an. Die Grösse der Geschwüre ist eine verschiedenartige, am Häufigsten sind die kleineren, welche dem Umfang einer Linse bis eines Fünfgroschenstückes entsprechen; doch gehören Geschwüre von der Ausdehnung einer Handfläche noch nicht zu den Seltenheiten. Der Sitz des Geschwüres ist meist in der Nähe der kleinen Curva-

tur, sehr selten im Fundus und an der grossen Curvatur; häufiger schon an der hinteren Wand des Pylorustheiles. Gar nicht selten findet man mehrere Geschwüre neben einander oder neben älteren Narben frische Substanzverluste. Nicht selten stehen sich derartige Geschwüre an correspondirenden Stellen der Wand gegenüber.

Weniger ausgedehnte Magengeschwüre kommen, wie der häufige Befund von Narben beweist, oft zur Heilung. Es bildet sich eine glatte, oft etwas vertiefte Narbe, um welche herum Faltungen der Magenschleimhaut strahlenartig angeordnet sind. Auch an den tiefgreifenden, kraterförmigen Geschwüren kommt Heilung vor; es bildet sich allmälig eine feste fibröse Narbe, welche sich mehr und mehr contrahirt und dadurch zu Verengerung und Gestaltveränderung des Magens führen kann. Verengerung, Stenose entsteht namentlich in Fällen, wo das Geschwür in der Nähe des Pylorus sitzt; entspricht dagegen ein solches Geschwür der Mitte der kleinen Curvatur und greift in erheblicher Ausdehnung auf die vordere und hintere Magenwand über, so bildet sich eine tiefe Einschnürung, und förmliche Theilung des Magens in zwei Abtheilungen (Sanduhrmagen).

Beim Umsichgreifen der Magengeschwüre besteht die nächste Gefahr in dem Eintreten von Blutungen; die Bedeutung derselben hängt natürlich von der Grösse der durch den Zerfall eröffneten Blutcanäle ab, doch können auch aus unbedeutenden Gefässen allmälig erhebliche Blutungen erfolgen; ja man findet mitunter in Fällen, wo sich auf dem Geschwürsgrunde überhaupt ein irgend grösseres klaffendes Gefäss nicht nachweisen lässt, im Magen reichliche Coagula und im ganzen Darmcanal theerartigen Inhalt. Wird ein bedeutenderes Gefäss, der Stamm oder ein grösserer Ast der Art. coron. ventriculi, die gastroepiploica, die pancreatica, die lienalis durch den Zerfall angenagt, so pflegt eine mächtige, rasch zum Tode führende Blutung zu erfolgen; ja hier findet man zuweilen den Magen von geronnenem Blut förmlich erfüllt.

Die zweite Hauptgefahr des runden Magengeschwürs liegt in den Folgen des Durchbruches der Magenwand. Besonders gefährlich sind in dieser Beziehung die Geschwüre an der vorderen Magenwand, weil hier der Magen freiliegt und nur selten Adhäsionen, welche den Defect verlegen könnten, zu Stande kommen. In solchen Fällen erfolgt zuweilen der Tod ganz überraschend plötzlich. Zuweilen wird die Perforation durch einen Stoss, durch eine den Magen dislocirende oder zerrende Bewegung (starkes Hintenüberstrecken) begünstigt und es sind gerade solche Fälle, welche die Grundlage für die Erzählungen spontaner Ruptur des Magens gegeben haben. In solchen ganz plötzlich verlaufenen Fällen, wo man bei der Section in der Regel ein kleines rundliches Loch mit glatten, reactionslosen Rändern in der Regio pylorica findet, kann man den Austritt von Luft, von Speisebestandtheilen in das Peritonäalcavum nachweisen, ohne Spur irgend welcher Entzündung.

Diese plötzlichen Todesfälle, und es fehlt nicht an Analogien, zum Beispiel bei der Perforation typhöser Geschwüre des Ileum, lassen sich nur durch die Voraussetzung einer Art von Choc, wahrscheinlich vermittelt durch den Bauch-

sympathicus und dadurch eingetretene Herzparalyse erklären. Dem entsprechend findet man das Herz in der Regel schlaff und dilatirt.

Nicht immer führt die Perforation so rasch zum Tode, häufiger schliesst sich Peritonitis an, der übrigens die Kranken in der Regel im Verlauf weniger Tage erliegen.

Hat das Geschwür an der hinteren Magenwand seinen Sitz, so kommt es selten zum Durchbruch in den Bauchfellraum; meist wird hier durch Verlöthung mit den Nachbarorganen der Defect in der Magenwand verlegt. Am Häufigsten findet die Verlegung durch das Pankreas statt. Ist der Process noch frisch, so liegt das Drüsengewebe dieses Organes am Grunde des Geschwüres frei; später bildet sich am Grunde in der Regel eine Schicht narbigen Bindegewebes, indem die blosgelegte Drüsenpartie durch Wucherung des interstitiellen Gewebes indurirt. An den Rändern des Substanzverlustes ist das verlegende Organ mit der Magenwand fest verwachsen. Nicht selten verlegt die Leber (speciell der linke Leberlappen) das Geschwür; auch hier bildet sich in der Regel eine interstitielle Wucherung aus, welche das angrenzende Lebergewebe in eine narbige Schwiele verwandelt. In manchen Fällen kommt es jedoch nicht zu einem derartigen Abschluss, sondern die Ulceration bildet eine tiefe Excavation in der Leber, ja, es kann die Leber selbst allmälig perforirt werden. Es kann sich in der Lebersubstanz Abscessbildung anschliessen. Auch mit der Milz, dem Colon transversum, den retroperitonäalen Lymphdrüsen, dem Zwerchfell kommen, je nach dem Sitz des Geschwüres, Verlöthungen vor; auch hier kann allmäliger Durchbruch der verlegenden Organe stattfinden, es kann sich auf diese Weise fistulöse Communication zwischen Magen und Colon transversum, Magen- Lungenfistel u. s. w. ausbilden. Selten ist Verlöthung mit der vorderen Bauchwand und noch seltener an dieser Stelle die Bildung von Magenfisteln. Es kommen übrigens im einzelnen Fall mancherlei Besonderheiten vor, auf die wir hier nicht näher eingehen können; so z. B. können sich bei Perforation von Magengeschwüren der hinteren Wand, zwischen Magen, Milz und Zwerchfell förmlich abgesackte, mit dem Magen communicirende Räume bilden; in Folge von Perforation des Zwerchfells kann eine Hernia diaphragmatica entstehen; zuweilen wird durch ein perforirendes Geschwür die Pylorusklappe unterminirt u. s. w.

Abgesehen von der Magenwand kommt eine durchaus analoge Geschwürsbildung nur noch im Duodenum vor (die Angaben über runde Geschwüre des Oesophagus und Coecum sind zweifelhaft). Diese Beschränkung der eigenthümlichen Nekrose auf die Schleimhaut des Magens und Duodenums drängt darauf hin, für die Genese des Processes besondere locale Bedingungen aufzusuchen.

In dieser Richtung hat man stets in der Einwirkung des Magensaftes die Erklärung der Geschwürsbildung gesucht, und es wird wohl von keiner Seite bezweifelt, dass das Umsichgreifen des Zerfalles auf einer Art Selbstverdauung durch das Magensecret beruht. Es muss hierbei vorausgesetzt werden, dass an der betreffenden Stelle der Magenwand die Verhältnisse, welche unter normalen Bedingungen die Selbstverdauung des Magens hindern, nicht mehr wirksam sind. Man kann in dieser Richtung einerseits eine Circulationsstörung der betreffenden Partie annehmen, da ja wesentlich das alkalische Blutplasma die normale Magen-

schleimhaut vor Selbstverdauung schützt; andrerseits eine Verletzung der schützenden Epitheldecke voraussetzen. Was die letztere Annahme angeht, so hat man allerdings auch versucht, die Entstehung von Magengeschwüren auf mechanische Insulte durch harte spitze Speisebestandtheile zurückzuführen. Im Princip gleichartig ist die Erklärung, welche die Entstehung des Magengeschwüres auf Verbrühung durch zu heisse Speisen zurückführt. Dass diese Momente für die Pathogenese des Magengeschwüres keine allgemeine Gültigkeit haben können, ergibt sich ohne Weiteres schon aus der grösseren Häufigkeit des runden Magengeschwürs beim weiblichen Geschlecht. Abgesehen hiervon ist oft nach entschiedenen Verletzungen der Magenschleimhaut durch spitzige Körper keine Geschwürsbildung vorhanden. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass im einzelnen Fall die angeführten Momente in Betracht kommen können; doch ist dann stets eine Verletzung vorauszusetzen, welche einen wirklichen Substanzverlust erzeugte und zweitens eine tiefere Ernährungsstörung der getroffenen Stelle, da ja die Erfahrung beweist, dass bei genügender Circulation selbst Heilung perforirender Magenwunden erfolgen kann.

Das Gleiche gilt für die Entstehung des runden Magengeschwürs aus der hämorrhagischen Erosion, die gewöhnlichen flachen Substanzverluste, welche zum Beispiel im Verlauf des Magenkatarrhs entstehen, kommen, wie Rokitansky (Lehrb. der path. Anat. III. S. 170) hervorhebt, nicht in Betracht, sondern nur umfänglichere z. B. erbsengrosse Erosionen.

Von Virchow ist hervorgehoben worden, dass die trichterförmige Gestalt des Geschwüres der Ausdehnung und Form des Verzweigungsgebietes eines Arterienastes der Magenwand entspricht; dass es demnach wahrscheinlich sei, es liege der Geschwürsbildung eine Embolie oder Thrombose des betreffenden arteriellen Stromgebietes zu Grunde. Gegen die Annahme einer embolischen Entstehung des Geschwüres spricht jedoch schon die Erfahrung, dass man keineswegs das Magengeschwür vorzugsweise gleichzeitig mit embolischen Processen in anderen Organen antrifft, während umgekehrt bei dem Vorhandensein von Magengeschwüren nur selten eine Quelle der Embolie aufzufinden ist.

Eher könnte man, wie Klebs (Handb. d. path. Anat. I. S. 185), den Ausgangspunkt der Affection in einer spastischen Contraction einzelner Arteriengebiete suchen, oder voraussetzen, dass bei einmal begonnener Zerstörung der saure Magensaft als Reiz auf die blosliegenden Arterienenden wirkt und durch deren Contraction Anämie erzeugt. Dagegen wird, da wie schon angeführt, im Magen keine Endarterieneinrichtung vorliegt, durch embolischen oder thrombischen Verschluss eines arteriellen Astes die Circulation in dem betreffenden Stromgebiet nicht unterbrochen; sondern durch die Anastomosen mit anderen Stromgebieten unterhalten. Für die Bedeutung von Circulationsstörungen für die Pathogenese des runden Magengeschwürs spricht die Erfahrung, dass das Magengeschwür besonders häufig beim weiblichen Geschlecht, bei anämischen, chlorotischen Individuen mit mangelhafter Circulation gefunden wird (vergl. v. Ziemssen, Samml. klin. Vortr. Nr. 15).

Für alle Fälle kann jedoch auch diese Erklärung nicht Geltung haben; sehr wahrscheinlich ist es vielmehr, dass sehr oft nicht eine arterielle, sondern eine venöse Circulationsstörung Ursache der Geschwürsbildung wird. Bereits oben wurde darauf hingewiesen, wie einerseits die kleinen Venen der Magenwand nur spärliche Anastomosen haben (Henle) und wie andererseits die dünne Bindegewebsscheide in der Umgebung der Venen die letzteren besonders leicht einer Störung aussetzt. So sucht denn auch Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebel. S. 312) in Rücksicht auf diese Verhältnisse und in Beziehung auf den häufig gleichzeitigen Befund von hämorrhagisch-infiltrirten Partien neben frischen Geschwüren die Ursache der Geschwürsbildung in der hämorrhagischen Infiltration im Stromgebiet einer Vene. Namentlich weist Rindfleisch auf die Wirkung wiederholter Brechbewegungen in dieser Richtung hin.

Gerhardt (Wien. med. Presse 1868. Nr. 1) hebt neben diesem Moment hervor, dass vom Kranken oft eine Verletzung der Magengegend als Ursache der Beschwerden angegeben wird. Aus der Natur solcher Momente ergibt sich, dass das runde Magengeschwür keineswegs ein ausschliesslich chronisches Leiden ist, sondern oft sehr acut entstehen kann. Abgesehen von anderweiten klinischen Beobachtungen wird dieses namentlich durch die in Folge von Hautver-

brennung entstehenden Magen- und Duodenalgeschwüre bewiesen, die ebenfalls wohl auf eine Circulationsstörung zurückzuführen sind.

Ferner hat Axel Key (Hygiea 1870) darauf aufmerksam gemacht, dass die Cardialgien, welche nicht selten die ersten Symptome der Magenkrankheit sind, wahrscheinlich oft nicht als Folge, sondern als die Ursache der Geschwürsbildung anzusehen sind; indem durch die spastische Contraction der Muscularis eine Rückstauung im Gebiet der getroffenen Venenstämme und hämorrhagische Infarcirung erfolgen kann.

Auch durch Thrombose grösserer Magenvenen und der Pfortader selbst kann, wie namentlich L. Müller experimentell nachgewiesen hat (Das corrosive Geschwür. Erlangen 1860), blutige Infiltration und Nekrosirung der Magenschleimhaut erfolgen, doch ist darauf aufmerksam zu machen, dass auch das Umgekehrte vorkommt, eine selbst bis auf den Pfortaderstamm sich fortsetzende Thrombose der Magenvenen von einem runden Magengeschwür ausgehend, wie z. B. ein solcher Fall von Chvostek mitgetheilt wurde (Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1828. Nr. 42).

Endlich ist in neuester Zeit zu den vielen Hypothesen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs eine neue hinzugekommen, indem Böttcher (Dorpater med. Zeitschr. 1874. S. 148) die Ansicht aufgestellt hat, dass wenigstens ein Theil der Geschwüre mykotischen Ursprungs sei; er fand am Grunde solcher Geschwüre einen dünnen Belag, welcher zwischen zerfallenen Gewebsbestandtheilen dichte Anhäufungen von Mikrococcen zeigte.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit Circulationsstörungen, meist durch venöse Stauung und aus dieser hervorgehende hämorrhagische Infarcirung bedingt, als erste Ursache der Bildung des perforirenden Magengeschwürs anzunehmen haben, während der eigentliche Zerfall durch die Wirkung des Magensaftes vermittelt wird.

Aus statistischen Zusammenstellungen ergibt sich, dass das Magengeschwür in verschiedenen Gegenden verschiedene Häufigkeit hat.

Nach Jacksch wurden bei 2330 Sectionen im Prager Krankenhause 113 mal frische Geschwüre oder Narben gefunden (5%); aus England liegen Angaben vor über an Verhältniss von 2—3½%, aus Berlin und Erlangen 4½%, Jena 10%, Dänemark 13%.

Von allen Seiten zugegeben ist die grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht, man kann als Durchschnitt der einzelnen Angaben annehmen, dass etwa 60 Procent auf Kranke weiblichen Geschlechtes kommen.

Nach einer von Stachelhausen (Würzb. Diss. 1874) auf Grund von 2878 Sectionen des Dresdener Krankenhauses gemachten Zusammenstellung kamen 331 mal einzelne oder mehrere Geschwüre und Geschwürsnarben vor. Von diesen Fällen hatten nur 8 durch Perforationsperitonitis tödtlichen Ausgang, 17 mal trat der Tod nach bedeutender Blutung ein. Es kamen 59% der Fälle auf das weibliche Geschlecht.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in 22 Fällen neben Geschwürsnarben oder durchaus charakteristischen runden Geschwüren Carcinomentwickelung vorlag; sehr oft derartig, dass die letztere vom Geschwürsrande ihren Ausgang nahm.

In Bezug auf den Sitz ist aus einer Statistik von F. Starke (D. Klinik. 1870) anzuführen, dass von 39 frischen oder vernarbten Magen- und Duodenalgeschwüren (auf 384 Sectionen) 3 im Duodenum ihren Sitz hatten, 10 am Pylorus, 6 an der Cardia, 3 im Fundus, 12 zwischen Pylorus und Cardia; bei den übrigen fehlen die Angaben.

Capitel 18.

Rückgängige Metamorphosen im Magen und die sog. Magenerweichung.

Die Atrophie der Mucosa, namentlich der Drüsen derselben als Ausgang chronischen Magenkatarrhs wurde früher erwähnt. Ein ähnlicher Zustand kommt auch ohne ein eigentliches katarrhalisches Vorstadium vor und man könnte denselben daher als einfache Atrophie bezeichnen. Man findet in solchen Fällen die Magenschleimhaut auffallend verdünnt (gewöhnlich in gleicher Weise die Muscularis); namentlich sind die Magendrüsen atrophisch in der Pylorusgegend; an vielen Stellen erkennt man ihre Structur bei der mikroskopischen Untersuchung gar nicht mehr, an anderen erscheinen sie als zerstreute flaschenähnliche Körper, gefüllt mit körnigem Detritus und fettigen Epithelzellen. In mässigerem Grade findet sich dieser Zustand der Atrophie bei zahlreichen chronisch Kranken, zum Beispiel bei an chronischer Lungentuberkulose Leidenden, und daraus erklärt sich wohl das häufige Hervortreten dyspeptischer Zustände bei solchen Kranken. Auch als Altersveränderung kommt eine derartige Atrophie vor.

Ein acut verlaufender fettiger Zerfall der Drüsenzellen kommt, wie schon früher erwähnt, namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten und bei Vergiftungen (namentlich bei Phosphorvergiftung) vor. Auf der Höhe dieser Entartung hat die Magenschleimhaut ein trübes, weissgelbliches Aussehen; sie ist anfangs geschwollen, später atrophisch. Bei hochgradiger Entwickelung der Metamorphose findet man Fettkörnchen nicht nur in den Drüsenepithelien, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe abgelagert.

Die Amyloidentartung kommt sowohl in der Mucosa als in der Muscularis des Magens vor; sie betrifft in ersterer wie auch in anderen Organen die Gefässwände; doch verfallen auch die Drüsenzellen der Entartung (Fox, med.-chir. Transact. Vol. 41. p. 388).

In einem von A. Dmietrowski (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. S. 515) untersuchten Fall, wo gleichzeitig in der Milz, Leber, den Nieren und dem Darmcanal Amyloidentartung bestand, war das Drüsenepithel nur in der Nähe der Cardia und des Pylorus nicht afficirt, in der Fundusgegend dagegen fast ganz entartet; es fanden sich an Stelle des Epithels durchscheinende, homogene, glänzende, runde Körper, welche im unteren Theil der Drüse oft in eine homogene Masse verschmolzen waren. Sowohl an der Wand der Blutgefässe der Mucosa und Submucosa, als an den ebenerwähnten Körpern wurde auf Jodschwefelsäurezusatz Amyloidreaction erhalten. Makroskopisch verhielt sich in diesem Falle die Schleimhaut wie in einem geringen Grade des hypertrophischen Stadiums des Magenkatarrhs. Von anderen Seiten (Fox) wird ein eigenthümlicher Glanz der Schleimhaut hervorgehoben.

Man muss von vornherein für wahrscheinlich halten, dass das Vorhandensein der Amyloidentartung zur Geschwürsbildung disponirt und dass die Form der letzteren, da ja auch hier die Ursache in einer

Circulationsstörung liegt, dem runden Magengeschwür gleichen muss. In der That wird diese Voraussetzung durch eine Beobachtung von Merkel (Wien. med. Presse 1869) bestätigt; es fanden sich hier bei ausgedehnter Amyloidentartung der Magengefässe und zahlreicher Muskelzellen der Muscularis, 27 linsengrosse, scharf ausgeschnittene, zum Theil in die Muscularis reichende Geschwüre.

Die Pigmentirung der Magenschleimhaut, welche nach Hämorrhagien und namentlich nach chronischem Katarrh zurückbleibt, wurde schon erwähnt. Hier ist noch die graue Färbung der Magenschleimhaut zu erwähnen, welche in diffuser oder fleckiger Zeichnung nach längerem Gebrauch von Silbersalzen sich ausbildet; auch hier lagern sich die Körner zwischen den Drüsenschläuchen resp. in der Membrana propria der letzteren ab.

Als Infiltrationszustand ist ferner die Verkalkung anzuführen, welche bei Knochenkrankheiten mit reichlicher Resorption von Kalksalzen nicht selten gefunden wird. Es bilden sich hier an der Schleimhaut weissliche Flecken, welche sich rauh anfühlen und wo sich im interstitiellen Gewebe körnige Kalkniederschläge finden.

Die Magenerweichung (Gastromalacie) wurde früher für eine sehr wichtige, während des Lebens entstandene Veränderung gehalten. Es ist vielfach darüber discutirt worden, ob man ein Recht habe, eine während des Lebens zu Stande gekommene Magenerweichung anzunehmen, oder ob es sich hier lediglich um eine Leichenveränderung handle. Obwohl es der ersterwähnten Auffassung nicht an gewichtigen Vertretern (Cruveilhier) gefehlt hat, bekennen sich gegenwärtig die Pathologen mit wenigen Ausnahmen zu der letztbezeichneten Ansicht, nachdem besonders Virchow (Würzb. Verhandl. 1850. 1.) für sie eingetreten.

Rokitansky (Lehrb. III. S. 178) gibt zu, dass die Erweichung, welche er als eine Lösung der Schleimhaut und sofort der submucösen Gewebe, ja auch anstossender Gebilde (z. B. des Zwerchfells) im Magensafte zu einer gallertigen Masse definirt, häufig erst nach dem Tode eintritt; sie sei aber unzweifelhaft oft auch eine Erscheinung, welche dem Leben angehört. Der genannte Autor hält diese Erweichung für die Wirkung eines in Folge von Innervationsstörung regelwidrig scharf und namentlich sauer gewordenen Magensaftes.

In neuester Zeit hat C. E. E. Hoffmann wie für den Oesophagus (vergl. S. 821) so auch für den Magen das Vorkommen einer während des Lebens entstandenen Erweichung mit darauffolgender Perforation behauptet, und zwar in Rücksicht auf Fälle, wo die Symptome schon während des Lebens Perforation vermuthen liessen. Hoffmann glaubt, dass zunächst ein hämorrhagischer Infarct entstand und dass dann die nekrotischen Massen durch den Magensaft gelöst wurden (braune Erweichung).

Sitz der Magenerweichung ist in der Regel der Fundus und die hintere Wand. Dem geringeren Grade der Veränderung entspricht die Verwandlung der Schleimhaut in eine leicht von der Muscularis abstreifbare weiche Masse; war die Schleimhaut anämisch, so erscheint dieselbe blass (graue Erweichung). Diesen Zustand hält auch E. E. Hoffmann für eine cadaveröse Veränderung. War dagegen Hyperämie vorhanden, so bildet sich ein schwärzlicher oder schmutzig-

bräunlicher Brei (braune Erweichung). Bei höherem Grade der Veränderung ist auch die Muscularis breiig erweicht, und selbst die Serosa, sodass die Magenwand beim Herausholen des Magens leicht einreisst. Zuweilen erstreckt sich die Erweichung auch auf das Zwerchfell, den Oesophagus, ja selbst die Lungen.

Weshalb diese Leichenveränderung in gewissen Fällen eintritt, meist aber ausbleibt, lässt sich noch nicht angeben. An und für sich ist es ja nicht unmöglich, dass auch im Leben schon eine gangränöse Erweichung eintritt, vielleicht unter dem Einfluss ausgedehnter Circulationsstörungen; unter der Mitwirkung von Innervationsstörungen, doch gilt das jedenfalls nur für ganz seltene Fälle. Ein derartiger Vorgang kann nur dann angenommen werden, wenn, wie in dem ebenerwähnten Fall Hoffmann's, während des Lebens unzweideutige Zeichen der Perforation vorhanden waren.

Dafür, dass es sich meist um eine Leichenveränderung handelt, spricht die Erfahrung, dass man die Magenerweichung nicht selten in den Leichen von Individuen findet, welche nach vorheriger völliger Gesundheit durch Unglücksfälle starben; bei Kindern findet sie sich meist im ersten Lebensjahre, namentlich bei herabgekommenen Subjecten, vorzugsweise nach Fällen von Magendarmkatarrh und nach acuten Hirnkrankheiten.

Experimentelle Untersuchungen von Camerer (Versuch über die Natur der kranken Magenerweichung. Stuttg. 1828) und von Elsässer (Die Magenerw. der Säuglinge. Tübingen 1846) haben ergeben, dass der aus der Leiche herausgenommene gesunde Magen nicht nur durch Säuren, sondern auch durch alle Stoffe, die der sauren Gährung fähig sind, dem gleichen Erweichungsprocesse unterliegt. Diese Versuche erklären jedoch nicht das postmortale Eintreten der Magenerweichung in den Leichen von Personen, welche an schweren Krankheiten erlagen, während welcher oft längere Zeit vor dem Tode völlige Abstinenz von Nahrungsmitteln stattfand.

Eine eingehende Besprechung der Gründe für die cadaveröse Entstehung der Gastromalacie mit Widerlegung der entgegengesetzten Angaben findet sich bei Bamberger (Krankh. des chylopoetischen Systems. Virchow, Handb. der spec. Path. u. Therapie).

Capitel 19.

Geschwülste des Magens.

Umschriebene, erbsen- bis bohnengrossse Fibroide, von der Submucosa ausgehend, wurden mehrfach, namentlich in der Nähe der Cardia und an der kleinen Curvatur beobachtet (Rokitansky). Umschriebene Myome, von der Muscularis ausgehend, die Mucosa nach innen vorbuchtend, wurden von Förster (Wien. med. Wochenschr. 1858) beschrieben.

In ähnlicher Weise wie die eben erwähnten Neubildungen verhalten sich Lipome, welche vom submucösen oder subserösen Gewebe der Magenwand ausgehen; im ersteren Fall wölben sie sich in die Magenhöhle, im letzteren in die Bauchhöhle vor.

Die papillären Wucherungen der Magenschleimhaut, wie sie sich nicht selten im Verlauf chronischer katarrhalischer Entzündung entwickeln, wurden bei Besprechung der letzteren erwähnt, ebenso die

zuweilen umschriebene Hypertrophie der Magendrüsen. Die Schleimhautpolypen kommen theils vereinzelt, theils in grosser Anzahl vor; sie sind entweder klein und stellen sich als höckrige Erhabenheiten dar, oder sie entwickeln sich zu grösseren gestielten, oft lappigen oder zottigen Excrescenzen. Auf diese Weise können sich selbst wallnussgrosse Zottengeschwülste mit langen zarten, von Cylinderepithel bekleideten Zotten bilden. Zuweilen findet man in solchen Polypen die Drüsen erheblich vergrössert, ja oft haben die letzteren den Hauptantheil an der Geschwulst und die letztere muss als Adenom bezeichnet werden. Derartige Geschwülste sind von Reinhardt (Charité-Annalen 1851), Rokitansky u. A. beschrieben worden. Zuweilen erreichen sie bedeutende Grösse und man muss dann annehmen, dass nicht nur Hypertrophie vorhandener Drüsen, sondern Neubildung von Drüsenschläuchen stattfand.

Verfasser sah bei der Section eines 45jähr. Mannes unmittelbar neben der Cardia eine apfelgrosse, gestielt aufsitzende weiche Geschwulst mit höckriger, nirgends ulcerirter Oberfläche, welche der Hauptmasse nach aus zum Theil gabelig getheilten, zum Theil kolbig angeschwollenen Drüsenschläuchen bestand, die durch ein spärliches fibröses Stroma zusammengehalten wurden. Der Tumor füllte die Cardia fast völlig aus und hatte durch Stenose derselben den Tod herbeigeführt.

Auch im Gewebe zwischen Schleimhaut und Muscularis wurden aus cylindrischen Drüsenschläuchen bestehende Geschwülste beobachtet (Lambl, Mitth. aus dem Franz-Joseph Spital; Winiwarter, Oesterr. med. Jahrb. 1872).

Ferner ist hier das Vorkommen kleiner Geschwülstchen von der Structur des Pankreas im submucösen oder subserösen Bindegewebe der Magenwand zu erwähnen (sog. Nebenpankreas — Klob, Zeitschr. d. Wien. Aerzte 1859. S. 72).

Zuweilen nehmen alle Bestandtheile der Schleimhaut in gleicher Weise an der Geschwulstbildung Theil, es bilden sich an einer umschriebenen Stelle mit breiter Basis aufsitzende Schleimhautfaltengeschwülste, welche den Hautfaltengeschwülsten der äusseren Haut analog sind.

Sehr häufig wird die Magenschleimhaut die Stätte primärer Krebsbildung, ja es gehört entschieden der Magen zu den Prädilectionsstellen dieser malignen Neubildung. Der Krebs stellt sich sowohl in seinem groben Verhalten, wie in seiner histologischen Structur verschiedenartig dar. Von Rokitansky wurden die folgenden Arten des primären Magenkrebses aufgestellt: 1) der Medullarkrebs, der wieder in diffuser oder umschriebener Form oder als Zottenkrebs, endlich in der Form des melanotischen Krebses auftreten kann; 2) der Faserkrebs (Scirrhus, Bindegewebskrebs mancher Autoren); 3) der Gallertkrebs (Alveolarkrebs); auf Grund genauerer histologischer Untersuchungen wurde diesen Arten noch 4) der Cylinderzellenkrebs (Förster) hinzugefügt, der sich im groben Verhalten dem Medullarkrebs anschloss.

Abgesehen davon, dass diese Eintheilung sich zumeist auf grobe anatomische Kriterien stützt, wird man, sobald man dieselbe gegen-

über den einzelnen Fällen anwenden will, erkennen, dass alle möglichen Uebergänge zwischen den aufgestellten Formen vorkommen, ja dass man nicht selten gleichzeitig an derselben Geschwulst Combinationen findet. So ist es gar nicht selten, dass ein Theil der Neubildung den Charakter des Gallertkrebses zeigt, ein anderer denjenigen des Medullarkrebses u. s. w. Es hat daher auch keinen rechten Zweck, Angaben über die Häufigkeit der einen oder anderen Form zu machen. Nach Rokitansky soll der Faserkrebs am Häufigsten sein, dann der Markschwamm, am Seltensten sei der Gallertkrebs. Will man im Interesse einer raschen Verständigung über den Charakter der gerade vorliegenden Neubildung das angeführte Schema beibehalten, so möchten wir sagen, dass am Häufigsten Uebergänge resp. Combinationen vorkommen, während es selten ist, dass die Gallertmetamorphose derartig in der ganzen Ausdehnung eines Magencarcinoms auftritt, dass man von Alveolarkrebs sprechen könnte. Dass die betreffenden Benennungen, wie sie eben angeführt wurden, in Bezug auf die Histogenese keine Verschiedenheit einschliessen, darauf kommen wir unten noch zurück.

Auch in der Form seiner Ausbreitung zeigt der Magenkrebs manche Verschiedenheiten; man kann mit Förster in dieser Beziehung die folgenden Hauptvarietäten unterscheiden: 1) ringförmige Entartung; es nimmt die Neubildung an einer Stelle des Magens, am Häufigsten in der Regio pylorica den grössten Theil oder den ganzen Kreisumfang des Magens ein. 2) wandständige Entartung; hier besteht an einer mehr oder weniger ausgedehnten Stelle des Magens eine Geschwulst, welche in das Lumen vorragt; in der Regel handelt es sich jedoch nicht um halbkugelige oder beetartige, rundliche Knoten, sondern häufig stellt sich die Geschwulst als ein wallartiger Ring mit centraler Vertiefung dar. Oft erhält man den Eindruck, als handle es sich um enorm hypertrophische Schleimhautfalten. Nicht selten sind solche Geschwülste mehrfach vorhanden. 3) flächenhafte Entartung; hier findet sich diffuse Infiltration der Magenwand, bald gleichmässig die ganze Pylorus- oder die Cardiahälfte betreffend, zuweilen den grössten Theil des Magens einnehmend. Durch die Wucherung zottiger Excrescenzen von der Basis der Neubildung entsteht endlich eine mehr polypöse, blumenkohlähnliche, meist sehr weiche Form, welche als Zottenkrebs bezeichnet wird.

Die Verschiedenheiten im Verhalten der Schnittfläche, in Betreff der Consistenz der Geschwulst, sind durch die oben angegebenen Hauptformen des Markschwamms, Scirrhus und Alveolarkrebses in ihren Extremen charakterisirt. Es ist unzweifelhaft, dass diese Verhältnisse sich sehr wesentlich nach dem Alter des Krebses, nach dem Tempo des Wachsthums, nach dem Eintritt gewisser Metamorphosen richten. So können wir voraussetzen, dass dieselbe Neubildung in verschiedenen Zeiten ihrer Entwickelung die verschiedenen Grade der Consistenz darbieten muss, dass also derselbe Krebs in einem gewissen Stadium als Scirrhus, in einem anderen als Markschwamm sich darstellen kann. Im Allgemeinen ist der Krebs um so härter, um so mehr dem Charakter des Scirrhus entsprechend, je reichlicher das

Stroma im Verhältniss zu den Krebszellen ist, je mehr es der Structur des festen Bindegewebes entspricht. Es kommen hier meist flache, diffuse, doch auch ringförmige Neubildungen von förmlich knorpelharter Consistenz vor, bei deren mikroskopischer Untersuchung gegenüber dem zellarmen, faserigen, schwach vascularisirten Stroma die spaltartigen Alveolen mit ihren epithelialen rundlichen Zellen mehr zurücktreten. Es liegt auf der Hand, dass diese Geschwülste sich durch langsameres Wachsthum auszeichnen müssen.

Je reichlicher dagegen die Krebszellen gegenüber dem Stroma, je mehr das letztere dem Charakter des Granulationsgewebes entspricht, (reicher Gehalt an Rundzellen, starke Vascularisation), desto weicher wird die Geschwulst sein, und es ist ferner nach dem Angeführten erklärlich, wie derartige Krebse, deren Consistenz oft in der That an das Hirnmark erinnert, durch rasches Wachsthum ausgezeichnet sind. Kommt hier noch der Eintritt von Fettmetamorphose hinzu, so kann die Geschwulst förmlich breiig zerfliessen; man findet sie dann nicht selten mit einer chylösen Masse bedeckt, welche aus zu Fettdetritus zerfallenden Epithelien besteht.

Gehen in Folge ausgedehnter gallertiger Metamorphose die Krebszellen zu Grunde, so entsteht in Folge der Quellung des Inhaltes Erweiterung der Alveolarräume, während das Stroma entsprechend verdünnt wird. Die Schnittfläche erhält dadurch das Aussehen eines fächrigen Maschennetzes, in dessen Lücken grauschleimige Massen abgelagert sind. Am Häufigsten begegnet man dieser Veränderung in ihrem höchsten Grade an den am Pylorus sitzenden Krebsen.

Es ist ferner ohne Weiteres verständlich, dass der rasch wuchernde, zellreiche, weiche Krebs eine besondere Disposition zur Geschwürsbildung hat; umsomehr wird dieselbe gefördert, wenn fettige Metamorphose im Gewebe der Geschwulst erfolgt oder wenn durch Blutungen in demselben die Ernährung gestört wird. Zunächst stossen sich die oberflächlichen Partien ab, sie zerfliessen theils zu einem jauchigen Brei, theils lösen sie sich als nekrotische Fetzen. Ist einmal die Epitheldecke zerstört, so wirkt wahrscheinlich auch der Magensaft für das Tiefgreifen des Zerfalls mit. Es bildet sich auf diese Weise ein Krebsgeschwür, in dessen Tiefe in der Regel nekrotische Krebsmassen freiliegen; zuweilen ist jedoch die Geschwürsbildung bis auf die Muscularis fortgeschritten und hat diese freigelegt. An den Rändern dagegen schreitet die Neubildung fort, dieselben erscheinen daher wallartig, pilzartig aufgeworfen, gegen die Geschwürsfläche unregelmässig zerklüftet, gegen die umgebende Magenschleimhaut in der Regel allmälig abfallend. Da die neugebildeten Theile immer wieder der Ulceration verfallen und gleichzeitig an der Peripherie die Wucherung neuer Krebsmassen fortschreitet, können auf diese Weise sehr ausgedehnte Ulcerationen entstehen. Zuweilen tritt an einzelnen Stellen des Geschwürs, wo die Krebsmassen völlig zerstört, wie das ja auch bei Carcinomen der Haut, der Mamma u. s. w. vorkommt, eine theilweise Vernarbung ein, doch hat man die Häufigkeit dieses Vorganges überschätzt, indem man nicht in Betracht zog, dass ja auch die Krebsbildung von alten Magengeschwürsnarben ausgehen kann. Auch der

gallertig metamorphosirte Magenkrebs führt häufig zur Ulceration, doch geht dieselbe meist nur langsam vor sich; es kann dieser Krebs die ganze Magenwand durchsetzen und namentlich beim Sitz am Pylorus das Magenlumen bedeutend verengern, ehe es zu erheblicher Geschwürsbildung kommt. Auch die scirrhöse Form des Magenkrebses kann zur Geschwürsbildung führen, doch sind auch hier die Geschwüre meist flache, da die Krebsmasse langsamer zerfallen ist; ihr Grund ist glatt oder nur schwach warzig, nicht mit reichlichen nekrotischen Massen bedeckt, wie bei der weichen Form. Zuweilen wuchert von der Geschwürsfläche reichliches Granulationsgewebe auf, es können, wenn die Neubildung nicht sehr umfänglich ist, selbst Verwechselungen mit einem einfachen Magengeschwür mit callösen Rändern vorkommen, besonders wenn in der Umgebung desselben Hypertrophie des interstitiellen und intermuskulären Bindegewebes stattfindet. Andererseits ist es aber gerade die harte Form des Krebses, welche zuweilen den grössten Theil der Magenwand ergreift; hat diese Form ihren Sitz im Pylorustheil, so fallen die starren Wandungen dieses meist gleichzeitig verengten Magentheiles im Vergleich mit dem schlaffen Fundus um so mehr auf.

Wie aber die Krebsinfiltration der Fläche nach sich weiter ausbreiten und zu bedeutender Zerstörung führen kann, so greift sie auch in die Tiefe der Magenwand, ja selbst direct auf die benachbarten Organe über. Im ersten Stadium der Entwickelung sitzt die krebsige Neubildung lediglich in der Mucosa, doch greift sie sehr bald durch die Muscularis mucosae hindurch auf die Submucosa und Muscularis über und breitet sich hier besonders rasch aus. Oft ist in diesen Theilen bereits eine beträchtliche Infiltration vorhanden, ehe die Neubildung die Schleimhautoberfläche erreicht und zur Ulceration geführt hat. Man erhält auf diese Weise den Eindruck, als ob der primäre Sitz des Krebses submucös wäre und die unveränderte Schleimhaut über denselben hinweg ginge. Auch die Muscularis wird in der Regel bald von der krebsigen Neubildung ergriffen. Nicht selten findet sich an ihr Hypertrophie, indem aber mehr und mehr die wuchernden Krebszellen eindringen, nimmt sie noch mehr an Dicke zu, namentlich beim Gallertkrebs ist es nicht selten, dass die Dicke der Muskelhaut um das Fünffache des Normalen vermehrt wird. Selbst wenn übrigens die Muscularis an einer Stelle gänzlich in der Neubildung aufgegangen ist, erkennt man in der Regel deutlich ihre Grenzen gegen die Mucosa. Von der Muscularis greift weiterhin die Neubildung auf die Serosa über; es wölben sich dann an der letzteren knötchenförmige und beetartige Vorragungen hervor, welche namentlich beim Gallertkrebs oft in reichlicher Zahl die Magenserosa besetzen. Von hier aus kann sich nun die Neubildung auf das übrige Peritonäum weiter verbreiten, was wieder namentlich beim Gallertkrebs der Fall ist. Hier hat es oft den Anschein, als seien Theile der Hauptgeschwulst losgelöst und hätten an anderen Stellen des Peritonäums Wurzel geschlagen, das letztere ist dann bisweilen bis in den Douglas'schen Raum hinab mit Gallertknötchen besetzt. Dagegen zeigt die weiche Form des Krebses die grösste Neigung auf die Nachbarorgane und

tief in die Gewebe hinein sich auszubreiten, so kommt namentlich ein directes Uebergreifen von der Magenserosa auf die Leber vor. Ferner kann der Krebs auf das Colon transversum übergreifen. Zuweilen kommt es in Folge von Ulceration zwischen diesem und dem Magen zur Fistelbildung. Als andere Theile, auf welche ein Uebergreifen in continuo nicht selten ist, sind zu erwähnen das Diaphragma, die Milz, die Speiseröhre (beim Sitz an der Cardia); seltener ergreift der am Pylorus sitzende Krebs das Duodenum, wenigstens in der Weise, dass die Infiltration und Geschwürsbildung hier in continuo übergriffe; dagegen sind die Lymphgefässe der benachbarten Duodenalschleimhaut nicht selten von Krebszellen erfüllt.

Frühzeitig sind ferner die Lymphdrüsen, namentlich diejenigen längs der kleinen Curvatur des Magens und die Portaldrüsen ergriffen; in zweiter Linie können auch die Mediastinal-, die Halsdrüsen, die Retroperitonäaldrüsen erkranken, kann man doch nicht ganz selten bei Magenkrebskranken Drüsenschwellung am Halse schon während des Lebens nachweisen.

Abgesehen von der Verbreitung in continuo und durch die Lymphbahn, kommt häufig Metastasenbildung durch Vermittlung der Blutgefässe vor; am Häufigsten durch die Pfortader nach der Leber hin. Wie Waldeyer hervorhebt, sind es namentlich die ulcerirenden Ringcarcinome, welche oft zur Entwickelung zahlreicher metastatischer Lebergeschwülste führen. Auch innerhalb der grösseren Pfortaderäste findet man mitunter krebsige Thromben. In der Leber finden oft die verschleppten Krebskeime eine sehr günstige Entwickelungsstätte; so kann es kommen, dass relativ kleine Magenkrebse zur Bildung bis kindskopfgrosser secundärer Leberkrebse führen. Während des Lebens wird in solchen Fällen die Diagnose in der Regel auf primären Leberkrebs gestellt.

Auch Metastasenbildung auf andere Organe kommt vor; zuweilen greift der Magenkrebs durch das Zwerchfell auf das Pericardium und die Pleura über, ferner finden sich secundäre Knoten in der Milz, der Leber, den Nieren. Auch hier ist es der weiche Krebs, welcher die grösste Neigung zur Metastasenbildung hat. Die krebsige Entartung des Magens führt jedoch oft zum Tode, ohne solche Benachtheiligung anderer lebenswichtiger Organe; die Zerstörung der Magenschleimhaut und die daraus sich ergebende Störung der Verdauung führt zur Kachexie, zur hochgradigen Anämie und Hydrämie, nicht selten erfolgt der Tod unter hydropischen Erscheinungen. Ferner kann das Carcinom zur Stenose des Pylorus, seltener der Cardia und zu den weiteren Folgen dieser Zustände führen. Nur selten wird der Tod dadurch verursacht, dass in Folge des geschwürigen Zerfalls Perforation erfolgt oder durch Eröffnung grösserer Gefässe tödtliche Blutung eintritt.

Das primäre Magencarcinom kommt vorzugsweise am Pylorus und an der kleinen Curvatur vor, dann an der Cardia, seltener an anderen Stellen der Magenwand, am seltensten im Fundus. Ist die Magenwand im grössten Theil ihrer Ausdehnung ergriffen, so pflegt doch meist der Fundus verschont zu sein. Von 120 durch Köhler zusammengestellten Fällen von Magencarcinom hatten 59

ihren Sitz am Pylorus, 17 an der kleinen Curvatur, 11 an der vorderen und hinteren Magenwand, 8 an der Cardia, 3 an der grossen Curvatur, 3 betrafen fast den ganzen Magen, in einem Fall fanden sich gleichzeitig Krebsgeschwülste an verschiedenen Theilen des Magens.

An den von Krebs freien Theilen des Magens begegnet man häufig hypertrophischen Zuständen, sowohl an der Muscularis als an der Mucosa. Die Verdickung der ersteren findet sich namentlich bei Pyloruskrebsen; bei Carcinom der Cardia entsteht Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. Als häufige Complicationen des Magenkrebses sind abgesehen von den erwähnten hydropischen Zuständen zu erwähnen Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis). Die Verlöthung mit den Nachbarorganen erfolgt gewöhnlich zunächst durch fibrinöse Auflagerungen, in welche nicht selten die Krebsmassen in continuo hineinwuchern, sodass also durch die letzteren selbst ein inniger Zusammenhang hergestellt wird. In anderen Fällen findet die Verlöthung durch gewöhnliche bindegewebige Adhäsionen statt. Häufig wird ferner bei Magenkrebskranken das Auftreten lobulärer Pneumonie beobachtet.

Dass der Magenkrebs zu den häufigsten primären Carcinomen gehört, wurde schon hervorgehoben, es gilt das namentlich für das männliche Geschlecht, welches eine besondere Disposition zum Magenkrebs zeigt, während beim weiblichen Geschlecht das primäre Carcinom der Genitalorgane (des Uterus und der Mamma) häufiger ist. Der Magenkrebs kommt in der Regel jenseits der fünfziger Jahre vor; doch kann er auch bereits vor dem 30. Lebensjahre sich bilden.

In Betreff der histologischen Verhältnisse, namentlich der histogenetischen Fragen stehen sich in ähnlicher Weise wie bei den Carcinomen anderer Organe, auch für den Magenkrebs noch die Meinungen gegenüber, und gerade hier hat man nur selten Gelegenheit bei der Section Objecte zu gewinnen, an denen sich die Entwickelung leicht übersehen lässt. Während die ältere, noch vielfach vertretene Auffassung, im Bindegewebe (der Mucosa und Submucosa) die Keimstätte der Krebszellen sieht, ist in neuerer Zeit namentlich von Waldeyer gerade für das Magencarcinom der Nachweis versucht worden, dass derselbe vom Drüsenepithel (sowohl der Lab- als der Schleimdrüsen) seinen Ausgang nehme, und endlich hat auch gerade wieder auf Grund der Untersuchung von Magenkrebsen Köster seine Behauptung zu begründen gesucht, dass die Carcinomzellen Abkömmlinge der Lymphendothelien seien. Verfasser muss sich auf Grund seiner Erfahrungen auch hier der Auffassung Waldeyer's anschliessen. Am sichersten kann der epitheliale Ursprung behauptet werden für den Cylinderzellenkrebs; sehr wahrscheinlich muss auch in Betreff des Colloidkrebses und des Scirrhus dieser Entwickelungsmodus gehalten werden.

Ohne auf die histologischen Details näher einzugehen, mag hier kurz das wesentliche der mikroskopischen Bilder angegeben werden.

Beim Cylinderzellenkrebs findet man, wie der Name schon ausdrückt, die Zellen von cylindrischer Form; zuweilen sind dieselben an manchen Stellen der Geschwulst noch in förmlichen Drüsenschläuchen angeordnet; bei weiterer

Entwickelung liegen die Krebszellen in alveolären Räumen, und zwar zeigen dann die zunächst der Alveolarwand gelegenen in der Regel sehr schön die Cylinderform, während die mehr central gelegenen durch gegenseitigen Druck unregelmässige Formen angenommen haben. Das Stroma ist mehr oder weniger reichlich entwickelt, von Rundzellen durchsetzt oder mehr vom Charakter fibrillären Bindegewebes, oft reichlich vascularisirt. Als Metamorphosen sind zu erwähnen der nicht seltene körnige oder fettige Zerfall der Krebszellen, ferner die schleimige Metamorphose derselben.

Andere in ihrem makroskopischen Verhalten übrigens dem vorigen ganz gleiche Magenkrebse zeigen eine abweichende Zellenform, man findet in den ebenfalls oft schlauchförmigen, oder je nach der Schnittführung rundlichen oder unregelmässigen Alveolen rundliche und eckige Zellen mit sehr deutlichem oft mehrfachem Kern. Es erinnern also diese Zellen auffallend an die normalen Labdrüsenzellen, auch Waldeyer hebt diese Aehnlichkeit hervor. (Vergl. auch A. Thierfelder, Atl. der pathol. Histol. 2. Lief. Taf. X.)

Für den sogenannten Scirrhus, die harte Form des Magenkrebses, ist oben schon das Charakteristische auch der mikroskopischen Bilder hervorgehoben. Dass auch beim Gallertkrebs die in den Alveolen liegenden Gallertmassen durch Metamorphose der epithelialen Krebszellen entstehen, dafür spricht, dass man oft constatiren kann, wie die Zellen in den Alveolen in demselben Maasse abnehmen, wie die Gallertmasse zunimmt. Häufig findet man in der Gallertmasse noch die erhaltenen Zellenkerne, zuweilen sind, wie Waldeyer (Virch. Arch. LV, S. 112) hervorhebt, die einzelnen Gallertklümpchen noch nach Art von Zellenterritorien durch feine Contouren gegen einander abgegrenzt. Uebrigens hat Köster (Entwickelung der Carcinome) gerade für den Gallertkrebs des Magens das Hervorgehen aus den Lymphgefässen behauptet.

Für die Entwickelung des Magencarcinoms aus Drüsenepithelien spricht namentlich die Thatsache, dass in günstigen Präparaten sowohl an den Labdrüsen wie an den Schleimdrüsen des Pylorus an den vom Krebs befallenen Stellen Wucherung des Epithels nachweisbar ist, dass ferner, wie Waldeyer zuerst dargethan hat (Virch. Arch. XLI u. LV), ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den die Muscularis mucosae durchbrechenden und im Gewebe der Submucosa lebhaft fortwuchernden Krebsmassen und den wuchernden Drüsenkörpern besteht. Meist beschränkt sich allerdings dieser Zusammenhang auf eine engbegrenzte Stelle, weil in der Regel nur ein kleiner Drüsenstamm (10—20 Schläuche) die Degeneration erfährt und erst in der Submucosa die Ausbreitung der Wucherung über eine grössere Fläche geschieht. Darin liegt es denn auch, dass man an weiter fortgeschrittenen, namentlich ulcerirten Krebsen, oft diesen Zusammenhang nicht mehr nachweisen kann. Zwischen den wuchernden Drüsenschläuchen tritt kleinzellige Wucherung des interstitiellen Gewebes mit reichlicher Gefässbildung ein, welche die Drüsenschläuche auseinander drängt, sie in verschiedene Richtung bringt und überwuchert, so dass unter Zerfall der oberen Enden die unteren Blindsäcke von der Oberfläche abgesperrt und in die Tiefe des Granulationsgewebes eingebettet werden. Indem so das Stroma die Epithelkörper umfasst und verschiebt, entsteht die unregelmässig alveoläre Anordnung der Krebszellen. In der Submucosa sind (wie namentlich an Flächenschnitten zu sehen ist) die Krebszellen oft in lymphgefässähnlich angeordneten Zügen angeordnet, doch auch in grösseren oder kleineren Haufen.

Weder Waldeyer noch Perewerseff (Journ. d. anat. et de phys. 1874), der bei seinen Untersuchungen über die Entwickelung des Magenkrebses zu durchaus gleichen Resultaten kam, konnten eine Betheiligung der Lymphgefässendothelien an der Bildung der Krebszellen erkennen; stets erschienen die Krebszellen in die Lymphräume nur eingelagert. Von Perewerseff wurde eine fettige Degeneration der Endothelien der durch Krebsmassen verstopften Lymphgefässe beobachtet.

Nur selten wird der Magen Sitz metastatischer Krebsentwickelung. Von Klebs sind zwei derartige Fälle angeführt (Handb. der path. Anat. S. 190), wo es sich um secundäre Plattenepithelkrebse des Magens handelte, einmal bei primärem Krebs des Oesophagus,

beim zweiten Fall bestand primärer Gesichtskrebs. Ein continuirliches Uebergreifen des am unteren Ende des Oesophagus entstandenen Plattenepithelkrebses auf die Magenschleimhaut ist häufiger beobachtet worden.

In Betreff sonstiger Geschwülste des Magens ist anzuführen, dass zwar einzelne Angaben über das Vorkommen des Sarkoms im Magen vorliegen (so von Cayley, path. transact. B. 20, von Wilks, ibid. B. 10), doch sind die betreffenden Fälle nicht zweifellos.

Tuberkel finden sich häufig auf der Magenserosa als Theilerscheinung allgemeiner Peritonäaltuberkulose; in ähnlicher Weise kommen hier endotheliale Geschwülste vor, ferner ist auch die Magenserosa häufig beim sogenannten Gallertkrebs des Peritonäum (s. unten) betheiligt.

Tuberkulöse Geschwüre der Magenschleimhaut selbst werden zuweilen neben tuberkulösen Geschwüren des Darmes beobachtet, ihr Verhalten entspricht denselben (s. unten).

Der seltene Befund einer durch zahlreiche Knötchen von der mikroskopischen Structur des Tuberkels gebildeten ringförmigen Strictur des Pylorus wurde von Hattute mitgetheilt (referirt in Virch.-Hirsch Jahresb. 1874), gleichzeitig bestand Tuberkulose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen und des Peritonäums.

Capitel 20.

Erworbene Form- und Lageveränderungen des Magens und abnormer Mageninhalt.

Erweiterung des Magens wird am Häufigsten verursacht durch Stenose des Pylorus, indem die in der Magenhöhle sich ansammelnden flüssigen und festen Speisen dieselbe ausdehnen, und zwar oft derartig, dass der normale Umfang um mehr als das Fünffache übertroffen wird. Als Ursache solcher Stenose sind im Vorhergehenden das runde Magengeschwür (resp. die Narben desselben) und der Pyloruskrebs, ferner die umschriebene Bindegewebsneubildung im submucösen Gewebe (sog. gutartige Stenose) angeführt worden. Es kann bei dieser Erweiterung die kleine Curvatur an ihrer normalen Stelle bleiben, während der untere Bogen meist nach unten, ja selbst bis hinab zur Symphyse gedrängt wird. In anderen Fällen sinkt auch die kleine Curvatur nach unten, zuweilen wird hierbei die Lage des Magens so bedeutend verändert, dass die Längsachse schräg von oben nach unten verläuft und der Pylorustheil tief in der Unterleibshöhle gelegen ist. Entsteht die Stenose allmälig, was namentlich der Fall ist, wenn die Ursache in der Retraction einer Magengeschwürsnarbe liegt, so bildet sich in der Regel eine Hypertrophie der Muscularis aus, welche bis zu einem gewissen Grade die Canalisationsstörung compensiren kann. Nimmt dagegen die Verengerung noch weiter zu, und man begegnet

Fällen, wo das Lumen der Pylorusöffnung kaum dem Umfange eines Bleistiftes entspricht, so tritt Verdünnung der erweiterten Magenwandungen ein.

Ferner kann gleichmässige Erweiterung des Magens zu Stande kommen durch Zerrung von Seiten des Netzes, wenn letzteres in Hernien vorliegt. Mässige Grade der Erweiterung finden sich bei Atrophie der Muscularis, wie sie zuweilen im Verlauf chronischen Magenkatarrhs eintritt, ferner nach habitueller Ueberfüllung (z. B. bei Bierpotatoren), durch reichlichen Gasgehalt u. s. w. Manche Fälle enormer Magenerweiterung ohne Bestehen von Pylorusstenose sind in ihrer Genese noch völlig unklar.

Verengerung des Magens findet sich bei Stenose der Cardia, wo dagegen der untere Theil der Speiseröhre erweitert ist; ferner wurde als Ursache der Magenschrumpfung die schwielige Induration des submucösen Bindegewebes und der diffuse scirrhöse Krebs bereits angeführt. Abnorm eng findet man auch den Magen bei längerer Abstinenz von Speisen.

Uebrigens ist der Umfang des Magens sehr wechselnd, je nach dem Stadium der Verdauung, in welchem der Tod erfolgt. Der Magen ist natürlich weiter bei solchen Individuen, welche kurz nach einer Mahlzeit starben, die Schleimhaut erscheint dann glatt, wenig gefaltet. Umgekehrt ist der Magen eng, seine Schleimhaut stark gefaltet, wenn der Tod längere Zeit nach der letzten Mahlzeit erfolgte.

Die Gestaltsveränderungen des Magens durch constringirende Geschwürsnarben (namentlich die Sanduhrform) wurden bei Besprechung des Magengeschwürs erwähnt.

In Betreff von Anomalien der Lage ist abgesehen von der ebenbesprochenen durch Stenose des Pylorus verursachten, an den Vorfall des Magens durch grosse penetrirende Bauchwunden, ferner den Eintritt des Magens in die Brusthöhle bei durch Zerreissung oder Ulceration entstandenen Defecten des Zwerchfells zu erinnern (erworbene Zwerchfellshernie), auch grosse Nabelhernien enthalten zuweilen den Magen. Die Dislocation des Magens durch grosse Geschwülste der Bauchhöhle bedarf keiner näheren Besprechung.

In Betreff des Mageninhaltes kann hier begreiflicher Weise auf die zahlreichen Verschiedenheiten, welche derselbe je nach Qualität und Menge der genossenen Speisen, je nach dem Stadium der Verdauung zeigt, nicht eingegangen werden. Auch das verschiedene Verhalten des Magensaftes, seine mehr oder weniger saure Beschaffenheit u. s. w. ist hier nicht zu berücksichtigen.

Der Befund einer mässigen Menge von Schleim, welcher die Schleimhautoberfläche oft in continuo überzieht, gehört nicht zu den Abnormitäten. Dagegen finden wir beim chronischen Katarrh abnorm reichlichen, zuweilen glasigen, zuweilen eiterartigen Schleim, welcher gequollene, oft mit stark lichtbrechenden Körnchen versehene Epithelzellen enthält, theils von cylindrischer Form (der Oberfläche der Schleimhaut und dem Eingang der Labdrüsen entsprechend), theils unregelmässiger geformt (den Drüsenzellen entsprechend). Nicht selten enthält der Magen Galle, welche aus dem Duodenum in denselben eingetreten.

Der Gasgehalt des Magens ist sehr wechselnd, zuweilen ist durch denselben eine förmliche trommelartige Auftreibung veranlasst (Tympanitis). Zum Theil handelt es sich hier um verschluckte Luft. Namentlich bei Neugeborenen findet man in der Regel in Folge der inter partum oder sofort nach der Geburt gemachten Schluckbewegungen den Magen lufthaltig, selbst dann, wenn in Folge

unvollkommener Respiration die Lungen grösstentheils fötal blieben. Dagegen wird bei intrauterin abgestorbenen Früchten, solange nicht durch Fäulnissvorgänge Gase entwickelt wurden, der Magen luftleer gefunden. Bei Erwachsenen stammen die Gase vorzugsweise aus den Speisen und Getränken.

In mehreren von Friedreich beobachteten Fällen von Erweiterung des Magens in Folge von Pylorusstenose wurden brennbare Gase aus dem Magen entleert. Die Analyse ergab in dem Gasgemenge N und O in ähnlichem Verhältniss wie in der atmosphärischen Luft, ausserdem 28,45 Vol. CO^2 und 31,55 Vol. H und 0,24 Vol. Sumpfgas (vergl. Schultze, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 27). Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Popoff (Berl. klin. Wochenschr. 1870). In beiden Fällen brannte übrigens das Gas mit farbloser Flamme.

Bei einer Beobachtung von Ewald (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1874) handelt es sich dagegen um die intermittirende Entleerung eines mit gelber Flamme brennenden Gases bei einem Kranken, der seit Jahren an Verdauungsstörungen litt. Es fanden sich hier in dem Gase neben CO^2, H, O, N 2,7 Volumen Grubengas. Im erbrochenen Mageninhalt wurde Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure nachgewiesen, das Vorkommen dieser Stoffe mit der gleichzeitigen Entwickelung von Kohlensäure und Wasserstoff wird von Ewald auf das gleichzeitige Bestehen der alkoholischen und Milch- resp. Buttersäuregährung zurückgeführt.

Zufällig oder absichtlich können alle möglichen Fremdkörper in den Magen gelangen. Als Curiosa sind in der Literatur ziemlich zahlreiche Beobachtungen niedergelegt, welche beweisen, wie selbst grössere Fremdkörper (Gabeln, Messer, Schlüssel, Scheeren u. s. w.) längere Zeit im Magen verweilen, ohne erhebliche Störungen hervorzurufen; in anderen Fällen entstand Perforation mit Fistelbildung. Besonders wird die Gelegenheit zu derartigen Erfahrungen durch die Sucht gewisser Geisteskranker, alle möglichen Körper zu verschlingen, gegeben. Aus neuerer Zeit sind solche Beobachtungen mitgetheilt von Foville (Gaz. hébdomad. 1874. No. 13), Baillarger (Union méd. 43) u. s. w.

Als Curiosum möge hier ferner ein Fall von J. Russel (Med. Times 1869 No. 99) angeführt sein, wo eine grosse, im linken Hypochondrium fühlbare Geschwulst durch ein den Magen erfüllendes Convolut menschlicher Haare gebildet ward, da die Kranke seit langen Jahren die Gewohnheit hatte, ausgerissene Haare zu verschlucken. Es fand sich gleichzeitig an der grossen Curvatur ein kleines Geschwür.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer in den Magen hinein; nur sehr selten findet man Bandwurmglieder in demselben. Die Angaben der älteren Literatur über das Fortleben verschluckter Frösche, Eidechsen u. s. w. im Magen, gehören in das Bereich der Fabel.

Von pflanzlichen Parasiten ist das häufige Vorkommen von Hefezellen und von Bacterien zu erwähnen; ob durch die Wucherung dieser Organismen zuweilen Störungen hervorgerufen werden, ist noch nicht sicher festgestellt. Bei mit Soor der Mundhöhle behafteten Kindern werden nicht selten Soorpilze im Magen gefunden, meist im Mageninhalt zerstreut, selten als Belag kleiner Geschwüre. Nach Berg soll durch die Soorpilze Milchsäuregährung des Mageninhaltes verursacht werden.

Nicht selten findet man, sowohl bei bestehendem Magenkatarrh als ohne das Bestehen irgendwelcher Verdauungsstörung die aus würfelförmig angeordneten Zellen bestehenden Sarcinemassen (vergl. S. 224).

III. Krankheiten des Darmcanales.

Einleitung.

Die Krankheiten des Dünn- und Dickdarmes zeigen im Wesentlichen grosse Analogie mit denjenigen des Magens und auch in ätiologischer Hinsicht stimmen sie in vielen Punkten mit ihnen überein. Der Darm unterscheidet sich jedoch insofern in seiner pathologischen Disposition von der Magenschleimhaut, als er häufiger von intensiven, nicht selten zur Verschwärung führenden Entzündungen ergriffen wird, welche weiter leicht zu Erkrankungen des Peritonäum führen; namentlich sind in dieser Beziehung einige specifische Infectionskrankheiten zu erwähnen, zum Beispiel der Abdominaltyphus, die Dysenterie, die Cholera. Es scheint hier, dass der Infectionsstoff erst nach längerem Aufenthalt im Darmcanal seine Wirkungen entfaltet, während er den oberen Abschnitt passirt, ohne bedeutende Spuren in demselben zu hinterlassen. Auch die tuberkulösen Erkrankungen der Schleimhaut des Darmtractus schliessen sich in dieser Beziehung den Entzündungen an. Hingegen ist besonders der Dünndarm weit weniger häufig als der Magen Sitz primärer Geschwulstbildung; nur der untere Theil des Dickdarms ist wieder in höherem Grade disponirt für derartige Processe, wie ja im Allgemeinen namentlich die malignen Neoplasmen an allen canalartigen Organen mit Vorliebe mehr nach den Ostien zu ihren Sitz aufschlagen. Ferner ergibt es sich unmittelbar aus den anatomischen Verhältnissen, dass der Darm, da er im Vergleich mit dem Magen einen engen Canal darstellt, leichter und häufiger Canalisationsstörungen ausgesetzt ist. In dieser Beziehung kommt aber nicht nur die relative Enge des Lumens, sondern namentlich auch die hochgradige Beweglichkeit des Darmrohres in Betracht, welche einerseits gestattet, dass sich ein Theil des Darmrohres in das andere hineinschiebt, andererseits dass der Darm seine normale Lage verändert und selbst die Bauchhöhle verlässt, wenn irgend eine Stelle der Bauchwand in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt ist.

Bei der Verschiedenheit, welche die einzelnen Theile des Darmrohres unter einander zeigen, namentlich der Dünndarm gegenüber dem Dickdarm, sind natürlich auch die krankhaften Processe nicht überall die gleichen.

Capitel 21.

Missbildungen des Darmcanales.

Völliger Mangel des Darmcanales wird nur bei Acardiacis beobachtet und auch hier nur bei den höchsten Graden dieser Missbildung. Defecte grösserer Abschnitte kommen ebenfalls nur neben be-

deutenden allgemeinen Missbildungen vor. Dagegen ist auf kleine Partien beschränkte Defectbildung gar nicht selten, namentlich am unteren Ende.

Abnorme Länge des Darmrohres kommt ebenfalls angeboren vor, sie kann sowohl den Dick- als den Dünndarm betreffen; häufiger wird die Ausdehnung des Darmes in der Längsrichtung erst während des späteren Lebens erworben. Excessive Bildung einzelner Abschnitte wird ebenfalls beobachtet, so am Colon, am Wurmfortsatz u. s. w. Auch Verdoppelung einzelner Darmabschnitte z. B. des Coecum und des Wurmfortsatzes wurde beobachtet (Andral).

Angeborene Verengerung des Darmcanales kommt an allen Abschnitten vor. Die Verengerung betrifft entweder eine ringförmige Stelle oder grössere Strecken; sie kann sich bis zu völligem Verschluss (Atresie) steigern. Es ist dann also entweder der Darm an einer kleinen Stelle obliterirt, oder es verbindet ein solider längerer oder kürzerer Strang zwei Darmpartien. In einigen Fällen war der Darm durch solche Obliterationen in verschiedene Abtheilungen getheilt. Solche Atresien sind beobachtet worden am Ende des Duodenum, am unteren Ende des Ileum; ferner kommt blinde Endigung des Colon an der Uebergangsstelle in die Flexura sigmoidea vor u. s. w. Bei allen diesen Stenosen und Atresien wird das oberhalb gelegene Darmstück durch Anhäufung von Meconium dilatirt, während das untere abnorm eng ist.

Die häufigste und wichtigste Form ist die Atresia ani; diese Missbildung kommt einerseits neben anderweitigen Abnormitäten der Entwickelung vor, namentlich bei Kloakbildung, nicht selten auch gleichzeitig mit Bauch- und Blasenspalte (vergl. S. 255). Es sind hier verschiedene mehr oder weniger complicirte Formen möglich (Atresia ani vaginalis, urethralis, vesicalis). Ausserdem wird aber die Atresia ani beobachtet bei sonst wohlgebildetem Körper.

Der höchste und übrigens seltenste Grad der Missbildung besteht in denjenigen Fällen, wo das Rectum völlig fehlt, der Dickdarm also am unteren Ende blind endigt. Häufiger ist nur der untere Theil des Rectum defect, respective in einen soliden Strang verwandelt; die Afteröffnung ist dann oft nur durch eine flache Grube angedeutet. Man muss diese Form der Atresie darauf beziehen, dass das Darmende die ihm entgegenwachsende Hautausstülpung nicht erreicht hat. Der geringste Grad der Missbildung, der wie die Erfahrung beweist auf operativem Wege eine Heilung zulässt, ist derjenige, wo nur die Afteröffnung verschlossen ist, während gleich oberhalb das Rectum offen ist. Ferner kommen auch partielle Einschnürungen am Rectum vor. Wenn die Eröffnung nicht auf operativem Wege geschehen kann, so erfolgt in der Regel bald der Tod; der stauende Koth dehnt den ganzen Darmcanal aus; zuweilen kommt es vor, dass der Koth das untere blinde Ende dilatirt und schliesslich zum Durchbruch in die Harnblase oder Vagina führt; auch hier ist jedoch die Oeffnung (Fistula recto-vaginalis) meist sehr klein und gestattet nicht die Kothentleerung in genügender Weise.

Die Angaben der Literatur von Fortbestehen des Lebens bei Verschluss des Afters, indem der Koth durch Erbrechen entleert wurde, wie z. B. Bartholin on einem vierzigjährigen kräftigen Manne angibt, klingen etwas fabelhaft.

Partielle Erweiterungen des Darmrohres treten in der angegebenen Weise oberhalb stenosirter oder verschlossener Stellen ein. Ferner sind hier zu erwähnen die angeborenen Divertikel, es handelt sich um Residuen des Ductus omphalomesaraicus. Die Missbildung, welche also als ein Stehenbleiben der Darmentwickelung auf einer der Stufen, wo der Darm mit der Nabelblase communicirt, aufzufassen ist, ist in ihrem höchsten Grade vorhanden, wenn unter dem Nabel eine Spaltung der Bauchwand besteht, durch welche das Ileum ausmündet. Der unterhalb gelegene Theil des Darmes ist in der Regel sehr eng, oder selbst ganz geschlossen, der Koth wird demnach durch die Oeffnung am Nabel entleert. In der Regel ist diese Entleerung ungenügend, der Tod erfolgt bald durch Kothstauung. Bei dem nächsten Grade ist ebenfalls Bauchspalte vorhanden, das Ileum hängt durch den offengebliebenen Ductus omphalomesaraicus mit der Oeffnung am Nabel zusammen; gleichzeitig ist aber der unterhalb gelegene Abschnitt des Darmcanales in normaler Weise entwickelt und der Koth geht zum grössten Theil durch das Colon ab.

Hieran schliesst sich diejenige Missbildung, wo die Bauchspalte geschlossen, oder eine blind endigende Ausbuchtung des Ileum besteht, welche durch den zum soliden Strang obliterirten Ductus omphalomesaraicus mit dem Nabel zusammenhängt. Als geringster Grad endlich bleibt von dem Darm-Nabelgang nur eine freie Ausbuchtung des Darmes zurück, das echte Divertikel, welches als Meckel'sches Divertikel bezeichnet wird, da es das Verdienst dieses Autors ist, die Genese dieser Missbildung aufgeklärt zu haben. Dieser Darmanhang liegt bei Neugeborenen meist einen Fuss über der Bauhinischen Klappe, bei Erwachsenen 3—4 Fuss oberhalb derselben Stelle, selten tiefer oder höher am Ileum. In der Länge dieses Divertikels kommen Schwankungen vor; das blinde Ende ist entweder trichterförmig zugespitzt oder sackig ausgestülpt, zuweilen mit mehrfachen Ausbuchtungen besetzt. Das Divertikel geht fast stets von der convexen, also dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite des Darmes aus. Seine Wand besteht aus denselben Schichten wie die Darmwand, doch ist nicht selten die Muscularis unvollkommen entwickelt. Zuweilen bildet das Divertikel den Inhalt von Bruchsäcken; auch kommt es in ähnlicher Weise wie der Wurmfortsatz, indem sich in seinem Sacke Kothmassen anhäufen oder Kirschkerne darin stecken bleiben, zur Entzündung und Verschwärung der Wand mit darauffolgender Perforation; auch Verwachsung der Serosa mit benachbarten Organen kommt vor. In diesem Fall, und ebenso wenn das Divertikel durch einen soliden Strang mit dem Nabel zusammenhängt, kann es zur Einklemmung von Darmschlingen Anlass geben. In Betreff der erworbenen partiellen Ausstülpungen, des sogenannten falschen Divertikels vergl. unten.

Abnorme Lage des Darmes kommt einerseits als Vorfall grösserer oder kleinerer Partien bei dem Bestehen von Bauchspalte,

von Zwerchfellsdefecten vor (in Betreff der Hernien, sowohl der angeborenen als erworbenen s. unten). Ferner ist die seitliche Umkehrung des Darmcanales zu erwähnen, es liegt dann also das Coecum links, das S romanum rechts u. s. w. Diese Lageanomalie ist entweder gleichzeitig mit abnormer Lagerung der übrigen Organe vorhanden (Situs transversus) oder nur auf die Bauchorgane beschränkt. Zuweilen ist nur die Lagerung einzelner Darmabschnitte abnorm; so kommt es bei abnormer Kürze des Dickdarmes vor, dass das Coecum in der Nabelgegend oder selbst höher hinauf liegt. Zuweilen liegt der ganze Dickdarm links, der aufsteigende Theil des Colon geht unmittelbar, ohne dass ein eigentliches Colon transversum vorhanden ist in der Milzgegend in das Colon descendens über.

Capitel 22.

Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien).

Vorzugsweise der Darm, doch mit ihm oder ohne ihn auch andere innerhalb der Bauchhöhle gelegene Organe (das Netz, die inneren weiblichen Genitalien, die Harnblase u. s. w.) können ihre normale Lage verlassen, indem sie entweder durch offengebliebene, normaler Weise geschlossene Stellen der Bauchwand (angeborene Hernien), oder durch in Folge von Ausstülpung des Bauchfells an weniger resistenten Stellen entstandene Oeffnungen hindurchtreten.

Die auf diese Weise entstandenen Brüche werden als äussere bezeichnet. Bei den meisten Brüchen schiebt der Darm das Peritonaeum parietale, welches die Lücke oder die weniger resistente Stelle der Bauchwand überzieht, vor sich her, die sackige Ausbuchtung derselben bildet den die vorgefallenen Bauchorgane umschliessenden Bruchsack; nur der durch Offenbleiben des Processus vaginalis entstehende angeborene Leistenbruch macht davon eine Ausnahme; hier ist der Bruchsack gleichsam schon präformirt. Am Bruchsack unterscheidet man im Allgemeinen den Hals, den in der Oeffnung der Bauchwand (Bruchpforte) gelegenen Theil und den Körper. Die übrigen Bedeckungen des Bruches sind natürlich sehr verschieden, je nach dem Sitz und dem Zustandekommen des Bruches; es können sämmtliche Schichten der vorgebuchteten Stelle der Bauchwand den Bruchsack umhüllen; in anderen Fällen schiebt sich der Bruch zwischen den Muskeln, den Gefäss- und Nervenscheiden vor, er stülpt dann, je nach der Localität, lockeres Bindegewebe oder Fascien (bei der Cruralhernie zum Beispiel die Fascia transversa) vor sich her. Man kann also oft an der äusseren Umgebung des Bruchsackes eine Anzahl bindegewebiger Lagen präpariren.

Eine zweite Gattung von Lageveränderung der Bauchorgane, und wieder vorzugsweise des Darmes, wird mit dem Namen der inneren

Brüche belegt; es gehören hierher die Zwerchfellshernien, ferner die sogenannten Retroperitonäalhernien, darauf beruhend, dass der Darm in eine präformirte taschenartige Ausstülpung der Peritonäalwand hineintritt.

Wenn wir im Folgenden eine Uebersicht über die einzelnen Formen der Hernien geben, so sei hierbei ausdrücklich hervorgehoben, dass dieselbe einen nur summarischen Charakter haben soll, während das specielle Eingehen auf Einzelheiten dieser praktisch wichtigen Veränderungen den Handbüchern der Chirurgie vorbehalten bleiben muss.

A. Aeussere Hernien.

1. Die Leistenhernien (Herniae inguinales) entstehen durch Eindringen des Darmes in den Canalis inguinalis. An der Innenfläche des Peritonäums treten in der Inguinalgegend drei Gruben hervor, welche man als Foveae inguinales bezeichnet; man unterscheidet eine interna, media und externa. In die letztere tritt der Samenstrang ein und im Grunde dieser nicht selten taschenartigen Ausbuchtung öffnet sich der Scheidencanal, falls derselbe nicht obliterirt ist. Die erwähnten Gruben sind in verschiedenem Grade entwickelt; am Deutlichsten treten sie hervor wenn man die Ligamenta vesicalia anspannt (die seitlichen entsprechen den Nabelarterien, das mittlere dem Residuum des Urachus).

Schon bei Neugeborenen findet man die erwähnten Gruben in sehr verschiedenem Grade ausgebildet und es ist sehr wahrscheinlich, dass in der stärkeren Bildung derselben eine angeborene Disposition zu Entstehung von Hernien gegeben ist. Als im engeren Sinne angeborene Leistenhernien betrachtet man jedoch nur solche, welche durch Ausbleiben der Obliteration des Processus vaginalis peritonaei nach dem Descensus testiculi entstehen, indem eine Darmschlinge in den offenen Leistencanal hineintritt. Da der Samenstrang stets durch die Fovea inguinalis externa hindurchtritt, so sind die angeborenen Leistenbrüche stets äussere, nach aussen von der Art. epigastrica und der durch dieses Gefäss gebildeten Bauchfellsfalte gelegen. Die Darmschlinge liegt bei diesen Brüchen also mit dem Hoden in einer gemeinschaftlichen Höhle.

Die erst im späteren Leben erworbenen, wenn auch wie angegeben, auf Grund einer angeborenen Anlage entstandenen Leistenbrüche werden nach ihrer Austrittsstelle eingetheilt in:

a) äusseren Leistenbruch (auch schräger Leistenbruch genannt). Der Austritt von Organen der Bauchhöhle (Darm, Netz u. s. w.) erfolgt durch die Abdominalöffnung des Inguinalcanales (Fovea ing. ext., nach aussen von der Art. epigastrica), das die letztere überziehende Bauchfell wird als Bruchsack vorgeschoben; gelangt der vorgefallene Darm bis in das Scrotum, so bezeichnet man ihn als Scrotalbruch. Der Darm ist also hier durch den Bruchsack von dem in der Scheidenhöhle gelegenen Hoden getrennt. Beim weiblichen Geschlecht, wo die Leistenbrüche nur selten vorkommen, entspricht die herniöse Ausstülpung der Insertionsstelle der Ligamenta rotunda.

b) inneren (geraden) Leistenbruch. Der Darm tritt durch die mittlere oder innere Fovea inguinalis hervor (nach innen von der Art. epigastrica), derselbe dringt selten tiefer in das Scrotum ein. Zuweilen durchbricht übrigens der Bruch die vordere Wand des Leistencanales und tritt an einer ungewöhnlichen Stelle unter die Haut (Hernia parainguinalis).

2. Die Schenkelhernien (Herniae crurales) entstehen durch eine Ausstülpung des Peritonäums entsprechend der Scheide der Schenkelgefässe; diese Brüche sind beim weiblichen Geschlecht die häufigeren. Die vorgefallenen Bauch-

organe, wiederum vorzugsweise Darm und Netz, liegen zunächst in der Gefässscheide, weiterhin treten sie durch eine Lücke derselben (resp. durch die erweiterten Lücken der Fascia cribrosa). Der Bruch tritt dann an der Stelle, wo die Vena saphena magna in die V. cruralis einmündet nach innen von letzterer durch die Fovea ovalis hervor. Abgesehen von der Haut und dem subcutanen Fettgewebe finden sich hier in der Regel in der Peripherie des eigentlichen Bruchsackes derbe Massen verdichteten Bindegewebes (aus dem Bindegewebe der Gefässscheide und den Fascien bestehend). Varietäten können in verschiedener Weise entstehen; so kann der Bruch an mehreren Stellen die Gefässwand durchbrechen; ferner kommt es vor, dass er nicht durch die Fovea ovalis hervortritt, sondern längs der Gefässscheide weiter nach unten sich senkt; endlich kann der Bruch auch an der äusseren Seite der Gefässe unter dem Fallopischen Bande nach aussen treten (Hernia femoralis externa).

3. Hernia ischiadica; diese sehr seltene Bruchform entsteht dadurch, dass der Darm längs des Nerv. ischiadius durch die Incisura ischiadica hervortritt und eine unter dem Musc. glutaeus maximus gelegene Geschwulst bildet.

4. Hernia perinaealis entsteht durch Ausstülpung zwischen den Fasern des Levator ani. Dieser Bruch bildet eine Geschwulst vor, seitlich oder hinter dem Mastdarm. Bei Frauen tritt sie manchmal im hinteren Theil der grossen Schamlippe hervor.

5. Hernia vaginalis wird gebildet durch Ausbuchtung des Douglas'schen Raumes, die hintere Scheidenwand wird dabei ausgebuchtet und fällt bei stärkerer Ausbildung des Bruches vor.

Wird dagegen die Rectumwand vorgebuchtet, so entsteht die Hernia rectalis, welche auch beim Mann vorkommt, indem die Vorstülpung zwischen Blase und Rectum erfolgt.

6. Hernia foraminis ovalis kommt vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor; der Bruch dringt durch die Membr. obturatoria neben der Arterie und dem Nervus obturatorius, nach innen von letzterem, hervor.

7. Hernia umbilicalis.

a) angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch) besteht in Lagerung einer Ileumschlinge im Anfangstheil des Nabelstranges und ist als eine Hemmungsbildung aufzufassen, indem der fötale Zustand bestehen bleibt, wo eine Ileumschlinge innerhalb der Nabelöffnung liegt. Der Anfang der Nabelschnur wird durch den Darm zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wänden die Nabelgefässe verlaufen. Zuweilen erfolgt inter partum Ruptur dieses Sackes, selten ist Heilung, indem der Bruchinhalt sich allmälig in die Bauchhöhle zurückzieht und die Oeffnung durch Narbengewebe verschlossen wird.

b) erworbener Nabelbruch ist verursacht durch Eindringen des Darms in den Nabelring, besonders beim Neugeborenen, dessen Nabelnarbe noch geringe Resistenz bietet; kommt jedoch auch bei Erwachsenen zur Entwickelung, namentlich nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettgewebswucherung.

8. Herniae abdominales können sich an verschiedenen Stellen der Bauchwand bilden; meist treten dieselben an den Rändern der Muskeln, am Häufigsten in der Linea alba, seltener entsprechend den Inscriptiones tendineae des M. rectus abdominis hervor. Man unterscheidet nach dem Sitze die Hernia abdominalis mediana (lineae albae) und lateralis. Die Bauchbrüche entstehen in Folge bedeutender Ausdehnung der Bauchwand z. B. durch die Schwangerschaft, ferner nach Quetschungen, Muskelzerreissungen. Die durch penetrirende Wunden verursachten Vorfälle der Baucheingeweide werden ebenfalls zuweilen als Abdominalhernien bezeichnet.

B. Innere Hernien.

1. Zwerchfellsbruch (Hernia diaphragmatica).

a) der angeborene Zwerchfellsbruch ist bedingt durch Defect des Zwerchfells; indem letzteres auf einer Seite fehlt oder eine abnorme Oeffnung hat, zuweilen kommen auch gleichzeitig auf beiden Seiten Defectbildungen vor. Die Oeffnungen im Zwerchfell können sich in verschiedener Weise darstellen, entweder sind es runde Löcher oder es bestehen gleichsam dreieckige Ausschnitte, deren Spitze in der Gegend des Centrum tendineum liegt; zuweilen sind nur einzelne Muskelbalken an Stelle der betreffenden Zwerchfellshälfte vorhanden. Durch die Oeffnung im Zwerchfell fallen nun Bauchorgane in die Brusthöhle vor; namentlich grosse Partien des Darmes, zuweilen auch die Milz, der Magen, die Leber lagern dann in der Brusthöhle, die entsprechende Lunge ist verkümmert. Die vorgefallenen Bauchorgane sind entweder von einem aus dem Pleura- und Peritonäalüberzug gebildeten Bruchsack umgeben oder die serösen Häute sind entsprechend dem Zwerchfellsdefect ebenfalls durchbrochen, die Organe liegen frei in der Brusthöhle. Abgesehen von den durch Defect veranlassten, wurden angeborene Zwerchfellshernien beobachtet, indem das Zwerchfell nach der Brusthöhle sackig ausgebuchtet war.

In einem von Bohn beschriebenen Falle war der sehnige Theil des Zwerchfells trichterartig nach oben ausgebuchtet, bis zur Höhe der dritten Rippe und enthielt die Milz, den Dünndarm und das Coecum.

b) die erworbenen Zwerchfellsbrüche können wieder in traumatische und nicht traumatische getheilt werden. Gewöhnlich tritt der Bruch durch einen abnormen Defect in der Muskulatur des Zwerchfells, seltener durch eine der physiologischen erweiterten Oeffnungen aus; besonders ist hierzu das Foramen oesophageum disponirt (vergl. Balfour, Edinbg. med. Journ. 1869, ref. in Med. Centralbl. 1869 S. 712). Nur selten sind Zwerchfellshernien durch in Folge von Ulceration entstandene Defecte verursacht (Perforation von Magengeschwüren).

Traumatische Zwerchfellshernien sind häufiger als die vorigen. Aus einer Zusammenstellung von A. Popp (D. Zeitschr. f. Chirurg. I. 1. H.), welche 37 Fälle erworbener Zwerchfellshernien umfasst, ergibt sich, dass alle bis auf einen durch äussere Gewalt entstanden waren, die meisten durch Stichwunden. Nur zweimal diente die erweiterte Oesophagusöffnung für den Austritt, alle übrigen Hernien traten durch Zwerchfellsrisse und zwar 32 mal auf der linken Seite, da rechtseitige Spalten leicht durch die Leber verdeckt werden.

Die traumatisch entstandenen Lücken haben namentlich im tendinösen Theil ihren Sitz; in Folge der Zurückziehung der Muskeln und durch den Druck der vordringenden Bauchorgane werden die Risse meist zu rundlichen Oeffnungen ausgeweitet. Es ist zuweilen bei der Section nicht leicht zu entscheiden, ob ein Zwerchfellsdefect bereits congenital vorhanden oder traumatisch entstanden ist. Zuweilen combiniren sich auch, wie in einem Fall von Lambl (Prag. Vierteljahrschr. 1859) beide Verhältnisse.

2. Herniae retroperitonaeales. Durch die Untersuchungen von Treitz (Hernia retroperitonaealis. Prag 1857) sind vorzugsweise drei Stellen des Peritonäums bezeichnet, welche zur Einstülpung von Darmschlingen führen, sodass letztere dann in taschenartigen Anhängen des Peritonäalüberzuges der hinteren Wand der Bauchhöhle liegen.

a) die Fossa jejuno-duodenalis wird durch eine sichelförmige Duplicatur des Bauchfells gebildet, welche die Flexura duodeno-jejunalis umfasst; sie ragt trichterförmig zwischen die linke Duodenal- und die rechte Aortenwand hinein; ihre gewöhnliche Grösse entspricht etwa dem Umfang der Daumenspitze.

Nach an 45 Leichen angestellten Untersuchungen von Waldeyer (Virch. Arch. LX. S. 65) ist die Fossa duodeno-jejunalis bei Erwachsenen in 73 Procent der Fälle vorhanden; sie erreicht zuweilen excessive Grösse ohne von Darmschlingen eingenommen zu sein. Nach Waldeyer besteht ein Zusammenhang der Entwickelung dieser Peritonäaltasche mit dem Verlauf der V. mesent. inf.;

die Wurzeln dieses Gefässes liegen, solange das Colon descendens noch ein ausgeprägtes Mesenterium hat, in diesem Gekröse, also nahe der hinteren Bauchwand. Je mehr (durch das Wachsthum der Niere) das Mesocolon descendens schwindet, desto mehr wird der Anfang der V. mesent. inf. gegen die hintere Bauchwand gezogen, der Endtheil dagegen bleibt nahe der vorderen Bauchwand fixirt. Es muss sich daher um das bogenförmig verlaufende obere Endstück der Vene eine Peritonäalfalte bilden. Gerade an dieser Stelle erhebt sich nun auch das Duodenum zum freiliegenden Jejunum, wobei es nach rechts umbiegt. Die Plica der V. meser. wird nach links und unten, die Flex. duodeno-jejunalis nach rechts oben gezogen und zwischen beiden entsteht die Grube.

Die an dieser Stelle sich bildenden Retroperitonäalhernien enthalten zuweilen nur eine Schlinge des Jejunum, doch kommen Fälle vor, wo der ganze Dünndarm in einem dünnwandigen Sack liegt, der nach Zurückschlagung des grossen Netzes zum Vorschein kommt (Hernia retroperitonaealis completa). Solche abnorme Lagerung kann übrigens ohne alle krankhaften Symptome bestehen.

b) die Fossa intersigmoidea, welche sich nach Waldeyer bei 84 Procent aller Erwachsenen findet, liegt im Mesocolon der Flexura sigmoidea, zwischen den beiden Mesocolonblättern. Ihr Eingang findet sich am unteren Blatt des Mesocolon. Hier bilden sich nur sehr selten Hernien. Die Bildung der Fossa intersigmoidea hat Treitz vom Descensus der linken Sexualdrüse abgeleitet. Waldeyer erklärt ihre Entstehung in anderer Weise, während beim Wachsthum der Flexura sigmoidea deren Mesenterium mehr und mehr von der hinteren Bauchwand abgehoben wird, widerstreben an einer Stelle die beim Embryo vor dem linken Ureter liegenden zwei Gefässfalten, eine den Vasa haemorrhoidalia sup., die andere den Vasa spermatica int. angehörig; auf diese Weise entsteht eine trichterförmige Grube.

c) die Fossa subcoecalis ist eine zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens gelegene Peritonäaltasche unter dem Coecum. Die Entstehung der Fossa coecalis und subcoecalis führt Waldeyer darauf zurück, dass der Blinddarm noch durch weiteres Wachsthum nach unten rückt, wenn bereits das Ende des Colon ascendens fixirt ist.

Aus den Coecaltaschen hervorgehende Hernien sind sehr selten. Alle die erwähnten Retroperitonäalhernien können übrigens gerade wie andere Brüche zur Einklemmung, welche dann unter dem klinischen Bilde der inneren Incarceration verlaufen, Anlass geben.

Von Biesiadecki (Unters. aus dem Krakauer patholog. anat. Inst. Wien 1872) ist den beschriebenen Bauchfellgruben noch eine weitere als iliaco-subfascialis bezeichnete hinzugefügt. Dieselbe kommt zu Stande, wo sich in der Fascia iliaca durch Atrophie einer bestimmten Stelle eine Oeffnung bildet und sonach Bauchfell und M. ileo-psoas nur durch lockeres leicht verschiebbares Fettgewebe getrennt sind. Der Bruchsack, welcher durch Vorstülpung des Peritonäums in diese Lücke zu Stande kommen kann, hat die Richtung nach unten und aussen. Er erreichte in einem Fall eine Länge von $1^1/_2$ Zoll, seinen Inhalt bildete constant ein Abschnitt des Colon descendens. Biesiadecki hält es für denkbar, dass gelegentlich ein solcher Bruchsack soweit nach abwärts reichen kann, dass er für eine Hernia cruralis externa imponirt.

In Betreff des Entstehungsmechanismus der Hernien im Allgemeinen ist eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden (vergl. den eingehenden geschichtlichen Ueberblick von Wernher im Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XIV. H. 2 u. 3). Gegenwärtig stehen sich, abgesehen von den völlig beseitigten Hypothesen, hauptsächlich drei Erklärungsarten gegenüber. Erstens wird die Entstehung der Brüche hergeleitet aus dem Druck der Bauchpresse auf die Baucheingeweide, in Verbindung mit der Existenz weniger resistenter Punkte in der Bauchwand. Die früher vielfach vertretene Annahme, dass in Folge von heftiger Anstrengung der Bauchpresse

(Heben schwerer Lasten, Pressen beim Stuhl, inter partum u. s. w.) Hernien durch Ruptur der Bauchwand entstehen könnten, ist, abgesehen von gewissen erworbenen Zwerchfellshernien und dem Vorfall von Bauchorganen durch directe Continuitätstrennungen, als beseitigt anzusehen. Gegenwärtig erklärt man die scheinbar hierher gehörigen Fälle derartig, dass ein kleiner vorher nicht bemerkter Bruch unter der Einwirkung solcher Verhältnisse vergrössert und bemerkbar wurde.

Zweitens wird von anderen Seiten ein Hauptgewicht gelegt auf pathologische Verlängerung des Mesenteriums, welche die Disposition zum herniösen Vorfall von Darmtheilen geben soll.

Drittens ist die in neuerer Zeit namentlich von Roser vertretene Theorie zu erwähnen, nach welcher durch Wucherung von Fettklumpen im subserösen Zellgewebe des Peritonaeum parietale, welche die fibrösen Theile auseinander drängen, das Bauchfell nachgezogen wird (Fettbrüche). Indem nun in eine so entstandene Lücke eine Darmschlinge, ein Stück Netz eindringt, bildet sich nach dieser Theorie eine Hernie. Für diese Erklärung ist angeführt, dass man solchen leeren vorgebildeten Bruchsäcken, namentlich in der Inguinal- und Cruralgegend, gar nicht selten begegnet; man kann jedoch diesen Befund auch im entgegengesetzten Sinne auffassen, als eine Art Spontanheilung. Die vorgefallenen Darmtheile sind in die Bauchhöhle zurückgetreten und der Bruchsack wird durch Fettgewebswucherung ausgefüllt.

Wernher hat neuerdings (l. c.) gegen die Roser'sche Bruchtheorie angeführt, dass nicht einzusehen ist, wie extraperitonäale Fettwucherungen das Peritonäum nach sich ziehen könnten, es sei im Gegentheil viel wahrscheinlicher, dass sie sich, wie andere Geschwülste dieser Gegend, nach innen vorbuchteten. Nach Wernher concurriren mehrere Momente bei der Bildung von Hernien: die Stärke und Wiederholung des intraabdominalen Impulses, die Gestalt des Leibes und Neigung des Beckens, die Widerstandsfähigkeit der Bruchöffnung und die Befestigungsmittel der Eingeweide.

Theilweise bedingt durch die specielle Localität, in welcher sich der Bruch bildet, zum Theil in Folge gewisser krankhafter Processe, machen sich in Betreff des Bruchsackes und seines Inhaltes gewisse Veränderungen geltend, welche nicht selten in Folge der weiteren Störungen, welche sie hervorrufen, von grosser Bedeutung sind. In Betreff des Bruchsackes ist bereits hervorgehoben worden, wie derselbe zunächst vom Parietalblatte des Bauchfells gebildet wird, seine Innenfläche ist entweder glatt von normalem Aussehen der Serosa, oder es bilden sich an derselben Adhäsionen, welche den Bruchinhalt mit der Wand des Sackes verbinden. Die Aussenfläche ist, wie ebenfalls schon angegeben wurde, mit der Umgebung durch lockeres oder festes Bindegewebe verwachsen, nicht selten von Fettmasse umhüllt. Der Bruchsack wird gewöhnlich allmälig dicker und derber; beschränkt sich die Verdickung nur auf umschriebene Stellen, so werden die dazwischen gelegenen weniger widerstandsfähigen Partien der Wand zuweilen divertikelartig ausgebuchtet, nur sehr selten erfolgt eine förmliche Ruptur des verdünnten Bruchsackes, sodass der Inhalt scheinbar ohne Peritonäaltasche frei liegt; auf diese Weise kann auch bei

erworbenen Hernien der Bruchinhalt mit dem Hoden in eine gemeinschaftliche Höhle zu liegen kommen. Ferner wird beobachtet, dass der Bruchsack am Halse oder Körper ringförmig verengt wird; finden sich mehrere derartige Stellen vor, so entsteht die Sanduhr- oder Rosenkranzform des Sackes. Mitunter bilden sich zwei Bruchsäcke nebeneinander mit gemeinschaftlichem oder getrenntem Hals. An leeren Bruchsäcken kommt Obliteration des Halses vor. Die Höhle des Sackes kann sich dann mit Serum füllen.

Der Bruchinhalt besteht, wie schon gesagt worden, am Häufigsten aus grösseren oder kleineren Darmabschnitten; gewöhnlich tritt zunächst nur eine kleine Partie ein, welche aber allmälig mehr und mehr Darmschlingen nach sich zieht, dementsprechend wird der Hals und der Körper des Bruchsackes ausgeweitet. In alten Hernien (namentlich der Leistengegend) kann auf diese Weise schliesslich der grösste Theil des Darmes liegen. Je nach der Lage des Bruches wird die eine oder andere Darmpartie vorzugsweise als Inhalt des Sackes beobachtet; so enthalten die Leisten- und Cruralhernien meist Schlingen aus dem unteren Theil des Dünndarmes, besonders rechts, während links das S romanum nicht selten vorfällt; in Nabelbrüchen liegen häufig Theile des Colon transversum u. s. w. Die Darmschlingen liegen entweder frei im Sacke (reponible Hernien) oder sie sind in der angegebenen Weise an der Wand angeheftet (irreponible Hernien).

Als Darmwandbrüche bezeichnet man solche, bei denen sich nur ein Theil der Darmwand in den Bruchsack legt, allmälig bildet sich eine divertikelartige Ausstülpung. Diese Darmwandbrüche kommen namentlich dann zu Stande, wenn zunächst eine Partie des Netzes, welche an einer Stelle mit der Darmserosa verwachsen ist, in den Bruchsack gelangt; sie zieht dann vermöge der Adhäsion den betreffenden Theil der Darmwand nach sich. Ferner können aber auch die Meckel'schen Darmdivertikel den Inhalt von Bruchsäcken bilden. Die gewöhnlich als Littre'sche Brüche bezeichneten partiellen herniösen Vorfälle der Darmwand werden besonders dadurch gefährlich, dass an ihnen leicht Perforation des Darmes entsteht.

Abgesehen vom Darm und dem mit demselben vorfallenden Theil des Mesenteriums finden sich am Häufigsten Theile des Netzes im Bruch; dieselben verwachsen ebenfalls häufig mit der Wand oder auch mit dem Peritonäum in der Nähe der Bruchpforte. Nicht selten findet an den vorgefallenen Netztheilen eine Wucherung des Fettgewebes statt, sodass der Bruchinhalt förmlich lipomatöse Geschwülste bildet.

Abgesehen von den erwähnten Organen, können in seltenen Fällen die Gebärmutter, die Tuben, die Ovarien (z. B. bei Schamlippenbrüchen), die in der Bauchhöhle retinirten Hoden, die Harnblase den Inhalt des Bruches bilden.

Als Curiosum ist ein vom Verfasser beobachteter Fall anzuführen, wo in einer rechtsseitigen Inguinalhernie neben einer Netzpartie ein faustgrosser Echinococcus lag; gleichzeitig war eine enorme Echinococcusgeschwulst der Leber und der Bauchhöhle vorhanden.

Von krankhaften Veränderungen sind in praktischer Beziehung am Wichtigsten die Bruchentzündung und die Brucheinklemmung (Incarceratio).

Als das Residuum leichterer Grade der Entzündung des Bruchsackes, entsprechend der adhäsiven Entzündung der serösen Häute, haben wir die mehrfach erwähnten Verwachsungen zwischen Bruchinhalt und Bruchsackwand zu betrachten. Doch kommen auch, veranlasst durch Contusionen, Zerrungen, Repositionsversuche, und namentlich im Gefolge der gleich zu besprechenden Veränderungen der Darmwand, stärkere Entzündungen vor. Während normaler Weise nur geringe Menge einer serösen Flüssigkeit im Bruchsack gefunden wird (sog. Bruchwasser), so bildet sich ein reichliches, oft blutiges Transsudat, mit eitrig-fibrinöser Auflagerung auf der Innenfläche und der Serosa der im Bruch gelegenen Organe; mitunter setzt sich die Entzündung des Bruchsackes auf die Bruchhöhle fort.

Bei dem Ausdruck Einklemmung liegt die Vorstellung nahe, dass sich der Bruchinhalt bei diesem Vorgange passiv verhielte, dass derselbe durch eine Verengerung, etwa an der Stelle der Bruchpforte eingeschnürt werde. Ein derartiges Verhalten ist jedoch jedenfalls ein nur ausnahmsweises. In der grossen Mehrzahl der Fälle liegen dagegen die Verhältnisse bei der sogenannten Brucheinklemmung anders. Eine wichtige Rolle spielt die Stauung der Excremente in den im Bruch vorgefallenen Darmschlingen; es häufen sich zuweilen festere Kothmassen, harte Bestandtheile der Speisen (Obstkerne etc.) im Bruch an; der Durchgang durch die im Bruch enthaltene Darmschlinge in die Bauchhöhle zurück wird um so schwieriger, je mehr der im Bruch enthaltene Darmtheil erweitert wird, je mehr dabei seine Muscularis in einen Zustand der Paralyse versetzt wird. Schliesslich treten gar keine Faeces mehr aus dem Bruch zurück. Die geschwollene Mucosa legt sich dabei oft nach Art eines Klappenventils vor. Es kommt zur Hyperämie der betreffenden Darmschlinge, schliesslich, wenn die Kothstauung nicht gehoben wird, zur Entzündung, Ulceration, ja zur Perforation. Wenn dann weiterhin der Bruchsack und die bedeckenden Weichtheile perforirt werden, bildet sich eine Kothfistel; in anderen Fällen staut sich der Koth in den oberhalb gelegenen Darmschlingen bis zum Magen hinauf, es entsteht Kothbrechen (Ileus). Als anderweite Ursachen der Incarceration sind anzuführen (abgesehen von den erwähnten Einklemmungen durch Netzstränge u. s. w.) Knickungen des Darmes an der Eintritts- oder Austrittsstelle, ventilartige Faltenbildung der Mucosa in Folge entzündlicher Schwellung oder verursacht durch venöse Stase, Intussusception der im Bruch enthaltenen Darmschlinge.

Ob eine spastische Contractur der Darmmuscularis oberhalb oder unterhalb des Bruches Incarcerationserscheinungen machen kann, ist zweifelhaft; ebenso ist es fraglich, ob Muskelfasern (glatte und willkürliche) in der Umgebung des Bruchsackhalses eine active Einklemmung erzeugen können. In der Regel entsteht die ringförmige Einschnürung am Hals erst in Folge der Anschwellung der Darmschlinge.

Als eine sehr seltene Ursache von Incarceration kann, wie in einem von Feigel (Wien. med. Jahrb. 1876. III) publicirten Fall, divertikelartige Ausstülpung des Bruchsackes wirken, indem allmälig die Wand eines solchen Divertikels rareficirt wird, einreisst und die nachrückenden Darmschlingen an der Rissöffnung der Wand incarcerirt werden.

Bei der Einklemmung entsteht an der im Bruch gelegenen Darmschlinge zunächst venöse Hyperämie, welche sich durch dunkelbläuliche bis schwärzliche Färbung geltend macht. Die ganze Darmwand, namentlich aber die Mucosa, ist geschwollen, letztere ist dunkelbraunroth, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Die Veränderung kann sich bis zur Gangrän steigern; entweder wird die ganze Schlinge missfarbig, mürbe, reisst schliesslich ein, oder es tritt zunächst an einer umschriebenen Stelle der Mucosa, welche oft der Eingangs- oder Austrittsstelle entspricht, Verschwärung ein, welche allmälig tiefer greift und zur Perforation führt, oder endlich es erfolgt an der am Meisten eingeschnürten Stelle sofort Gangrän durch die ganze Wand. Die eingeschnürte Stelle markirt sich (auch längere Zeit noch an reponirten Schlingen) durch eine ringförmige Einkerbung, welche sich durch ihre Blässe gegen die blaurothe Nachbarschaft absetzt. Auch an der reponirten Darmschlinge kann man diese Stellen sehr deutlich erkennen.

Von besonderem Interesse für das Verständniss des Mechanismus der Darmeinklemmungen, speciell der durch Hernien verursachten, sind die Versuche von Schweninger (Arch. der Heilk. 1868. XIV). Der genannte Autor machte seine Versuche an Hunden, in der Art, dass durch einen kleinen Einschnitt in der Linea alba eine Darmschlinge vorgezogen und über dieselbe Gummiringe von verschiedener Weite geschoben wurden, worauf der Darm reponirt und die Wunde geschlossen wurde.

In Betreff des Einklemmungsvorganges lassen sich auf Grund dieser Versuche in Verbindung mit den in der herniologischen Literatur dargelegten Erfahrungen die folgenden drei Gruppen unterscheiden:

1. Die unmittelbare Einklemmungsursache liegt im Darm selbst; ein Darmstück, welches durch die Einklemmungsstelle getrieben (z. B. in kegelförmiger Gestalt), strebt ausserhalb des Ringes sich auszudehnen und zieht bei weiterer Ausdehnung die angrenzenden Darmschlingen nach, bis die Wände des Bruchsackes Halt gebieten. Durch zunehmende Füllung mit Darmgasen und die hierdurch bedingte Spannung kommt es dann in Folge von Andrängen der Schlinge an den Ring zur Faltenbildung resp. zur Einknickung der Darmschlinge (Klappenmechanismus, Roser).

2. Die Einklemmung ist begründet in dem Missverhältniss zwischen Darm und Bruchpforte, wird aber durch das eben angegebene Verhalten des Darmes unterstützt.

3. Die Einklemmung wird nur durch die Enge der Bruchpforte verursacht, sei es, dass der einschnürende Ring nach dem Austritt des Darmes durch Muskelzug verengt wird, sei es, dass ein Netzstück den Bruchhals umschnürt.

Die Folgen der Einklemmung sind verschiedene, je nach der Grösse der Darmschlinge und der Weite des einklemmenden Ringes. Die Einklemmung ist entweder derartig, dass der arterielle Zufluss zur betroffenen Darmschlinge noch nicht unterbrochen ist, dagegen durch Rückstauung von der leichter einer Compression unterliegenden Vene eine venöse Hyperämie entsteht, welche zu Oedem, hämorrhagischer Infiltration der Darmwand und bei längerem Bestehen zur Gangrän führt. Ist dagegen durch die Einklemmung die Blutzufuhr absolut aufgehoben, so richten sich die Folgen nach der Dauer der Unterbrechung. Es liegen hier genau die Verhältnisse vor wie bei denjenigen Versuchen Cohnheim's, welche die durch arterielle Ligatur und dann wieder hergestellte Circulation hervorgerufenen Störungen betreffen (vergl. S. 51). Bestand die Abschnürung nur kurze Zeit, so tritt nach Herstellung der Circulation eine vorübergehende Hyperämie ein, nach längerer Dauer derselben entzündliches Oedem (mit Paralyse der Muscularis) und dann, je länger die Unterbrechung des arteriellen Blutstromes bestand, desto heftigere Entzündung bis zur hämorrhagischen rasch in Gangrän ausgehenden Form. Endlich kann die Abschnürung

so lange stattfinden, dass die Circulation sich überhaupt nicht mehr herstellt, sondern sofort Gangrän erfolgt.

Die längste Einklemmungsdauer, nach welcher bei den Versuchen von Schweninger noch Genesung erfolgte, betrug 6 Stunden.

Aus dem Angeführten ergibt sich ohne Weiteres die Möglichkeit, dass nach der Reposition einer längere Zeit eingeklemmt gewesenen Darmschlinge, auch wenn letztere noch nicht gangränös war, nachträglich noch eine Entzündung derselben eintreten kann, welche zur Peritonitis, ja selbst zur Perforation führen kann.

Capitel 23.

Erworbene Canalisationsstörungen und Lageveränderungen des Darmes (Erweiterung, Verengerung, Achsendrehung, Invagination u. s. w.).

Erweiterung eines grösseren oder kleineren Abschnittes des Darmcanales kommt dadurch zu Stande, dass die im Darm enthaltenen Kothmassen, die Gase etc. ungenügend entleert wurden, entweder weil ein positives Hinderniss ihrer Fortbewegung besteht, oder weil die für die Fortbewegung des Darminhaltes in Anspruch genommenen Kräfte ungenügend wirksam sind. Die letzte Ursache, welche nur mässige aber gleichmässige Erweiterung zu verursachen pflegt, ist bedingt durch Lähmung, resp. Atrophie der Darmmuscularis, wie sie im Verlauf chronischer Katarrhe sich ausbildet, die aber auch acut (z. B. bei Peritonitis) zu Stande kommen kann.

Die erst bezeichnete Bedingung kann durch sehr verschiedenartige Verhältnisse gegeben sein, es kann eine Verstopfung entstehen durch fremde Körper, die sich an einer Stelle anhäufen (Kirschkerne, Melonenkerne, grosse Gallensteine); in seltenen Fällen beruhte die Incarceration auf grossen Knoten, welche aus festgeballten Ascariden bestanden, in einem Fall fanden sich 365 Ascariden in einem Knoten (vergl. Hilton Fagge, Guy's rep. 16. p. 272). Nicht selten ist die Verengerung hervorgerufen durch in der Darmwand selbst gelegene Veränderungen, retrahirte Geschwürsnarben, Neubildungen, welche das Darmlumen verlegen. Solche durch Erkrankung der Darmwände hervorgerufene Stricturen kommen namentlich im Rectum, der Flexur, dem Colon oder Coecum vor, am Häufigsten durch Carcinom bedingt, seltener durch Narben. Obwohl diese Stricturen oft vollkommene Obstipation veranlassen, gelingt es meist bei der Section leicht die Scheere durchzuführen, der Verschluss ist ähnlich wie bei incarcerirten Hernien durch klappenartige Zusammenlegung der circulären Falten bedingt. Weiter kann durch abnorme Lagerung (Achsendrehung, Knotenbildung, Invagination) das Darmlumen verschlossen werden, Verhältnisse auf die wir noch zurückkommen.

Als ausserhalb des Darmes selbst gelegene Ursachen von Darmstenose sind zu erwähnen: peritonäale Stränge, Adhäsionen der Darmserosa mit benachbarten Organen, welche zur Verzerrung, zur Knickung des Darmrohres führen können; partielle Schrumpfungen des Mesenteriums können ähnlich wirken, nicht selten sind auch die Meckel'schen Divertikel Ursache solcher Einschnürung. Eine fernere Art innerer Einklemmung kann dadurch zu Stande kommen, dass eine Darmschlinge in ein durch Krankheit entstandenes Loch hineingelangt; hier reihen sich auch die im vorigen Capitel besprochenen Incarcerationen von in Hernien gelegenen Darmschlingen an. Endlich kann auch durch den Druck grosser in der Bauchhöhle gelegener Geschwülste eine Darmverengerung verursacht werden.

Das oberhalb der verengten Stelle gelegene Darmstück wird also erweitert, oft auf lange Strecken hin. Bei acut entstandener hochgradiger Stenose ist die Dilatation am Stärksten, die Musculatur, welche ausser Stande ist das Hinderniss zu überwinden, wird paralytisch, in Folge dessen kommt es zur venösen Stauung in der Darmwand, zur serösen Transsudation in dieselbe (Anschwellung der Häute, namentlich der Mucosa) und endlich kann sich dieser Zustand zur katarrhalischen Entzündung steigern. Hier kommt es auch am Leichtesten zum Rücktritt der Faeces in den Magen (Ileus). Entsteht dagegen die Verengerung allmälig, so bewirkt die Hypertrophie der Muscularis des zunächst oberhalb gelegenen Stückes bis zu einem gewissen Grade die Compensation der Störung.

Als partielle Erweiterungen sind die erworbenen Divertikel anzuführen. Man bezeichnet dieselben auch im Gegensatz zu den früher erwähnten auf congenitaler Missbildung beruhenden Meckel'schen Divertikeln (vergl. S. 853) als falsche Divertikel, indem hervorgehoben wird, dass bei jenen die Ausstülpung alle Darmhäute, bei diesen dagegen nur die Mucosa betreffe. Dem gegenüber ist jedoch zu bemerken, dass es auch erworbene, divertikelartige Ausstülpungen gibt, welche alle Häute der Wand betreffen.

Die falschen Divertikel (Schleimhauthernien), welche aus der zwischen den Muskelfasern hervorgedrängten Schleimhaut und dem Peritonäalüberzuge bestehen, kommen am ganzen Darmcanal vor. Am Dünndarm sitzen sie im Gegensatz zu den Meckel'schen Divertikeln vorzugsweise an der concaven, dem Mesenterialansatz entsprechenden Seite; es sind meist kleine, selten über erbsgrosse halbkuglige oder fingerhutähnliche Ausbuchtungen.

Im Duodenum ist nach den Erfahrungen von Roth (Virch. Arch. LVI) constant der absteigende Theil der Sitz der Ausstülpungen, in der Regel die nächste Umgebung der Papille; von hier erstrecken sie sich meist gegen den Kopf des Pankreas hin. Als veranlassendes Moment liess sich einmal eine Verfettung der Muscularis duodeni, mehrmals eine Atrophie des Pankreas nachweisen.

Als Ursachen der falschen Divertikelbildung im Allgemeinen wird der erschwerte Durchgang von Fäcalstoffen durch den Darmcanal angeführt; für gewisse Fälle kommen auch andere Verhältnisse in Betracht. So sah Verfasser in einem Fall, wo das Ileum fast in seiner ganzen Länge am Mesenterialansatz eine Menge solcher Divertikel zeigte, die Spitze stets bandartigen geschrumpften Zügen des Mesenterium entsprechen.

Erworbene Divertikel, bei denen die ganze Darmwand betheiligt ist, kommen namentlich am Colon vor und können hier zu ernsten Störungen Anlass geben, indem in ihnen zurückgehaltene Kothmassen zur Ulceration der Divertikelwand führen; durch Perforation derselben kann dann Peritonitis, oder wenn der Durchbruch in das benachbarte Bindegewebe stattfindet, umfängliche Verjauchung des letzteren entstehen. Das Colon ist zur Bildung solcher Ausstülpungen unter dem Einfluss von Kothstauung besonders disponirt, da ja hier normaler Weise zwischen den Längsfalten kleine Ausbuchtungen vorhanden sind.

In Betreff dieser Colondivertikel und ihrer Folgen vergleiche man namentlich die Arbeit von Fiedler (Die pathologische Bedeutung der Dickdarm-Divertikel. Denkschr. der Ges. für Natur- und Heilkunde in Dresden 1868).

Von erworbenen Lageveränderungen des Darmes sind die inneren und äusseren Hernien oben besprochen. Auf die Dislocation des Darmes durch grosse Geschwülste der Bauchhöhle braucht bei der Einfachheit derartiger Verhältnisse nicht näher eingegangen zu werden.

Zuweilen kommt anomale Lagerung dadurch zu Stande, dass das Mesenterium einer Darmportion abnorm verlängert wird. Namentlich wird das am Mesenterium des Dünndarms beobachtet, vorzugsweise bei älteren, bei durch lange Krankheit heruntergekommenen Personen. Diese Veränderung kann weitere Störungen nach sich ziehen, so kann das Duodenum durch das herabhängende Dünndarmgekröse comprimirt werden, es kann der an dem langen beweglichen Mesenterium nach der Beckenhöhle hinabhängende Dünndarm die untersten Schlingen des Ileum zusammendrücken (namentlich wenn letztere durch Adhäsionen fixirt sind), auch Compression des S romanum durch den Dünndarm kommt auf diese Weise zu Stande.

Eine andere Lageveränderung, welche zur Ursache innerer Einklemmung werden kann, wird als Achsendrehung, als Darmverschlingung bezeichnet. Auch für diese Lageveränderung ist die Disposition in abnormer Länge des Mesenteriums gegeben. Es findet sich verschiedene Modification der Achsendrehung. Erstens kann sich das Darmstück um seine eigene Achse drehen, das kommt namentlich am Colon ascendens vor, sonst nur an durch abnorme Adhäsionen fixirten Darmstücken. Zweitens kann sich der Darm um die vom Gekröse gebildete Achse drehen, die Incarceration wird verursacht durch die Kreuzung der am Gekrösconus übereinandergedrehten Darmstücke. Die Compression wird um so bedeutender, jemehr das oberhalb gelegene Darmstück durch Kothstauung anschwillt. In Folge der Compression der Gefässe der Darmwand kommt es hier bald zur Circulationsstörung, welche sich bis zur Gangrän steigern kann.

Viel seltener sind jene Fälle von Darmverschlingung, wo sich mit der Achsendrehung eine förmliche Verknotung von Darmschlingen bildet, indem ein Darmtheil durch Achsendrehung einen Ring bildet, durch den eine Portion des darüber liegenden Darmes hindurch schlüpft.

Zu den wichtigsten Lageveränderungen des Darmes gehört die Einschiebung eines Darmstückes in die Höhle des folgen-

den (Invaginatio, Intussusceptio, Volvulus). Diese Einschiebung erfolgt in der Regel in der Richtung von oben nach unten, entsprechend der normalen Richtung der peristaltischen Bewegung; selten kommt das Umgekehrte vor. Man kann diese Einstülpung leicht nachahmen, indem man einen Handschuhfinger in seinem mittleren Theile in sich zurückstülpt. An der betreffenden Partie des Darmes lassen sich von aussen nach innen drei Rohre unterscheiden, von denen das äussere und das mittlere einander die Schleimhautfläche, das mittlere und innere einander die Serosafläche zukehren. Das äussere Rohr wird von Rokitansky als Intussuscipiens oder Scheide bezeichnet, das mittlere als eintretendes, das innere als austretendes Rohr, beide zusammen werden auch Volvulus genannt. Zwischen den beiden letzteren findet sich das mit hineingezerrte zusammengefaltete Gekrösstück des Intussusceptum; durch die Zerrung desselben erhält das innere Rohr eine nach der Mesenterialinsertion zu gekrümmte Richtung. In seltenen Fällen kommt eine mehrfache Einstülpung vor, indem in das innere Rohr wieder eine neue Invagination stattfindet. Ferner kann, aber auch das ist selten, eine Schlinge des Ileum oder Jejunum bei ileocoecaler Invagination durch die Eingangsöffnung der Invagination, zwischen mittlerem und innerem Cylinder eintreten.

Noch in anderer Weise kann die Invagination Gelegenheit zur Einschnürung geben. Wenn eine Ileocoecalinvagination bis ins Colon transversum vorrückt, so legt sich das aus der Invaginationsöffnung heraustretende Gekröse des Ileum an das ebenfalls nach der invaginirten Stelle zu gespannte Mesocolon transversum und in den Spalt zwischen beiden können Darmschlingen eindringen und eingeklemmt werden. Endlich kann noch eine Combination der Invagination mit Achsendrehung vorkommen.

Invaginationen kleiner Darmstücke kommen, namentlich am Ileum, wahrscheinlich sehr oft vor, ohne erhebliche Störungen zu machen, besonders bei Kindern, wo die Darmperistaltik sehr lebhaft und der Darm im Allgemeinen beweglicher als bei Erwachsenen ist. Gar nicht selten begegnet man in kindlichen, doch auch in den Leichen Erwachsener einzelnen oder mehrfachen Darmeinstülpungen von der Länge von 1 bis 2 Zoll, welche sich durch leichten Zug ausgleichen lassen. Diese Einstülpungen, welche sich durch den Mangel irgendwelcher entzündlicher Reaction auszeichnen, werden gewöhnlich als Agonie-Invaginationen bezeichnet. Man nimmt an, dass in Folge ungleichmässiger Darmcontractionen während der Agonie oder kurz nach dem Tode ein contrahirtes Darmstück in Folge lebhafter peristaltischer Bewegungen in das nächstfolgende paralytische sich einschieben könne.

Wenden wir uns wieder zu den in pathologischer Hinsicht bedeutungsvollen Invaginationen, so unterscheiden sie sich von den ebenerwähnten agonalen in der Regel schon durch ihren Umfang. Das obere eintretende Rohr stülpt bei seinem Fortgang das untere weitere Darmstück, welches die äussere Scheide bildet, mehr und mehr ein und zieht dasselbe nach sich. Ist einmal eine Einschiebung entstanden, so wird dieselbe durch die peristaltischen Bewegungen so lange vergrössert bis die entzündliche Schwellung der ineinandergeschobenen Darmstücke und der Widerstand des nachgezerrten Mesenteriums ein weiteres Fortrücken unmöglich machen. Es erfolgt also die Vergrösserung der Einstülpung wesentlich auf Kosten der Scheide, sodass das primär eingestülpte Darmstück an der Spitze des Intussusceptum bleibt. Wie sich hieraus ergibt, wird das Wachsthum und die schliess-

liche Länge der Einstülpung zum grossen Theil abhängen von der Weite des Lumens der ineinandergestülpten Darmschlingen und von deren Beweglichkeit. Es ist leicht erklärlich bei der grösseren Beweglichkeit des Ileum und bei seinem geringeren Umfang im Vergleich zum Colon, dass die Einstülpungen des Ileum in den Dickdarm (Ileocoecalinvaginationen) die grösste Ausdehnung erlangen, während dagegen Coloneinstülpungen geringeren Umfang zu erreichen pflegen. Bei Kindern, wo der Darm beweglicher ist, speciell auch der Dickdarm ein grösseres Mesenterium hat, sind die Bedingungen noch günstiger. Der Umfang der Invagination kann sonach ein sehr bedeutender werden; so kann es bei den Einschiebungen des Dünn- in den Dickdarm vorkommen, dass die Valv. Bauhini bis dicht über die Aftermündung vorgeschoben wird. Es bildet dann das untere Stück des Colon mit dem Rectum die Scheide, die obere Hälfte des Colon das umgestülpte mittlere Rohr, das Ileum das innere Rohr.

Diese Ileocoecalinvagination (mit Vorantritt der Valv. coli) ist die häufigste Form namentlich im Kindesalter. Ileumeinstülpungen betreffen besonders den unteren Theil dieses Darmes, sie sind seltener im Kindesalter, häufiger bei Erwachsenen. Coloninvaginationen (gewöhnlich im unteren Theil und S romanum) sind häufiger bei Kindern. Am Seltensten sind Ileocoloninvaginationen, Einstülpung des Ileum durch die Coecalklappe. Man vergleiche in dieser Beziehung die auf 479 Fälle gegründete Zusammenstellung in der werthvollen Arbeit von Leichtenstern (D. Arch. f. klin. Med. XII, u. Prager Vierteljahrschrift 151. Bd. II. III. IV.).

In Folge der Invagination entsteht vorzugsweise durch die Zerrung des Gekröses und die dadurch bedingte Compression der Gefässe Hyperämie und ödematöse Schwellung, am meisten an dem umgestülpten mittleren Rohr, daran schliesst sich katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, fibrinöse Exsudation auf der Serosa, die zur Verklebung und selbst wirklichen Verwachsung der ineinandergeschobenen Darmröhren führen kann. Die weiteren Störungen hängen vorzugsweise von dem Grad der Circulationsstörung ab. Ist diese nur mässig, so können die Faeces noch durch das innere Rohr abgehen, der Zustand wird chronisch, die Kranken gehen langsam unter mehr und mehr sich ausbildendem Marasmus zu Grunde. In anderen Fällen ist an der invaginirten Stelle völlige Stenose vorhanden, die Kranken gehen rasch unter den Erscheinungen des Ileus zu Grunde. Ferner schliesst sich nicht selten allgemeine Peritonitis von acutem, subacutem oder chronischem Verlauf an. Zuweilen, namentlich bei Kindern, scheint der Tod durch die Herzparalyse veranlasst, welche in Folge der Reizung der Darmwand, resp. des Peritonäum und der in demselben sich verbreitenden Nerven erfolgt. Ist die Zerrung des Mesenterium und die entzündliche Schwellung sehr bedeutend, sodass die Circulation völlig unterbrochen wird, so erfolgt Gangrän; hier können die sämmtlichen Schichten der invaginirten Stelle ergriffen werden, es kann sich Peritonitis anschliessen oder der Tod erfolgt schon früher an den Folgen der Perforation. Durch Gangrän des inneren und mittleren (umgestülpten) Rohres kann jedoch auch ein Ausgang in Heilung stattfinden, indem die betreffenden Theile als wurstschalenartige nekrotische Massen abgehen, während das oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Darm-

stück mit der Serosa der Scheide verwächst. Es bleibt jedoch in der Regel an dieser Stelle eine den Kothabgang dauernd erschwerende narbige Strictur zurück. Auf diese Weise kommt oft eine bedeutende Verkürzung des Darmrohres zu Stande; es kann das Coecum mit dem Processus vermiformis und das Colon ascendens mit den untersten Schlingen des Ileum verloren gehen.

Ausnahmsweise kann es geschehen, wie Leichtenstern anführt, dass das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, ohne dass die Continuität des Darmcanals direct zu Stande kommt, indem sich zwischen den getrennten Darmstücken reservoirartige Absackungen mit Hülfe des Mesenterium, des Netzes u. s. w. bilden, welche eine Verbindung herstellen.

Aus der Zusammenstellung von Leichtenstern ergibt sich für 557 Fälle eine Mortalität von 73 Procent, während die Fälle mit Abstossung des Intussusceptums (149) die geringere Mortalitätsziffer von 41 Procent ergeben. Ohne Ausstossung kann Genesung erfolgen durch spontane oder künstliche Reposition. Die spontane Reposition erfolgt wahrscheinlich zuweilen unter dem Druck des im Volvulus resp. zwischen Mittelrohr und Scheide sich ansammelnden Kothes; namentlich wenn unterhalb der Invagination eine Stenose vorhanden ist (krampfhafte Contraction einer Darmpartie); ob auch durch Verwachsung der Serosen, Schrumpfung und Atrophie des das Intussusceptum bildenden Cylinders Heilung erfolgen kann, ist zweifelhaft.

In ätiologischer Hinsicht fehlt es für eine grosse Zahl von Fällen an jedem nachweisbaren Moment, oft bildet sich die Störung aus nach vorherigem Wohlbefinden, nicht selten werden vorausgehende Erkrankungen des Darmcanals, acute und chronische Katarrhe als Ursache angegeben, zuweilen traumatische Einwirkungen auf den Unterleib, Erschütterungen des Körpers, Genuss schwerverdaulicher oder in abnormer Menge zugeführter Speisen. Am Durchsichtigsten ist die Genese der Invagination in jenen Fällen, wo eine von der Submucosa oder Mucosa ausgehende Geschwulst polypenartig in das Darmlumen vorragte (gestielte Lipome, Schleimpolypen u. s. w.). Derartige Geschwülste erzeugen zunächst eine taschenartige, seitliche Einstülpung; indem sie dann durch die peristaltischen Bewegungen der unterhalb gelegenen Darmschlingen gefasst werden, ziehen sie die oberen Darmpartien nach sich und können auf diese Weise umfängliche Invagination erzeugen. Leichtenstern hat 30 derartige Fälle zusammengestellt.

Ein Vorfall (Prolapsus) des Darmes kann einerseits durch künstliche traumatische Oeffnungen (Anus praeternaturalis) stattfinden, andererseits kommt er am unteren Ende des Darmcanals vor (Prolapsus recti). Der Mastdarm fällt dann in Form einer länglichen oder rundlichen Geschwulst vor, deren Oberfläche aus Schleimhaut besteht, welche unmittelbar in die Haut des Afters übergeht, während jedoch der Sphincter ani sich durch eine Furche gegen die Schleimhaut des Prolapsus markirt. In der Mitte der vorgefallenen Geschwulst bemerkt man eine rundliche oder längliche Oeffnung, von welcher man in den oberen Theil des Rectum gelangt. Der Prolapsus recti entsteht am Häufigsten wenn das Rectum und der Sphincter durch chronischen Katarrh erschlafft sind, durch heftiges Pressen beim Stuhlgang. Wiederholt sich der Vorfall häufiger oder wird er längere Zeit gar nicht reponirt, so kommt es mitunter zur Atrophie des Sphincter ani.

Ferner verdicken sich die vorgefallenen Theile bedeutend, ihre Schleimhaut entzündet sich; unter diesen Verhältnissen wird die Reposition um so schwieriger. Zuweilen führt die entzündliche Schwellung zur Gangrän, es kann dann Entzündung des Zellgewebes der Umgebung hinzutreten, Phlebitis zur Bildung metastatischer Leberabscesse führen, auch kann sich die Entzündung auf das Peritonäum fortsetzen.

Vom Prolapsus ani zu unterscheiden sind die partiellen Schleimhautvorfälle, welche namentlich bei hämorrhoidaler Erkrankung der Rectumschleimhaut vorkommen. Hier ist die Geschwulst weniger umfänglich, unregelmässiger geformt, es fehlt an ihr das Darmlumen.

Es kommt übrigens auch am Rectum eine Invagination der oberen Hälfte in die untere vor; wenn hierbei der Volvulus aus der Afteröffnung vorfällt, so unterscheidet sich die Geschwulst leicht dadurch vom Prolapsus ani, dass die Oberfläche nicht unmittelbar in die Haut des Anus vor oder gleich hinter dem Sphincter übergeht, sondern erst weiter oberhalb in die Rectumwand sich umschlägt. Indem übrigens allmälig das die Scheide bildende Rectumstück weiter umgestülpt wird, kann aus der Invagination der Prolapsus hervorgehen.

Beim künstlichen After kann die Ausstülpung des oberen (oder auch unteren) Darmstückes um so leichter erfolgen, da kein Sphincter vorhanden ist. Auch hier kann die prolabirte Darmschlinge sich entzünden, anschwellen und gangränös werden.

Capitel 24.

Perforation des Darmes durch Wunden oder pathologische Processe.

Continuitätstrennungen der Darmwand in irgend erheblicher Ausdehnung führen in der Regel zum Austritt von Darminhalt in den Peritonäalraum, es schliesst sich gewöhnlich bald tödtliche Peritonitis an. Kleine Stichwunden hinterlassen dagegen keine Communication zwischen Darmcanal und Peritonäalraum, zuweilen kommt es sogar vor, dass selbst grössere Wunden durch rasche Verklebung der verwundeten Darmpartie mit dem Netz oder der Bauchwand verschlossen werden. Ein so günstiges Verhalten ist natürlich dann am ersten möglich, wenn der verwundete Abschnitt zur Zeit der Verwundung leer war. An der Stelle der Verklebung bleibt eine Adhäsion zurück. Findet die Verklebung in der Umgebung der Wunde statt, während die Bauch- und Darmwunde offen bleibt, so bildet sich eine Fistel, durch welche Darminhalt austritt; auch eine solche Fistel kann sich übrigens nachträglich noch schliessen.

Rupturen des Darmes sollen zuweilen durch heftige gegen die Bauchgegend gerichtete Contusionen und in Folge übermässiger Ausdehnung der Därme durch Gase entstehen können.

Perforationen des Darmes erfolgen am Häufigsten durch Geschwüre der Darmwand, je nach der Lokalität kommen hier verschiedenartige Processe vorzugsweise in Betracht. So ist im Duodenum die häufigste Ursache der Perforation das dem runden Magengeschwür analoge runde Duodenalgeschwür, im Ileum sind es namentlich typhöse und tuberkulöse Geschwüre, welche zum Durchbruch führen. Im Wurmfortsatz führt am Häufigsten eine durch fremde Körper veranlasste Entzündung zur Perforation, im Dickdarm sind es wieder vorzugsweise tuberkulöse Geschwüre, seltener dysenterische, welche die Wand durchbrechen können, auch ist hier am Häufigsten im Vergleich mit anderen Darmtheilen der Durchbruch durch Carcinombildung veranlasst. Im unteren Theil des Rectum sind es endlich die hämorrhoidalen Verschwärungsprocesse und ausserdem nicht ganz selten syphilitische Geschwüre, welche die Darmwand durchbohren können.

Ferner können Darmperforationen verursacht werden durch peritonäale und retroperitonäale Abscesse, welche aber die Darmwand von aussen nach innen durchbrechen, sehr selten durch in der Darmwand selbst gelegene.

Als eine ausserordentlich seltene Ursache der Perforation kann noch der Durchbruch einer erweichten verkästen Mesenterialdrüse in das Darmlumen gelten. Verfasser beobachtete einen solchen Fall bei einem scrofulösen Mädchen; hier hatte sich die anfangs vorhandene Verlöthung der Drüsen mit dem Darm wieder gelöst und es war in Folge dessen Communication zwischen Darmcanal und Peritonäalraum hergestellt worden. In ähnlicher Weise kann auch durch das Uebergreifen von Verschwärungsprocessen von der Harnblase, den inneren weiblichen Genitalien auf die Darmwand Durchbruch der letzteren zu Stande kommen.

Eine andere Ursache der Darmperforation, die gangränöse Zerstörung der Darmwand über verengten Stellen (Hernien, Invagination etc.) ist bereits erwähnt worden. Auch in Folge des Durchbruches von Abscessen der Leber, der Nieren, der Milz u. s. w. durch grosse Gallensteine (nach vorheriger Verlöthung der Gallenblase mit der Wand des Duodenum) kann Durchbruch verursacht werden. Endlich können noch durch verschluckte fremde Körper (Knochen, Nadeln u. s. w.) Perforationen der Darmwand zu Stande kommen.

Was die Folgen der Perforation angeht, so hängen dieselben einerseits ab von der Oertlichkeit, namentlich davon, ob der Durchbruch in den freien Peritonäalraum oder in das retroperitonäale Zellgewebe stattfindet, andererseits kommt die Natur des zur Perforation führenden Processes in Betracht. Entwickelt sich derselbe langsam, so kann es um so leichter zur Verlöthung der Umgebung kommen, die Perforation findet in einem abgegrenzten Theil des Bauchfellraumes statt oder aus einer Darmschlinge in die andere. Diese Communication zweier Darmschlingen (Fistula bimucosa) unter einander oder in ähnlicher Weise mit der Harnblase, der Vagina u. s. w. kommt am Häufigsten durch tuberkulöse und carcinomatöse Geschwüre zu Stande.

Findet die Perforation in den freien Peritonäalraum hinein statt, so tritt zunächst Luft in denselben, die Bauchgegend wird je nach der Menge derselben aufgetrieben, zuweilen ballonartig, die Leber von

der Thoraxwand abgedrängt u. s. w. Es ist bemerkenswerth, dass zuweilen der Tod nach Darmperforation sehr plötzlich eintritt, bereits ehe es zur Entwickelung entzündlicher Erscheinungen gekommen; auch hier ist vielleicht die Ursache in einer durch nervöse Apparate vermittelten Herzparalyse zu suchen.

Häufiger entwickelt sich eine Peritonitis, welche ebenfalls bald zum Tode führt; sind Verlöthungen vorhanden, so kann dieselbe auf eine umschriebene Stelle beschränkt bleiben. Nicht selten schliesst sich hier eine chronische Peritonitis an, welche zu zahlreichen Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und mit den Nachbarorganen führt und schliesslich durch Marasmus den Tod verursacht.

Capitel 25.

Circulationsstörungen im Darmcanal.

Für die Circulationsstörungen im Darmcanal, namentlich im Dünndarm, gelten im Allgemeinen dieselben Verhältnisse wie für den Magen. Auch hier besteht dieselbe Gefässeinrichtung, welche das Zustandekommen der schon unter physiologischen Verhältnissen eintretenden Hyperämie begünstigt. Die congestive Hyperämie, welche an der Mucosa namentlich bei katarrhalischer Entzündung sich ausbildet, verräth sich durch meist gleichmässige, zuweilen fleckige (z. B. wesentlich auf die Höhe der Falten, auf die Umgebungen der Follikel beschränkte) Röthung. Gleichzeitig pflegt die Schleimhaut geschwollen zu sein. An der Darmserosa tritt die congestive Hyperämie durch Injection der grösseren subserösen Gefässe oder als gleichmässige diffuse, oft rosenrothe Färbung hervor. Diese Blutüberfüllung kann einerseits primäre Entzündungen der Darmrohre begleiten, andrerseits findet sie sich namentlich im Beginn acuter Peritonitis.

Stauungshyperämie kommt namentlich zu Stande durch Circulationshindernisse im Gebiete der Pfortader (Leberkrankheit, z. B. Cirrhose), ferner auch bei Rückstauung im Gebiet der Cava inferior (Herzkrankheiten). Sowohl die Venen des Mesenterium als diejenigen der Mucosa treten stärker hervor, die letztere zeigt eine mehr bräunliche oder bläuliche Röthung. Die Mucosa und Muscularis ist bei höherem Grade der Stauung ödematös geschwollen.

Weiter ist die Hyperämie zu erwähnen, welche durch Lähmung der Muscularis eines Darmabschnittes verursacht wird. Bei der Bedeutung der Muskelcontraction für den Füllungszustand der Darmgefässe ist dieselbe leicht verständlich; die betreffende Darmpartie erhält hier eine diffuse dunkelbläulichrothe Färbung.

In der Leiche findet sich gleichmässig dunkle Röthung einzelner Darmschlingen nicht selten, wenn letztere sich tief in das Becken hinabsenkten.

Hämorrhagien in punktförmiger Ausbreitung kommen namentlich im oberen Theil des Dünndarmes, speciell im Duodenum, häufig bei beträchtlicher congestiver Hyperämie vor; auch subseröse Hämorrhagien sind unter solchen Verhältnissen nicht selten. Ferner kommt es bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, namentlich auch bei septicämischer Erkrankung nicht selten zu Schleimhautblutungen. Unter solchen Verhältnissen treten übrigens manchmal auch recht erhebliche Blutungen auf die freie Fläche, in das Darmlumen auf, und zwar ohne dass die Zerreissung eines grösseren Gefässes, etwa einer varikös erweiterten Schleimhautvene, die Ursache der stärkeren Blutung zu sein brauchte. Man findet in solchen Fällen zuweilen im grössten Theil des Darmcanales blutigen, flüssigen oder festeren, theerartigen Inhalt, ohne dass man die Quelle der Blutung nachweisen könnte.

Auch bei der Stauungshyperämie treten mitunter diffuse Darmblutungen auf. Als Residuen der Blutungen in das Schleimhautgewebe selbst bleiben häufig punktförmige schwärzliche Pigmentirungen zurück, ähnliche Flecken können auf gleiche Weise auch im Serosagewebe entstehen.

Ferner können Geschwüre verschiedener Herkunft, am Häufigsten typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse, das runde Duodenalgeschwür, die Quelle bedeutender Darmblutungen werden.

Das Oedem der Darmwand wurde bereits wiederholt erwähnt; es kommt vor bei der congestiven, namentlich aber der Stauungshyperämie, ferner bei acuten und chronischen Katarrhen; es wird begünstigt durch Paralyse der Darmmuscularis. Entsprechend mässigen Graden dieser Veränderung ist die Mucosa, namentlich auch das submucöse Gewebe verdickt, die Falten treten stärker hervor, auf dem Durchschnitt hat das Gewebe, auch die Muscularis, ein sulziges Aussehen. Zuweilen erreicht diese Veränderung sowohl am Dünndarm als am Dickdarm sehr bedeutende Grade, die Mucosa wird in eine blasse, leicht zerreissende, gelatinös zitternde Masse verwandelt.

Die mechanischen Folgen des embolischen oder thrombotischen Verschlusses von Gefässen der Darmwand werden im Allgemeinen bei dem Vorhandensein reichlicher Anastomosen leicht ausgeglichen (vergl. S. 18). Von Cohnheim ist gerade für den Darm auch experimentell nachgewiesen, dass nur dann, wenn durch den Verschluss zahlreicher Aeste der Darmgefässe die Herstellung der collateralen Circulation verhindert wird, hämorrhagische Infarctbildung der betreffenden Darmpartie erfolgt.

Durch embolische Verstopfung des Stammes der Art. mesenterica superior wird dagegen, wie Litten (Virch. Arch. LXIII. H. 3) experimentell nachgewiesen, eine schwere Circulationsstörung gesetzt. Hunde, denen dieses Gefäss unterbunden wurde, gingen spätestens nach 48 Stunden zu Grunde; bei der Section fand sich in dem von diesem Gefäss versorgten Darmstück hämorrhagische Infiltration, Oedem und Nekrose. In Uebereinstimmung mit dem eben Gesagten steht es, dass die Unterbindung eines einzigen Astes keinen Effect hatte, während nach Ligatur mehrerer benachbarter Zweige in dem zugehörigen Darmabschnitt die Erscheinungen des hämorrhagischen Infarctes sich ausbilden. Die Thatsache, dass nach Verstopfung des Stammes der Art. mesent. sup. hämorrhagische Infarcirung der Darmschleimhaut erfolgt, erscheint auf den ersten Blick auffallend, da Anastomosen mit der Art. pancreatico-duodenalis und der Art.

mesent. inf. bestehen; doch fand Litten, dass bei künstlicher Injection der Druck, welcher erforderlich ist, um diese Collateralbahnen zu füllen, so gross ist, dass er durch den physiologischen Blutdruck nicht erreicht werden kann. Demnach ist zwar die Art. mesent. sup. anatomisch keine Endarterie, wohl aber hat sie functionell die Bedeutung einer solchen. [Vergl. auch Ponfick (Virch. Arch. L. S. 624).]

Die pathologischen Erfahrungen beweisen, dass auch nach embolischem Verschluss der Art. mesent. inf. hämorrhagische Suffusion der betreffenden Darmpartien (Colon desc., S roman., Rectum) eintritt; es gelten daher für dieses Gefäss wohl ähnliche Verhältnisse.

Neuerdings hat Parenski (Wiener med. Jahrb. 1876, III. H.) auf das Vorkommen embolischer Geschwüre im Darmcanal hingewiesen. Dieselben kamen neben Infarcten anderer Organe, hauptsächlich neben atheromatöser Entartung der Aorta, ferner bei dem Bestehen älterer und frischerer Endocarditis vor. Als erste Veränderung wird hämorrhagische Infarcirung beschrieben, aus welcher Nekrose und Bildung umfänglicher ringförmiger Geschwüre mit pigmentirtem Grund und callösen Rändern hervorgehen kann. Letztere können wieder mit Hinterlassung umfänglicher Narben heilen; in einem Fall hatte eine solche Narbe Strictur des Jejunum bedingt.

Solche Pfröpfe, welche nicht blos mechanisch verstopfen, sondern auch irritirende Wirkungen hervorrufen, können natürlich auch dann, wenn sie nur einzelne und kleinere Aeste erfüllen, pathologische Processe in der Darmwand hervorrufen (z. B. bei der Endocarditis ulcerosa, vergl. den von Gerber und dem Verfasser mitgetheilten Fall Arch. der Heilk. XVII).

Capitel 26.

Entzündungen des Darmcanales.

Die katarrhalische Entzündung des Darmcanales entspricht sowohl in ihrer acuten als in ihrer chronischen Form der gleichnamigen Erkrankung des Magens, auch in ätiologischer Beziehung kommen ähnliche Verhältnisse in Betracht, es sind namentlich mit den Speisen zugeführte Schädlichkeiten und bei den chronischen Katarrhen häufig anhaltende Circulationsstörungen, welche zur Erkrankung der Darmschleimhaut führen. Der acute Katarrh ist charakterisirt durch lebhafte Hyperämie, welche entweder als diffuse Röthung der Schleimhaut sich darstellt oder in fleckiger, punktförmiger Verbreitung beobachtet wird, indem vorzugsweise die Zotten und die Umgebung der Follikel betroffen sind. Die Follikel selbst sind gewöhnlich geschwollen, sie stellen sich als grauweisse, von einem gerötheten Hof umgebene Vorragungen dar. Die Schleimhaut selbst ist aufgelockert, mürbe, geschwollen; an der Oberfläche sammelt sich eine flockige oder gleichmässige Schicht schleimiger oder eiterähnlicher mit reichlichen desquamirten Epithelien gemischter Massen an. Gleichzeitig findet vermehrte Transsudation seröser Flüssigkeit in die Darmhöhle hinein

statt, dadurch werden die Faeces verdünnt, während die mit der entzündlichen Reizung verbundene Vermehrung der peristaltischen Darmbewegung sich durch häufige Stuhlentleerung äussert. Zuweilen ist die Losstossung der Epithelien eine sehr bedeutende; man findet im Stuhl gequollene, oft noch in grösseren Fetzen zusammenhängende Epithelien (desquamativer Darmkatarrh). Ja es kommt zuweilen vor, dass sich an einem grösseren Theil des Darmes, während im subepithelialen Gewebe reichliche Kernwucherung stattfindet, das Epithel in continuo losstösst, sodass der Anschein einer grossen pseudomembranösen Ablagerung entsteht. Solche Fälle, die namentlich bei kleinen Kindern beobachtet werden, werden dann leicht als croupöse Enteritis bezeichnet. Auch an den Epithelien der schlauchförmigen Drüsen der Darmschleimhaut findet oft bedeutende Wucherung statt. Bei heftiger katarrhalischer Entzündung kann es zur Bildung von Substanzverlusten kommen, welche man als katarrhalische Geschwüre bezeichnet; sie kommen sowohl beim chronischen als acuten Katarrh vor, bezeichnen aber im letzteren Fall den Uebergang des acuten Processes in ein chronisches Stadium. Die leichteste Form der katarrhalischen Geschwürsbildung stellt sich in Form flacher rundlicher Substanzverluste dar, welche selten über linsengross sind, die Ränder sind gewöhnlich wenig infiltrirt, von gelbeitriger Farbe. Durch Confluenz mehrerer Substanzverluste können schliesslich die Geschwüre grössere Flächen einnehmen, andrerseits kommt es auch vor, dass sie in die Tiefe greifen und bedeutende Zerstörungen, selbst Perforation, hervorrufen. Wenigstens kann man gewisse eine grössere Darmpartie einnehmende Geschwüre, welche ohne irgend welche sonstige Veränderungen, wie Tuberkulose, Krebs etc., sich entwickeln, nur in der angegebenen Weise deuten, sie entsprechen dem einfachen Darmgeschwür Lebert's. Die älteren Geschwüre dieser Art zeigen meist pigmentirten Grund, callöse Ränder; sie finden sich namentlich im unteren Theil des Ileum und im Dickdarm.

Der chronische Katarrh geht theils aus wiederholten acuten Katarrhen hervor, theils bildet er sich aus einer längere Zeit bestehenden Stauungshyperämie der Darmschleimhaut heraus; er ist namentlich bei Potatoren im Gefolge von Leberkrankheiten eine ausserordentlich häufige Erscheinung. Liegt eine derartige Complication mit Stauungshyperämie nicht vor, so ist die Gefässinjection weniger bedeutend, als beim acuten Katarrh; es sind vorzugsweise die grösseren Schleimhautvenen, welche erweitert sind. In manchen Fällen chronischen Darmkatarrhs (namentlich der kleinen Kinder) ist die Darmschleimhaut sogar auffallend blass. Die Texturveränderungen der Schleimhaut sind im Darm ganz analog denjenigen des Magens; einerseits finden wir oft Verdickung, ja selbst polypöse Wucherung (Enteritis polyposa), andrerseits kann aber auch der chronische Katarrh zur Atrophie führen. Die Hypertrophie betrifft nicht allein die Schleimhaut, auch die Muscularis und selbst die Serosa kann an derselben theilnehmen. Auf der Schleimhautfläche sammelt sich meist reichlicher gelblicher oder glasiger Schleim; die Mucosa zeigt hier häufig eine diffuse schiefergraue Färbung oder doch reichliche Pigmentpunkte. Auch beim chro-

nischen Katarrh können sich aus zunächst oberflächlichen Epithelerosionen Geschwüre entwickeln, welche zuweilen in grosser Zahl vorhanden sind.

Der Ausbreitung nach kann sich der Darmkatarrh sehr verschieden verhalten und zwar hängt die Lokalisation wesentlich von ätiologischen Bedingungen ab. So ist der in Folge venöser Stauung durch Krankheiten der Leber, des Herzens und der Lunge entstehende Katarrh gewöhnlich über den ganzen Darm verbreitet; die vom Magen fortgesetzten Katarrhe betreffen zunächst das Duodenum und Jejunum. Das untere Ende des Dünndarmes und der Dickdarm sind am Häufigsten befallen bei den sogenannten idiopathischen Katarrhen, welche auf Erkältung, schädliche Wirkung gewisser Ingesta u. s. w. bezogen werden; die sogenannten symptomatischen Katarrhe, welche bei Tuberkulose, bei Nephritis u. s. w. entstehen, sind vorzugsweise im Dickdarm lokalisirt.

Manches Besondere zeigt der Darmkatarrh kleiner Kinder, welcher namentlich in den heissen Sommermonaten nicht selten förmlich epidemisch auftritt und in seiner schwersten Form unter dem Bilde der Cholera verläuft. Bednar (Die Krankheiten der Neugeborenen, Wien 1850) nimmt drei Grade der Krankheit an, die er als Dyspepsie, Diarrhoe und als Cholera infantum bezeichnet. Bei den schweren Formen ist auch der anatomische Befund ein mit demjenigen der Cholera übereinstimmender. Man findet die Schleimhaut des Dünndarmes in der Regel bedeutend aufgelockert, blass oder mässig injicirt; die solitären und agminirten Follikel meist beträchtlich geschwollen, oft in so bedeutendem Grade, dass sie ein förmlich markiges Aussehen erhalten, und zwar begegnet man diesem Befund auch in solchen Fällen, welche durch wahrhaft fulminanten Verlauf ausgezeichnet, im Verlauf von Stunden zum Tode führten. Auf der Schleimhautfläche findet sich gelblicher, grauer oder grünlicher Belag; entsprechend verhält sich der Darminhalt, welcher mikroskopisch neben desquamirten und körnig getrübten Epithelien, Fettkörnchen und in der Regel zahlreiche Bacterien, besonders Stäbchenbacterien enthält. Sehr häufig findet man nach dieser Krankheit in der Agonie entstandene Invaginationen.

Als charakteristisch ist ferner im Leichenbefund hervorzuheben der oft vorhandene klebrige, seifenartige Belag der serösen Häute, die Eindickung des Blutes, welches förmlich theerartig erscheinen kann.

Als Complication findet sich nicht selten hypostatische oder lobuläre Pneumonie, Soor der Speiseröhre und des Schlundes.

Eine Entzündung, welche namentlich an den folliculären Apparaten der Darmschleimhaut zu bedeutenden Veränderungen führt, wird als Enteritis follicularis bezeichnet. Es handelt sich hier zunächst um eine einfache Hyperplasie der Follikel unter dem Einfluss entzündlicher Reizung. Die solitären Follikel treten als anfangs grau durchscheinende, später markige Knötchen hervor; an den agminirten Follikeln besteht die gleiche Schwellung und da hier die einzelnen Follikel des Haufens als solche scharf hervortreten, so erscheinen die Peyerschen Haufen als traubige Vorragungen. Diese Schwellung geht wahrscheinlich sehr oft auf dem Wege einfacher Resolution zurück, in anderen Fällen platzt der Follikel, es bleibt an seiner Stelle eine flache Grube zurück; wieder in anderen Fällen findet Verkäsung des hyperplastischen Follikels statt, welche durch Erweichung zur Geschwürsbildung führen kann, oder die Ulceration tritt ohne Vermittelung dieser Metamorphose ein.

Das folliculäre Geschwür kann sich in der erwähnten Weise bei acuten und chronischen Entzündungen entwickeln; es stellt sich meist als ein rundliches, oft kraterartiges Geschwür mit mehr oder weniger stark infiltrirten Rändern dar. Dieses Geschwür kann vernarben, es bleibt dann in der Regel eine flache, glatte, schwärzlich pigmentirte Narbe zurück, andrerseits kann aber auch das Geschwür weiter greifen, mit benachbarten Ulcerationen zusammenfliessen; auf diese Weise können grosse Schleimhautstrecken verschwären, oft in der Weise, dass einzelne Brücken und Inseln der Schleimhaut stehen bleiben. Gleichzeitig tritt oft Wucherung des submucösen Zellgewebes und der Serosa ein. In dieser ausgebreiteten, durch chronischen Verlauf ausgezeichneten Form kommt die Enteritis follicularis fast ausschliesslich am Colon vor.

Das Vorkommen einer croupösen Entzündung des Darmcanales ist bisher noch nicht genügend dargethan; auf die Verwechselung mit solchen Fällen, wo sich die oberen Schichten der Mucosa continuirlich losstossen, ist schon hingewiesen (vergl. S. 874). Ausserdem hat zuweilen der beim Darmkatarrh, namentlich kleiner Kinder, auf die Oberfläche ausgeschiedene Schleim eine so zähe Beschaffenheit, dass er sich als eine membranöse Auflagerung darstellt, auch in Form förmlicher Häute mit dem Stuhl entleert wird.

Das Vorkommen einer diphtheritischen Entzündung der Darmschleimhaut, welche derselben infectiösen Ursache wie die Rachendiphtherie entspränge und durch gleichartigen Charakter und Verlauf der Schleimhautveränderungen gekennzeichnet wäre, kann ebenfalls auf Grund der bisherigen Erfahrungen nicht anerkannt werden. Dagegen wird vielfach, indem man den Ausdruck Diphtheritis im allgemeinen Sinne verwendet, von einer diphtheritischen Erkrankung der Darmschleimhaut gesprochen, welche einerseits bei der idiopathischen Dysenterie vorkommt, andrerseits als eine secundäre Veränderung bei gewissen anderen Krankheiten auftritt (Cholera, Urämie etc.). Wir kommen auf diese Veränderungen im nächsten Capitel bei Besprechung der Dysenterie zurück.

Entzündung des submucösen Gewebes der Darmwand kommt bei ausgedehnten Verschwärungsprocessen vor (Tuberkulose, Dysenterie), selbst als eine metastatische Entzündung, indem sich in der Darmwand förmliche Abscesse bilden, welche nach dem Darmlumen zu oder in den Peritonäalraum, resp. am Dickdarm in das benachbarte Zellgewebe durchbrechen können.

Wir haben bisher im Allgemeinen von den entzündlichen Veränderungen des Darmcanales gesprochen; da jedoch die Entzündungen bestimmter Abschnitte des Darmes gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen, erscheint es geboten, auf dieselben noch in Kürze einzugehen.

Von den Entzündungen des Duodenum wurde bereits oben gesagt, dass sie am Häufigsten als Fortsetzung katarrhalischer Magenerkrankung auftreten. Besonders charakteristisch ist übrigens für die Duodenitis, dass sie durch Fortsetzung der Entzündung auf die Gallengänge nicht selten zur Verstopfung der letzteren durch Schleimpfröpfe

führt und somit zur Entstehung des katarrhalischen Icterus Anlass gibt.

Das runde Geschwür des Duodenum, welches allerdings wahrscheinlich nicht auf einer entzündlichen Affection beruht, sondern vielmehr auf einer Circulationsstörung, ist schon mehrfach erwähnt worden. Es gilt für diese Substanzverluste, welche namentlich im oberen Theil des Duodenum und vorzugsweise in der oberen und hinteren Wand vorkommen, alles dasjenige, was bei Gelegenheit des runden Magengeschwüres gesagt wurde (vergl. S. 833); nur ist es eine auffällige Thatsache, dass das runde Duodenalgeschwür häufig bei Männern vorkommt, während bekanntlich für das runde Magengeschwür vorzugsweise das weibliche Geschlecht disponirt ist. Nach Krauss (Das perfor. Geschwür im Duodenum. 1865) kamen auf 58 Fälle bei Männern nur 6 bei Frauen vor. Es ist ferner beachtenswerth, dass das Duodenalgeschwür noch häufiger als das Ulcus ventriculi völlig symptomlos verläuft; die Fälle sind gar nicht so selten, wo anscheinend gesunde Individuen ganz plötzlich in Folge der Perforation eines derartigen Geschwüres zu Grunde gehen. Auch die schon angeführte und namentlich von Curling hervorgehobene Thatsache, dass das Duodenalgeschwür sich nicht selten nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut entwickelt (vergl. S. 602), während das runde Magengeschwür in solchen Fällen selten ist, gibt ihm eine besondere Stellung.

Die Narben des Duodenalgeschwüres können, wie diejenigen des Magengeschwüres, zur Stenose Anlass geben. Ferner kann durch die Schrumpfung der Narbe Verschluss des Gallenganges oder des Ausführungsganges des Pankreas veranlasst werden. Zu Blutungen gibt das Duodenalgeschwür häufig Anlass, zuweilen werden grössere Gefässe, wie die Art. gastro-duodenalis, die A. hepatica, die V. portae erodirt.

Nur sehr selten kommt das Ulcus simplex im Jejunum vor (vergl. die Beobachtung von E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 2), im übrigen Darmcanal gar nicht.

Von den Entzündungen des Ileum (Ileitis) gilt das im Allgemeinen Gesagte, höchstens ist die häufige Betheiligung der Follikel bei intensiveren Entzündungen als etwas Besonderes hervorzuheben.

Eine besondere Beachtung verdient die Entzündung des Blinddarmes (Typhlitis) und des wurmförmigen Anhanges und die entweder aus diesen Affectionen hervorgehende oder auch selbständig sich ausbildende Entzündung des Zellgewebes, welches die hintere Coecalwand umgibt, und dessen subperitonäaler Fortsetzungen (Perityphlitis). Zu diesen Entzündungen, welche in der rechten Fossa iliaca ihren Sitz haben, ist dann noch die umschriebene Peritonitis dieser Gegend anzuführen, welche aus den gleichen Ursachen hervorgehen kann und im symptomatischen Verhalten mit der Perityphlitis vielfache Uebereinstimmung zeigt.

Nicht selten finden wir bei Sectionen den Blinddarm bedeutend erweitert und von festen Kothmassen erfüllt, und aus dieser Kothstauung kann sich ein entzündlicher Zustand der Schleimhaut entwickeln (Typhlitis stercoralis), welcher übrigens in manchen Fällen dadurch besonders befördert wird, dass die Faeces mechanisch rei-

zende feste Körner (Kirschkerne etc.) enthalten. In häufigen Fällen kann sich nach Entfernung der Ursache die Entzündung zurückbilden, bei fortdauernder Kothstauung kommt es dagegen häufig zur Geschwürsbildung, welche sowohl der Fläche als der Tiefe nach sich weit ausbreiten und schliesslich zur Perforation führen kann. Erfolgt der Durchbruch an der hinteren Wand, so schliesst sich Verjauchung des Zellgewebes daselbst an (Perityphlitis); hat dagegen, was selten vorkommt, die Perforation an der vorderen Wand ihren Sitz, so entsteht allgemeine oder umschriebene Peritonitis. Kommt es nicht zur Perforation, so kann der Process mit narbiger Schrumpfung der Wand des Coecum ablaufen; gewöhnlich bilden sich auch umfängliche fibröse Adhäsionen zwischen der Serosa des Coecum und der Bauchwand oder mit anderen Organen (Darmschlingen, Uterus u. s. w.).

Auch die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind meist durch in demselben steckengebliebene feste Kothmassen (sog. Kothsteine) oder andere feste Körper (Kirschkerne, Haare, Melonenkerne u. s. w.) verursacht, doch kommt auch unabhängig von derartigen mechanischen Irritamenten eine acute oder chronische katarrhalische Entzündung vor, welche zur Dilatation des Wurmfortsatzes durch Anhäufung schleimigen oder schleimig serösen Secretes führt. Kommt es gleichzeitig zur Verwachsung an der Mündung, so kann auf diese Weise eine bedeutende Dilatation zu Stande kommen. Der Wurmfortsatz kann als ein überfaustgrosser cystenartiger Sack anschwellen (sog. Wassersucht des Wurmfortsatzes). In anderen Fällen tritt in Folge der Entzündung totale Obliteration des Wurmfortsatzes, Umwandlung desselben in einen schrumpfenden soliden Strang ein. Nicht selten kommt es aber zur Verschwärung der Wand, es wird auf diese Weise zum Beispiel der Fundus völlig zerstört, der fremde Körper oder der Kothstein, welcher die Ursache der Ulceration war, liegt dann im Peritonäalraum oder in einer Jauchehöhle des retroperitonäalen Gewebes. Nicht selten findet vor dem Durchbruch Verlöthung des Wurmfortsatzes mit benachbarten Darmschlingen statt, es kann dann durch die Perforation eine fistulöse Communication hergestellt werden. War der Wurmfortsatz mit dem Peritonäalüberzuge der Bauchwand verwachsen, so kann der Durchbruch in das retroperitonäale Zellgewebe hinein stattfinden: es schliesst sich Perityphlitis an. Erfolgte dagegen der Durchbruch in den Peritonäalraum hinein, so entsteht allgemeine oder durch Verklebung der Nachbarorgane umschriebene Peritonitis; es sammelt sich in dem so geschlossenen Raum eine eitrige, jauchige, nicht selten mit fäculenten Stoffen gemischte Masse an.

In günstigen Fällen kann der abgesackte Herd durch Eindickung, theilweise Resorption, Neubildung fibröser Gewebe mit Hinterlassung ausgedehnter Verwachsungen zur Heilung kommen. Häufig kommt es aber zu weiteren Störungen, das Exsudat kann in Darmschlingen, in die Scheide, die Harnblase perforiren; es wurde selbst Durchbruch in die untere Hohlvene beobachtet. Von der Jauchung im retroperitonäalen Gewebe aus können sich umfängliche Fistelgänge und Senkungen bilden, welche auch abwärts bis zum Perinäum, bis zum Oberschenkel (selbst an die Hüftpfanne), nach aufwärts bis in die Nieren-

gegend sich erstrecken können; ja es sind Fälle beobachtet, wo die Jauchung im Zellgewebe der vorderen Bauchwand bis zur Brusthöhle sich fortsetzte. Andrerseits kann sich nach Durchbruch der Verlöthungen in jedem Moment aus der abgesackten allgemeine Peritonitis entwickeln.

In ähnlicher Weise wie die erwähnten Entzündungen der Coecumschleimhaut und des Wurmfortsatzes können anderweite Geschwürsprocesse dieser Theile zur Perityphlitis, respective zur Peritonitis führen, in dieser Beziehung sind namentlich tuberkulöse und typhöse Geschwüre anzuführen.

Auch die Entzündung des Mastdarmes (Proctitis) greift in nicht seltenen Fällen über die Mucosa hinaus, um sich im Zellgewebe in der Umgebung des Rectum zu verbreiten, namentlich gilt das für die chronische Proctitis. Die acute Proctitis zeigt dieselben Charaktere, wie sie im Allgemeinen dem acuten Katarrh der Schleimhäute zukommen. Die Schwellung und Hyperämie pflegt im Rectum bedeutend zu sein. Bei intensiver Entzündung kommt es nicht selten, namentlich auf der Höhe der Falten, zur Verschorfung, es bilden sich gelbliche Streifen und Flecke, denen entsprechend das Epithel desquamirt, das subepitheliale Gewebe entzündlich infiltrirt ist. Nach Losstossung des Schorfes bilden sich flache Geschwüre, welche entweder bald zur Heilung kommen oder sich nach Tiefe und Fläche ausbreiten, im letzteren Fall nimmt dann in der Regel die Krankheit chronischen Verlauf an.

Die chronische Proctitis geht häufig aus der acuten hervor, doch entwickelt sie sich auch ohne ein solches Vorstadium. Die Schleimhaut ist auch hier hyperämisch, oft diffus oder punktförmig schwärzlich pigmentirt; meist ist Schwellung vorhanden, welche sich häufig auf die Submucosa erstreckt. Die Verdickung beruht entweder auf einer mehr serösen Durchtränkung oder auf einer zelligen, bei längerem Bestehen mit Hypertrophie des Bindegewebes einhergehenden Infiltration, gleichzeitig ist die Schleimhautoberfläche mit schleimigen und eitrigen Massen bedeckt. Nicht selten findet sich auch bei der chronischen Proctitis eine förmlich polypöse Hypertrophie der Mucosa. Die Muscularis ist meist ebenfalls hypertrophisch, selten atrophisch.

In den schweren Fällen chronischer Proctitis können die polypösen Wucherungen bedeutenden Umfang erreichen, und selbst durch die Aftermündung vorfallen; es kommt dann in ihrem Gewebe leicht zu Circulationsstörungen, zu Blutungen, zu Verschwärung. Zuweilen greifen die Geschwüre, welche im Verlauf der chronischen Proctitis entstehen, in die Tiefe, um so leichter kommt es dann zur Entzündung des die Mastdarmwand umgebenden Zellgewebes (Periproctitis).

Nach ätiologischen Gesichtspunkten kann man eine idiopathische und eine symptomatische Proctitis unterscheiden. Die erstere entwickelt sich in Folge der Einwirkung lokaler Irritamente (Kälte, reizende Ingesta, harte Kothmassen, Oxyuris, Einwirkung des Trippergiftes u. s. w.). Secundär entsteht Proctitis in der Umgebung von Geschwüren verschiedener Herkunft, bei Entzündung benachbarter

Organe (der Blase, Prostata), endlich aber, und das gilt namentlich für die intensiven Fälle der chronischen Proctitis, entwickelt sich dieselbe in Folge langdauernder Circulationsstörungen in den Mastdarmvenen. Man findet dann neben den sonstigen Erscheinungen der Entzündung die variköse Erweiterung der äusseren und inneren Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) mit ihren weiteren Folgen (vergl. S. 392). Das Verhältniss der Varikosität der Mastdarmvenen zur Proctitis lässt übrigens verschiedene Auffassung zu. Erstens kann sich die Erweiterung der Venen, wie an anderen Schleimhäuten, erst in Folge der katarrhalischen Proctitis entwickeln, zweitens können beide Veränderungen gleichzeitig aus der Circulationsstörung hervorgehen (Stauungskatarrh), endlich ist es denkbar, dass die Gefässveränderung zuerst vorhanden ist und dass erst durch sie die Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen gegeben ist. Sicherlich kommen alle angeführten Verhältnisse vor, doch ist es im einzelnen Falle schwer zu entscheiden, welcher vorliegt.

Die Periproctitis, also die Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes, kann, wie eben gesagt, hervorgehen aus der Proctitis. Es kann sich hierbei um eine indurative Entzündung handeln, mit welcher gleichzeitig Hypertrophie der Muscularis zu bestehen pflegt. In anderen Fällen findet gleichzeitig oder vorwiegend eitrige, resp. eitrig-jauchige Entzündung des Zellgewebes statt, welche am Häufigsten dadurch bedingt wird, dass auf der Schleimhaut entstandene Geschwüre in das submucöse Gewebe, die Muscularis und schliesslich in das umgebende Zellgewebe hinein greifen. Es kann auf diese Weise die Mastdarmschleimhaut in bedeutender Ausdehnung geschwürig zerstört sein, vielfach unterminirt. Vom submucösen Gewebe aus bilden sich Gänge und Taschen, welche sich mehr oder weniger weit in das periproctale Gewebe erstrecken (unvollständige innere Mastdarmfisteln), denen gegenüber man als unvollkommene äussere Fisteln solche bezeichnet, welche sich von der äusseren Haut in der Umgebung des Anus bis in die Nähe des Mastdarms erstrecken. Zuweilen ist ein grosser Theil des Rectum von einer mit eitrigen oder eitrig-jauchigen Massen erfüllten Höhle umgeben; es besteht hier also die völlige Analogie mit der oben besprochenen Perityphlitis. Nicht selten kommt es von den Gängen und Höhlen aus zur Perforation nach aussen, gewöhnlich in der seitlichen Umgebung der Afteröffnung. Es besteht jetzt ein fistulöser Gang, welcher sich von der Mastdarmhöhle bis nach der äusseren Haut erstreckt (vollständige Mastdarmfistel). Häufig sind mehrfache äussere Oeffnungen vorhanden, zuweilen ist die Umgebung des Afters siebartig durchbohrt. Die meist einfache innere Oeffnung befindet sich gewöhnlich im unteren Theil des Rectum, dicht über dem Sphincter.

Beim weiblichen Geschlecht können in ähnlicher Weise Communicationen zwischen Mastdarm und Scheide, beim männlichen zwischen Rectum und Blase hergestellt werden (Mastdarm-Scheiden- und Mastdarm-Blasenfisteln).

Uebrigens ist die katarrhalische Geschwürsbildung und die sich anschliessende Periproctitis keineswegs die einzige Ursache der Mast-

darmfisteln, nicht selten sind solche auch bedingt durch die Perforation von Abscessen, mögen dieselben nun primär im periproctalen Zellgewebe entstanden sein oder durch Senkung aus der Umgebung sich gebildet haben. Ferner kommen als Ursache von Fistelbildung in Betracht die Entzündungen in der Umgebung von Hämorrhoidalknoten, und endlich können tuberkulöse, syphilitische, carcinomatöse Geschwüre Ursache der Fistelbildung werden.

Zuweilen entwickelt sich abscedirende Periproctitis im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus, bei Pyämie, bei Tuberkulose, ohne dass Geschwüre der Mastdarmschleimhaut vorhanden wären. Der bei der Periproctitis sich bildende Eiter perforirt entweder nach aussen, in der Umgebung des Afters, oder nach der Mastdarmhöhle zu, oft an beiden Orten zugleich, sodass es zur Bildung einer vollständigen Fistel kommt; seltener findet der Durchbruch in andere Organe statt. Charakter und Verlauf der Entzündung ist natürlich nach den Ursachen und wesentlich auch nach Maassgabe der vorhandenen constitutionellen Bedingungen verschieden. Es kommen Fälle von ausserordentlich acut verlaufender purulenter und jauchiger Periproctitis vor, welche sich vom periproctalen Gewebe aus hoch hinauf auf das retroperitonäale Zellgewebe erstrecken kann, namentlich gehören hierher die puerperalen Formen, während in anderen Fällen der Verlauf ein ausserordentlich langwieriger, schleichender ist.

Capitel 27.

Specifische Entzündungen im Darmcanal (Dysenterie, Cholera, Typhus abdominalis).

Als Dysenterie (Ruhr) bezeichnet man eine wesentlich im Dickdarm localisirte Entzündung, welche häufig in endemischer oder epidemischer Verbreitung auftritt. Ueber die nosologische Stellung dieser Krankheit gehen die Ansichten bis auf den heutigen Tag vielfach auseinander. So wurde und wird von manchen Seiten die Ruhr für eine Infectionskrankheit gehalten, welche nach Art des Abdominaltyphus, der Cholera u. s. w. zunächst in einer durch ein miasmatisch-contagiöses Gift hervorgerufenen Blutalteration beruht und erst secundär sich im Darm localisirt. Ueber die Natur dieses Infectionsstoffes sind nun wieder verschiedenartige Hypothesen aufgestellt, bald wurde die Dysenterie den Malariakrankheiten zugezählt, bald bezog man sie auf eine rheumatische Krase, auf eine septische und in neuerer Zeit auf eine diphtheritische Infection. Endlich ist noch zu erwähnen, dass von einigen Autoren die Ruhr als die Localisation genetisch verschiedener Krankheitsprocesse angesehen wurde, eine Ansicht, welche sich darauf gründete, dass die Dysenterie nicht selten als Complication verschiedener Allgemeinkrankheiten auftritt, z. B. des Abdominaltyphus,

des Scorbut, der Cholera, des Rheumatismus acutus u. s. w. Gegenüber den angedeuteten Auffassungen wird von anderen Seiten daran festgehalten, dass die Dysenterie eine locale Krankheit des Darmes sei, aus welcher die Allgemeinstörungen erst secundär hervorgehen. Diese Auffassung erleidet nun insofern Einschränkung, als zugegeben wird, dass eine der Dysenterie anatomisch gleichartige Affection, welche als secundäres Ergebniss einer eigenthümlichen Blutalteration, wie sie namentlich bei der Pyämie und Septicämie angenommen wird, entstehen kann; diese Darmentzündung wird von der idiopathischen Dysenterie abgetrennt und von manchen Seiten als secundärer Croup, als secundäre Darmdiphtheritis bezeichnet, besser ist hier jedoch die Bezeichnung der septischen Darmentzündung am Platze.

Es kann an dieser Stelle auf die Discussion der angeführten Ansichten und der damit zusammenhängenden Frage, ob man die Dysenterie als eine miasmatische oder contagiöse Krankheit anzusehen habe, oder ob wenigstens für die sporadische Dysenterie auch nicht specifische Ursachen in Betracht kommen (namentlich gewisse schädliche Ingesta), nicht eingegangen werden; um so weniger, weil für die Entscheidung dieser Fragen die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung wenigstens bis jetzt nicht herangezogen werden können. Von diesem Standpunkt aus müssen wir vielmehr an dem Gebrauch festhalten, bei der pathologisch-anatomischen Beschreibung von denjenigen Differenzen abzusehen, welche die Krankheit nach ihrem epidemischen oder sporadischen Auftreten zeigt. Es kommen hier lediglich solche Veränderungen in Betracht, welche die verschiedenen Grade (resp. Stadien) des dysenterischen Processes charakterisiren.

Der Sitz der Krankheit ist also wesentlich der Dickdarm, und wenn, was namentlich im unteren Theile des Ileum vorkommt, der Dünndarm sich betheiligt, so treten doch hier die Veränderungen in der Intensität gegenüber denjenigen im Colon zurück. Wie Virchow hervorgehoben, sind es im Dickdarm besonders die Flexuren, wo der Process am intensivsten sich entwickelt, also diejenigen Stellen, wo im Allgemeinen die Faeces am Längsten verweilen und welche daher mechanischen und durch Zersetzungsprocesse der Faeces verursachten Reizungen am Meisten ausgesetzt sind (Flexura hepatica, lienalis, sigmoidea, Rectum).

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. III. S. 207) unterscheidet drei Grade des dysenterischen Processes; der leichteste entspricht einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut, der zweite ist durch croupöse Auflagerungen und folliculäre Verschwärung charakterisirt. Der dritte Grad liegt endlich in jenen Fällen vor, wo Verschwärung der Schleimhaut in grossen zusammenhängenden Strecken stattfindet (diphtheritische Form). Als höchster Grad dieser letzteren Form lässt sich wieder eine gangränescirende Dysenterie (Putrescenz des Dickdarms) aufstellen. Von Virchow (Virch. Arch. V) sind zwei Grade, die katarrhalische und die diphtheritische Ruhr, unterschieden. Wenn eine derartige Aufstellung verschiedener Grade des Processes für das Verständniss desselben wesentlich ist, so ist dabei doch nicht aus dem Auge zu lassen, dass man sehr häufig bei ein und

demselben Fall alle Uebergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Graden neben einander findet.

Die katarrhalische Ruhr (resp. das katarrhalische Stadium) beginnt mit hochgradiger, mit feinen Ekchymosen verbundener Hyperämie, die Schleimhaut ist daher dunkel geröthet, doch meist in fleckiger oder streifiger Form, indem vorzugsweise die Höhe der Falten afficirt ist. Auf der Schleimhautfläche findet sich eine Schicht grauen oder grauröthlichen, leicht abstreifbaren Schleimes, welcher stets reichliche losgestossene Epithelien enthält. Die Mucosa ist gleichzeitig aufgelockert, morsch, sie lässt sich leicht mit dem Messer abstreifen. Nach Rokitansky ist das Epithel zuweilen zu kleinen serumhaltigen Bläschen erhoben. Auch die Submucosa ist hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, dabei ödematös geschwollen, mehr oder weniger von Rundzellen infiltrirt. Geht die Krankheit aus diesem Stadium in Heilung über, so bleibt keine Narbe zurück, doch hinterlässt die Ruhr auch in solchen leichten Fällen diffuse, seltener punktförmige schieferig bis schwärzlich blaue Pigmentirung, welche entsprechend dem Hauptsitz der Krankheit namentlich an den Flexuren gefunden wird.

Ein höherer Grad der Krankheit wird nach Rokitansky charakterisirt durch Bedeckungen der Schleimhautoberfläche mit einem kleienartigen Stratum nekrosirten Epithels, dem ein dickliches röthlichgraues eitriges Exsudat vermischt ist. Im letzteren finden sich madenartige Flocken, welche nach dem obengenannten Autor dem losgestossenen Epithel der Drüsenschläuche entsprechen. Die Schleimhaut selbst ist hyperämisch, noch hochgradiger geschwollen als im vorigen Stadium, dabei morsch, auch die Submucosa ist bedeutend verdickt und häufig nimmt auch die Muscularis an der Schwellung Theil. Mikroskopisch findet man die Epithelzellen der Schleimhaut geschwollen, getrübt, häufig von unregelmässiger Gestalt, an vielen Stellen der Schleimhaut ist die Epitheldecke völlig losgestossen. Im Gewebe der Mucosa besteht mehr oder weniger dicht eitrige Infiltration; dieselbe umgibt die Krypten, drängt dieselben auseinander und findet sich besonders dicht in der Umgebung ihrer Ausführungsöffnungen, auch im Innern der Drüsen bemerkt man oft eitrigen Inhalt. Auch in die Muscularis mucosae und in die Submucosa setzt sich die Infiltration fort, welche bei hochgradiger Entwickelung den Eindruck eines Granulationsgewebes mit weiten Gefässen macht.

Wie E. Wagner angibt (vergl. O. Heubner, Arch. d. Heilk. XII, S. 341), zeigt die Submucosa ein dichtes Netzwerk, welches aus unregelmässig angeordneten Fibrinfasern mit verschieden reichlichen Eiterkörperchen besteht, und scharfe, aber nicht von deutlichem Epithel umgebene Grenzen darbietet. Wahrscheinlich handelt es sich um die mit fibrinös eitrigem Exsudat erfüllten erweiterten Lymphgefässe der Submucosa.

Aus den beschriebenen Veränderungen geht ein weiterer Grad hervor, den man auch als drittes Stadium der katarrhalischen Ruhr bezeichnet hat; hier führt die eitrige Infiltration zur Nekrose, zur eitrigen Schmelzung der Schleimhaut. Es ist, wie Kelsch (Archives de physiologie IV. V. VI) ausführt, die dichte Zellinfiltra-

tion an der inneren Grenze der Submucosa, durch welche eine derartige Compression der nach der Schleimhaut führenden Gefässe eintritt, dass Nekrose der Mucosa erfolgt. Diese Losstossung der Schleimhaut findet an grösseren oder kleineren Partien statt, sie ist entweder oberflächlich und es erscheint dann die nekrotische Schicht wie eine graue oder grauröthliche missfarbige Auflagerung; schliesslich kann die ganze Mucosa verloren gehen, die Muscularis mucosae oder selbst die Submucosa liegt entblösst da. Da in der Regel auch diese hochgradigere flächenhafte Nekrose nicht gleichmässig verbreitet ist, so finden sich neben den Stellen, wo die Losstossung völlig erfolgte, noch erhaltene Schleimhautreste, welche als flache unregelmässig geformte Inseln von gerötheter oder mit einem missfarbigen Häutchen bedeckter Oberfläche auf der freigelegten Fläche der Submucosa hervortreten und leicht als Auflagerungen imponiren können.

Bei genauer Besichtigung der Schleimhaut findet man mitunter, wie ebenfalls Rokitansky hervorgehoben, die letztere an zahlreichen Stellen von feinen Oeffnungen und Geschwürchen siebförmig durchsetzt; man bemerkt ferner stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Grübchen, welche in das submucöse Bindegewebe reichen. Diese als folliculäre Verschwärung bezeichnete Veränderung ist in manchen Ruhrfällen der wesentliche Process, in anderen findet er sich gleichzeitig mit der flächenhaften Nekrose oder auch mit den tiefergreifenden Zerstörungen der sogenannten diphtheritischen Form der Dysenterie. Die erwähnten Oeffnungen entstehen nach Rokitansky in Folge der theilweisen oder völligen Zerstörung zahlreicher Drüsenfollikel. Diese Veränderung hat namentlich im Colon descendens und Rectum ihren Sitz. Das nach Entleerung des vereiterten oder nekrotisch gewordenen Follikelinhaltes zurückbleibende rundliche Geschwür, welches meist von einem blassen oder schieferig gefärbten Schleimhautring umgeben ist, kann sich weiterhin der Fläche nach vergrössern, durch Confluenz entstehen dann unregelmässige Geschwürsflächen, auf deren Grund hier und da Schleimhautreste prominiren. Zuweilen dringt vom Folliculargeschwür aus die Ulceration auch in die Muscularis und selbst bis auf die Serosa; auf diese Weise kann Perforation der Darmwand entstehen.

In einem Fall von Dysenterie fand Cornil (Archives de physiol. 1873. III. S. 311) in der Dickdarmschleimhaut zahlreiche Schleimcysten, welche stets unterhalb der Muscularis mucosae lagen, sie waren von rundlicher oder länglicher Gestalt und besassen eine nicht überall vollständige Auskleidung von Cylinderepithel. Ein oft nur schmaler Gang stellte die Communication mit der Darmoberfläche her. Nach Cornil entstehen diese Cysten durch Erweichung der Darmfollikel. Nach Kelsch dagegen entstehen diese grösseren Schleimcysten dadurch, dass Lieberkühn'sche Drüsen, wohl den Locus minoris resistentiae aufsuchend, in die erweichten Follikel hineinwachsen, die Follicularsubstanz allmälig verdrängen und endlich, indem die Scheidewände zwischen den Windungen verloren gehen, sich in jene grossen schleimhaltigen Höhlen umwandeln.

Ist die Verschwärung nicht zu ausgebreitet, so kann dieses durch eitrige Verschmelzung der Schleimhaut und Follicularverschwärung charakterisirte Stadium der Ruhr in Heilung ausgehen; es bilden sich

dann an Stelle der Substanzverluste flache schiefrig pigmentirte Narben, neben welchen die noch längere Zeit hyperämische erhaltene Mucosa stark hervorragt; später kehrt auch sie zur Norm zurück, doch bleibt gewöhnlich Pigmentirung zurück.

Andrerseits kann aber aus den eben beschriebenen Veränderungen die schwerste Form, der höchste Grad des dysenterischen Processes hervorgehen, den man als diphtheritische Ruhr der serös-eitrigen Entzündung oder katarrhalischen Ruhr gegenüberstellt. Das Charakteristische liegt hier in der völligen Zerstörung der Schleimhaut. Hier findet man, je nach dem Stadium des Processes, bald Umwandlung der Mucosa in missfarbigen Schorf auf der Höhe der Wülste und Falten, während an anderen Stellen bereits das submucöse Gewebe freigelegt ist. Zuweilen zerfallen grosse Strecken der Mucosa gleichmässig zu gangränösen Fetzen, ja es kann sich selbst ein grosser Theil der Schleimhautauskleidung des Darmrohres in Form von cylindrischen Massen losstossen.

Heubner (vergl. v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. II, 1) zeichnet das makroskopische Bild der diphtheritischen Ruhr in plastischer Weise mit den folgenden Worten: „Der gesammte Dickdarm und die untersten Schlingen des Dünndarms sehen von aussen dunkelblauroth aus, die seröse Oberfläche ist fein injicirt, der ganze Schlauch sieht prall aus, fühlt sich hart und consistent an. Das Lumen ist eher eng als weit, enthält an den meisten Stellen eine dünne röthliche Flüssigkeit, an einzelnen Koth. Die innere Oberfläche des Darmes stellt sich uno continuo vom untersten Ileum bis ans Rectum als eine weissröthliche, aber in den verschiedensten krummen Figuren schwärzlich, grünlich oder dunkelroth gefleckte, äusserst unebene Fläche dar, die aus dicht neben einander liegenden, bald den Gebirgen unserer Hautreliefkarten, bald erstarrten Wellen, bald den Hirnwindungen gleichenden Anschwellungen besteht, zwischen welchen tiefe Furchen und Risse sich hinziehen. Auf den längeren Zügen erheben sich wieder kleinere, miliare Buckelchen; es kommt so ein sehr mannigfaltiges in Nichts mehr an Schleimhaut erinnerndes Bild zu Stande.“

Das mikroskopische Bild dieses Stadiums unterscheidet sich von den früher beschriebenen dadurch, dass die Exsudation einen mehr hämorrhagischen Charakter hat, während gleichzeitig sowohl in der an Stelle der Mucosa getretenen Exsudatmasse als in der enorm verdickten, von reichlichen Hämorrhagien durchsetzten Submucosa ein fibrinöses Netzwerk nachweisbar ist, während sie andrerseits so massig ist, dass sie die normalen Gewebsbestandtheile fast völlig erdrückt. In den noch erhaltenen Gewebstheilen sieht man dem entsprechend verschiedene Grade körnigen Zerfalls.

Die in Folge der Exsudation geschwollenen vorragenden Partien der Darmwand (serös-eitrige Infiltration) werden im weiteren Verlauf brandig, missfarbig; sind sie losgestossen, so bleiben unregelmässige, von der Schleimhaut buchtig umrandete Geschwürsflächen zurück, an deren Grund die Submucosa oder auch die Muscularis frei liegt. Ist das Geschwür frisch, so sind die Schleimhautränder lebhaft injicirt, von feiner Hämorrhagie durchsetzt, an älteren Geschwüren ist die Umgebung

meist schiefrig pigmentirt, nicht selten indurirt. Am Grunde der Geschwüre kann sich Granulationsgewebe entwickeln, welches reichlichen Eiter secernirt. Durch submucöse Eiterung kann übrigens die Schleimhaut fistulös unterminirt werden, und auch auf diese Weise ist die Möglichkeit von Perforation gegeben. Da die tiefere Geschwürsbildung auch im günstigsten Fall nur sehr allmälig in Vernarbung ausgehen kann, so nimmt in Folge dieser Veränderungen die Krankheit einen chronischen Verlauf an (chronische Ruhr). Schliesslich können sich allmälig Narben bilden, welche in Folge ihrer Retraction leicht Stenose hervorrufen, je nach der Ausdehnung stellen sich die Narben verschieden dar; so finden sich bald flache rundliche, deren Umgebung strahlig gefaltet ist, in anderen Fällen netzförmige Narben, in anderen Fällen ist eine grössere Partie der Mucosa durch schwieliges Gewebe von höckriger Oberfläche ersetzt. Entsprechend dem Sitz der Narbe pflegt die Serosa verdickt zu sein, häufig ist sie durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen verlöthet. Die Folgen der durch dysenterische Narben verursachten Stenosen sind die gewöhnlichen; es stellt sich oberhalb Dilatation des Darmrohres und Hypertrophie der Muscularis her, welche letztere sehr bedeutende Grade erreichen kann. Die schwersten Formen der diphtheritischen Ruhr (gangränescirende Dysenterie) führen übrigens in der Regel zum Tode, ehe es noch zur Losstossung der verschorften Schleimhaut gekommen. Die Veränderungen sind hier jedoch derartig, dass man bei längerem Bestehen des Lebens totale Gangrän des Darmrohres voraussetzen müsste.

Der Inhalt des dysenterischen Darmes, oder, was dasselbe sagen will, der Charakter der während des Lebens erfolgenden Ausleerungen ist verschieden nach den verschiedenen Graden der Veränderung.

Den leichten Formen, resp. dem katarrhalischen Anfangsstadium auch der schweren Dysenterie entspricht ein vorzugsweise schleimig-seröser, mehr oder weniger mit Blut gemischter Inhalt des Dickdarmes. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben hyalinen Schleimmassen losgestossene Epithelien. Häufig bemerkt man in den Stühlen kleine gekochtem Sago ähnliche durchsichtige Schleimklümpchen, an denen oft Blut haftet. Nach Bamberger entstehen diese Klümpchen durch Entleerung des Inhaltes der entzündeten Schleimfollikel, nach Heubner wahrscheinlich dadurch, dass secernirter Schleim in die Höhlen ausgefallener Follikel gepresst wird und in deren Form dann wieder in den Darminhalt gelangt.

Durch reichlichen Gehalt an Eiterzellen und rothen Blutkörperchen entsteht der eitrige, respective der blutigeitrige Stuhl; hier finden sich oft röthliche oder gelbliche Flocken und Stücken, welche aus Schleim und Eiterzellen und rothen Blutkörpern bestehen. Ein rein blutiger Darminhalt wird zuweilen im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet, kommt häufiger später durch Blutung aus dysenterischen Geschwüren zu Stande. Rein eitriger Darminhalt entspricht ebenfalls späteren Stadien, wenn alte Geschwüre mit granulirender Grundfläche vorhanden sind. Den schwersten Formen der Dysenterie entspricht ein missfarbiger bräunlicher oder grünlicher, putrid riechender Darminhalt, in welchem die losgestossene Schleimhaut zu einem Detritus aufgelöst ist; selten findet man noch grössere Stücke derselben in Form zusammenhängender membranöser Fetzen.

Ausser den angegebenen Bestandtheilen weist die mikroskopische Untersuchung, abgesehen von unverdauten Speiseresten, verschiedene Bacterienformen (Vibrionen, Stäbchenbacterien, Mikrococcen) in sehr grosser Menge nach, ferner häufig Tripelphosphatkrystalle, kohlensauren Kalk u. s. w.

Nach Basch (Virch. Arch. XLV) kommen bei der (mexikanischen) Ruhr in der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (in den Zotten- und Drüseninterstitien),

sowie in den Venen der Submucosa Mikrococcen und Pilzfäden vor. Ob solche Befunde als wesentlich anzusehen, ist gegenwärtig nicht zu entscheiden. Gerade für den Darm sind derartige Angaben skeptisch aufzunehmen, der Nachweis von Bacterien im Darminhalt hat keine Bedeutung, da sich solche überhaupt in jedem diarrhoischen Stuhl reichlich finden.

Von Erkrankungen anderer Organe in Folge der Ruhr ist zunächst zu erwähnen, dass die Mesocolonlymphdrüsen in der Regel hyperämisch geschwollen sind, im späteren Stadium pigmentirt. Der Peritonäalüberzug des Darmes ist bei der tiefgreifenden Form injicirt, zuweilen mit Fibrin bedeckt. Nach Perforation dysenterischer Geschwüre schliesst sich meist allgemeine, seltener abgesackte Peritonitis an. Ueber die Betheiligung des Dünndarms ist das Nöthige bereits angeführt.

In der Leber bilden sich namentlich bei der in den Tropen endemischen Dysenterie Abscesse, welche bedeutenden Umfang erreichen können, sie führen mitunter erst nach jahrelangem Bestehen den Tod herbei. Die in unseren Gegenden vorkommenden Leberabscesse bei Ruhrkrankheit sind durch embolische Verschleppung von jauchigen Venenpfröpfchen aus dem Wurzelgebiete der Pfortader bedingt, wie sie namentlich dann sich bilden, wenn durch den dysenterischen Process eine Periproctitis oder Perityphlitis hervorgerufen wurde. Auch in anderen Organen, in den Lungen, den Nieren, können unter diesen Verhältnissen pyämische Herde vorkommen, wie auch sonstige metastatische Entzündungen, wie Parotitis, Pericarditis, lobuläre Pneumonie u. s. w. beobachtet wurden.

Die, wie namentlich Burkhart dargethan (Berl. klin. Wochenschr. 1872. N. 26) nicht selten bei Dysenterie in der Lunge und in der Milz gefundenen hämorrhagischen Infarcte sind wahrscheinlich ebenfalls embolischen Ursprunges, vermittelt durch verschleppte Thromben aus den Venen der Bauchhöhle. Auch Thrombose der Pfortader kann in dieser Weise entstehen.

Bei der chronischen Ruhr erfolgt der Tod nicht selten unter hydrämischen Erscheinungen, ferner kann sich hier Amyloidentartung anschliessen. In anderen Fällen ist die aus der Narbenrectraction hervorgehende Darmstenose Todesursache.

Die Cholera kommt, wie die Dysenterie, theils als sporadische Darmerkrankung (Cholera nostras) von meist gutartigem Ausgange, theils als eine epidemische mörderische Seuche vor. Wie bei der Ruhr müssen wir annehmen, dass die sporadische und die epidemische Cholera nicht aus identischen Ursachen hervorgehen. Während uns für das Zustandekommen der Cholera nostras die Einwirkung gewisser diätetischer Schädlichkeiten, der Einfluss meteorologischer Factoren u. s. w. genügt, sind wir genöthigt, für die asiatische (epidemische) Cholera einen specifischen Krankheitskeim vorauszusetzen, durch dessen Verbreitung, mag dieselbe nun in der einen oder anderen Weise geschehen, eben das epidemische Auftreten der Krankheit hervorgerufen wird. Trotz alledem, und obwohl die Gutartigkeit der Cholera nostras gegenüber der epidemischen Cholera mit ihren hohen Mortalitätsprocenten für die Nichtidentität beider Krankheitsprocesse spricht, müssen wir doch eingestehen, dass die anatomische Untersuchung in den

seltenen tödtlich verlaufenen Fällen der Cholera nostras genau dieselben sind wie bei der epidemischen Cholera. Es ist sehr wichtig, diese Thatsache im Auge zu behalten, weil nicht selten an den pathologischen Anatomen die Frage ergeht, ob ein tödtlich verlaufener Fall als Cholera nostras oder als epidemische Cholera aufzufassen, und im letzteren Fall möglicher Weise den Anfang einer Epidemie bezeichnet. Es ist eben unmöglich, auf Grund der Untersuchung eines einzigen Falles diese Frage zu entscheiden, die meist nur durch die Beobachtung weiterer Erkrankungs- und Todesfälle, zuweilen allerdings auch durch den sicheren Nachweis stattgehabter Verschleppung gelöst wird.

Wie das klinische Bild der schweren Fälle von Cholera nostras und Cholera asiatica den Vergleich mit gewissen schweren Intoxicationen (Arsenik) aufdrängt, so geben auch die anatomischen Veränderungen Analogie mit denselben.

Der Leichenbefund ist begreiflicher Weise ein verschiedener, je nachdem der Tod im asphyktischen oder im typhoiden Stadium der Cholera erfolgt. Trat der Tod auf der Höhe des Anfalls ein, so fällt am Dünndarm eine hellrosarothe bis blauröthliche gleichmässige Färbung auf, welche durchschnittlich um so bedeutender ist, wenn der Fall sehr acut verlief; es handelt sich um Injection und Dilatation der feinsten Serosagefässe. In langsam verlaufenden Fällen, und wenn die Section erst längere Zeit nach Eintritt des Todes gemacht wird, kann diese Erscheinung fehlen. Ferner fällt am Dünndarm sofort auf, seine Füllung mit wässriger Flüssigkeit; obwohl der Darm in der Regel nicht aufgetrieben, sondern eher zusammengefallen ist, ist die Menge dieses flüssigen Inhaltes meist eine ausserordentlich grosse, was man auch an der Schwere des Darmes erkennt, wenn man denselben in toto zu heben sucht. Es ist keine Seltenheit, im Dünndarm eine Menge von Flüssigkeit zu finden, welche dem Volumen eines gewöhnlichen Stalleimers entspricht. Die betreffende Flüssigkeit ist bei im asphyktischen Stadium Verstorbenen in der Regel ohne alle gallige Färbung, grauweiss, häufig durch hellgraue Flocken getrübt (Reisswasserstuhl), welche sich zu Boden setzen und aus schleimigen Massen bestehen, denen mehr oder weniger reichliche Epithelien beigemischt sind. Im frischen Zustande ist der Darminhalt fast geruchlos, zeigt höchstens einen faden, an den Geruch zerquetschter Mohnköpfe erinnernden Geruch. Bei längerem Stehen, auch in hermetisch verschlossenen Flaschen, pflegt sich dagegen ein höchst intensiver, aashafter Gestank zu entwickeln. In Betreff des chemischen Verhaltens dieses Darminhaltes ist die alkalische Reaction hervorzuheben, ferner der grosse Wassergehalt und die sehr geringe Menge fester Substanzen (1—2 Procent). Unter letzteren findet sich vorwiegend Kochsalz, kohlensaures Ammoniak, nur wenig Eiweiss. Auf den Befund niederer Organismen im Darminhalt, resp. in den Choleraentleerungen kommen wir unten noch zurück.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist meist von einer ziemlich dicken Schicht abstreifbaren, zähen grauen Schleimes bedeckt, gewöhnlich mässig geröthet, zuweilen stark injicirt (namentlich nach dem unteren Theile des Dünndarmes zu), auch von Hämorrhagien durchsetzt, stets weicher, ödematös geschwollen, weshalb die Querfalten

wulstiger hervortreten. Durch Schwellung der Zotten erhält die Mucosa ein sammetartiges Aussehen. In zahlreichen Fällen sind die solitären und agminirten Follikel des Dünndarmes geschwollen, sie treten als grauweisse, perlartige Knötchen hervor; nur selten ist die Schwellung an den Peyer'schen Plaques auch auf das interfolliculäre Gewebe verbreitet, sodass dieselben gleichmässig markig geschwollen sind und an das Verhalten der typhösen Infiltration erinnern.

Durch Platzen zahlreicher Follikel erhalten nicht selten die Plaques ein reticulirtes Aussehen. Oft ist zur Zeit der Leichenuntersuchung die Schwellung bereits rückgängig geworden, der Plaque erscheint dann eingesunken, oft von einem noch geschwollenen Schleimhautsaum umgeben.

Der Dickdarm verhält sich häufig ganz normal und es sticht dann seine blasse Serosa gegen den rosig gerötheten Ueberzug des Ileum um so mehr ab; zuweilen ist jedoch auch im Dickdarm Röthung und Schwellung der Schleimhaut vorhanden, nur selten finden sich bereits entsprechend frühem Stadium der Cholera dysenterische Veränderungen.

Die Mesenterialdrüsen sind wenig vergrössert, fest, blauroth, die Chylusgefässe meist leer.

An der Oberfläche des Peritonäumüberzuges und nicht minder an den übrigen serösen Häuten (Pleura, Pericardium) fällt ein klebriger Beschlag auf, welcher beim Angreifen das Gefühl erzeugt, als wenn man eine mit Seife bestrichene Fläche angriffe. Auch dieser Befund kommt ebensowohl den schweren Fällen der Cholera nostras zu.

Der Magen verhält sich entweder normal oder zeigt leichte katarrhalische Erkrankung.

Erfolgt der Tod in einem späteren Stadium der Krankheit, so entfernt sich die Beschaffenheit des Darmes von dem eben beschriebenen Bilde, um so mehr, je später nach Ablauf des algiden Stadiums das tödtliche Ende eintrat. Die rosenrothe Färbung, der seifige Beschlag der Serosa ist verschwunden, die ödematöse Schwellung der Dünndarmschleimhaut ist mehr und mehr zurückgegangen, der Darminhalt ist spärlicher, es finden sich jedoch reichlichere Gase als früher, wo die dünne Flüssigkeit fast ausschliesslich den Dünndarm schwappend erfüllte. Der Darminhalt ist stark gallig gefärbt, meist breiig. An der Schleimhaut selbst findet man in manchen Fällen schiefrige Pigmentirung, namentlich an den Peyer'schen Plaques, sonst ganz normales Verhalten. Trat der Tod erst nach längerer Zeit unter Erscheinungen des Marasmus ein, so bemerkt man mitunter eine sehr ausgesprochene Atrophie der Darmwand. In anderen Fällen dagegen ist eine heftige Entzündung vorhanden, lebhafte Injection, hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut; selbst Nekrose von Schleimhautschichten, welche zur Geschwürsbildung führt. Der Darminhalt ist dann oft blutig gefärbt. Zuweilen findet man auch im typhoiden Stadium die Oberfläche der Mucosa mit einer croupartigen, ziemlich fest anhaftenden Membran bedeckt, welche sich jedoch bei näherer Untersuchung als eine mit desquamirten Epithelien gemischte Schicht von

eigenthümlich fest geronnener Schleimmasse erweist. Auch im Dickdarm, speciell im Coecum und Rectum, kommt es im Typhoidstadium manchmal zur Entwickelung heftiger Entzündung, welche sich bis zur schweren Form dysenterischer Zerstörung steigern kann. Diese Veränderung wurde bei gewissen Epidemien auffallend häufig gefunden, während sie bei anderen fast gar nicht vorkam.

Von manchen Seiten ist behauptet worden, dass im algiden Stadium der Cholera eine ausserordentlich massige Desquamation des Epithels stattfinde. Niemeyer (Handb. der spec. Pathologie) vergleicht sogar den Zustand des Darmes mit einer geschundenen, ihrer schützenden Epitheldecke beraubten Haut und sucht aus dieser Veränderung zum Theil die enorme Transsudation in den Darm zu erklären. Man kann sich jedoch leicht bei der Untersuchung von Choleradärmen überzeugen, dass diese Darstellung übertrieben ist; man findet (wenn man nur frische Präparate untersucht) die Darmfläche auch auf der Höhe der Zotten von einer ununterbrochenen Epithelschicht bedeckt. Das Epithel erscheint allerdings oft gequollen, nicht selten stark feinkörnig getrübt, auch an dem Gewebe der Darmzotten fällt oft dichte Infiltration durch feinste Fettkörnchen auf. Eher findet man im typhoiden Stadium an Stellen, wo die erwähnte heftige Darmentzündung vorhanden ist, das Epithel grösserer Strecken losgestossen, zuweilen auch eine erhebliche Anzahl von Zotten abgerissen.

Die sonstigen Veränderungen in den Leichen Cholerakranker sind natürlich auch je nach dem Stadium verschieden. Das nach dem Tode im algiden Stadium oder im Beginn des Reactionsstadiums beobachtete Verhalten der Leiche lässt sich zum grössten Theil auf den durch die massenhafte Transsudation in den Darmcanal erlittenen Wasserverlust der Gewebe und namentlich des Blutes zurückführen.

War der Tod im algiden Stadium der Krankheit eingetreten, so fällt oft schon die eigenthümliche Haltung der Leiche auf, die Arme und Beine finden sich in mehr oder weniger flectirter Stellung, dabei springen die harten Muskeln, namentlich an den Beinen stark hervor, die Hände sind geballt, die Füsse adducirt, die Zehen oft in hohem Grade dorsalflectirt. Das Gesicht ist eingefallen, Nase und Kinn springen daher spitz hervor, der Mund ist meist fest geschlossen, die Augenhöhlen eingesunken, die Augenlider halb geschlossen. Der Unterleib erscheint straff, zuweilen etwas eingezogen, mitunter förmlich kahnförmig vertieft.

An der Haut fällt düster grauliche Färbung auf, besonders um die Augen, an den Ohren, Lippen, an den Nagelbetten tritt düster bläuliche (cyanotische) Färbung hervor. An den Extremitäten, namentlich an den Fingern finden sich Runzeln. Die Cyanose pflegt stärker an den Leichen jüngerer Individuen hervorzutreten.

Auffallend ist ferner der Umstand, dass die Leichen oft längere Zeit nach dem Tode warm bleiben, ja es ist oft in der ersten Zeit nach dem Tode eine Temperatursteigerung beobachtet worden. Auch kommen in den ersten Stunden nach dem Tode Muskelzuckungen vor (besonders an den Fingern und an den Waden). In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung, dass während des Herrschens einer Choleraepidemie, wo man stets bestrebt ist die Leichen möglichst rasch aus den Wohnungen zu entfernen, unter der Bevölkerung so häufig Gerüchte auftreten, als wären von der Cholera ergriffene Individuen noch lebend in die Leichenhallen geschafft worden.

In Betreff des Verhaltens der Muskulatur ist noch anzuführen die früh auftretende und lang anhaltende Todtenstarre, die Trockenheit und das dunkle Aussehen. Auch das subcutane und intermusculäre Bindegewebe erscheint auffallend trocken. An den Knochen fällt dunkle Röthung der Marksubstanz auf (durch die hochgradige Concentration des Blutes bedingt).

Das Blut, welches sich namentlich in den grösseren Venen, in den Sinus der Dura mater und im rechten Herzen angesammelt findet, ist eingedickt, oft von heidelbeerartiger Farbe, mit nur sparsamen, weichen, schwärzlichen oder speckigen Gerinnseln. Wie Virchow nachgewiesen, pflegen in den letzteren die weissen Blutkörperchen in dichten Haufen und Schichten angesammelt zu sein.

In Betreff des sonstigen mikroskopischen Verhaltens des während des Lebens oder aus der Leiche entnommenen Blutes ist, abgesehen von der Neigung der weissen Blutkörperchen, sich zu grösseren Haufen zusammenzuballen, zu erwähnen die oft sehr starke dunkle Körnung dieser Zellen, deren Zahl meist vermehrt erscheint. Die rothen Blutkörper sollen nach einigen Autoren (Nedswetzky) kleiner, dunkler, ihre Ränder oft uneben sein; sie zeigen keine Neigung zur Geldrollenbildung und liegen bei dem geringen Serumgehalt sehr dicht zusammen.

Nedswetzky fand im Blute, welches während des Lebens aus Schnittwunden der Haut genommen war, eine grosse Menge frei schwimmender Fetttröpfchen. Auf die Angaben über das Vorkommen niederer Organismen kommen wir noch zurück.

Von den in der Schädelhöhle gelegenen Organen ist zu erwähnen, dass die Hirnhäute häufig sehr blutreich gefunden werden. Die Arachnoidea zeigt oft denselben seifenartigen Beschlag wie die übrigen serösen Häute. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit pflegt vermindert zu sein, das Gehirn und Rückenmark ist auffallend fest und trocken, zuweilen blutreich (fleckig oder diffus geröthet).

Bei Untersuchung der Brustorgane fällt, abgesehen von dem seifigen Beschlag der Pleurablätter, die hochgradige Retraction der Lungen auf, welche auf dem Durchschnitt blass, trocken, blutleer erscheinen; das auf der Schnittfläche hervortretende Blut ist auffallend dunkel und dick. Zuweilen finden sich Hämorrhagien im Lungengewebe. Die Schleimhaut der Luftwege ist blass, sie enthalten wenig klebrigen Schleim.

Im Herzbeutel ist das Serum vermindert, an seinen Blättern gleiches Verhalten wie an den übrigen serösen Häuten. Unter dem Pericardium viscerale finden sich ziemlich oft feine Hämorrhagien. Das Herz ist im linken Ventrikel contrahirt, fast leer, die Muskulatur derb und trocken, übrigens sehr oft von feinen Ekchymosen durchsetzt. In den Herzvenen gewöhnlich reichliches dunkles Blut, ebenso ist, wie schon bemerkt, die rechte Herzhälfte in der Regel ziemlich reichlich von Blut und Gerinnseln gefüllt.

Das Verhalten des Darmcanals und des Peritonäalüberzuges wurde schon erwähnt, von den sonstigen in der Bauchhöhle gelegenen Organen ist die Leber meist sehr blutarm, schlaff und trocken. Die Gallenblase mässig oder stark gefüllt durch dunkelgrüne bis hellgelbliche dünnflüssige oder zähe Galle.

Die Milz ist in der Regel sehr klein, schlaff, die Kapsel gerunzelt, die Pulpa dunkelkirschroth, die Malpighi'schen Körper sind meist wenig deutlich. In manchen Fällen, und das ist namentlich nach protrahirterem Krankheitsverlauf der Fall, oder wenn der Tod im Beginn der Reaction eingetreten, findet sich Milzschwellung.

Wichtig sind die Veränderungen der Nieren; man findet dieselben in früheren Stadien oft hyperämisch, namentlich in der Rinde; weiterhin tritt unter trübbräunlicher Entfärbung Schwellung ein. Man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung die Epithelien der Harncanälchen körnig getrübt (albuminös infiltrirt), oft im Innern derselben hyaline und feinkörnige Cylinder. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist oft lebhaft injicirt, zuweilen ekchymosirt. Die hochgradigeren Veränderungen der Niere bilden sich im typhoiden Stadium aus; hier begegnet man einer mehr oder weniger ausgesprochenen parenchymatösen Nephritis, mit grauröthlicher bis gelblicher Entfärbung der Rinde, Schwellung derselben. Der Cylindergehalt der Harncanälchen wird reichlich, an den Epithelien tritt ausgedehnte feinkörnige Metamorphose hervor.

Die Harnblase wird oft leer und contrahirt gefunden, oder sie enthält eine geringe Menge trüben, eiweisshaltigen Urins.

Von Veränderungen der Genitalorgane ist besonders die hyperämisch-hämorrhagische Schwellung der Uterusmucosa zu erwähnen, welche die Ursache der sogenannten Pseudomenstruation cholerakranker Frauen ist. Nicht selten kommt es (namentlich im Typhoidstadium) in Folge hämorrhagischer Entzündung zur partiellen oder ausgedehnten Losstossung der Schleimhaut.

Nach Slåvjansky (Arch. f. Gynäkol. IV. S. 285) gestaltet sich bei schwangeren Cholerakranken der Process in gleicher Weise in der aus der Schleimhaut entwickelten Decidua (Endometritis decidualis haemorrhagica). Auch eine

Erkrankung der Placenta foetalis ist von Slavjansky unter solchen Verhältnissen nachgewiesen, indem das die Zotten bekleidende Epithel in eine feinkörnige Masse zerfällt. Theilweise aus diesen Veränderungen erklärt sich das häufige Vorkommen von Absterben der Frucht resp. Abortus im Verlauf der Cholera.

An den Leichen der in späteren Stadien der Cholera Verstorbenen sind die Befunde viel weniger unter einander übereinstimmend und an und für sich weniger charakteristisch. Je weiter die Zeit des Todes vom algiden Stadium entfernt liegt, desto mehr sind die oben angeführten Eigenthümlichkeiten in der Haltung und Färbung der Haut geschwunden, desto mehr hat die hochgradige Trockenheit der Gewebe einem normalen Verhalten Platz gemacht. Andrerseits können sich verschiedenartige Veränderungen finden. Wenn es auch einseitig ist das Typhoidstadium der Cholera einfach auf urämische Vorgänge zu beziehen, so sind doch von besonderer Wichtigkeit die bereits erwähnten, dem Bild der parenchymatösen Nephritis entsprechenden Veränderungen. In dieser Richtung ist auch auf die zuerst von Schottin hervorgehobene Thatsache hinzuweisen, dass zuweilen auf der Haut (besonders im Barthaar) ein reichlicher Beschlag von Harnstoffkrystallen gefunden wird.

Als weitere nicht selten im Typhoidstadium vorliegende Befunde sind zu erwähnen hochgradige Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns (besonders der Rinde) lobulär-pneumonische Herde, hypostatische Entzündungen, hämorrhagische Infarcte in den Lungen; fettige Degeneration des Herzfleisches, der Leber, beträchtliche Milzschwellung.

Das Vorkommen dysenterieartiger Darmaffectionen wurde schon erwähnt. Diphtheritische Verschwärungen kommen häufiger an der Genitalschleimhaut, selten im Rachen und an den Luftwegen vor. Endlich ist auch hinzuweisen auf die nicht seltene Parotitis.

Jedoch ist es nicht selten, dass man in den Leichen der nach überstandener Cholera marastisch Gestorbenen, abgesehen von allgemeiner Abmagerung, keine prägnanten Befunde nachweisen kann.

Es hat, seitdem zuerst die Cholera ihren verheerenden Zug durch Europa nahm, nicht an Versuchen gefehlt, die Natur des Infectionsstoffes, des Giftes, auf dessen Existenz der Charakter der Einzelerkrankungen, namentlich aber die epidemische Verbreitungsart der Krankheit hindrängten, näher zu erkennen. Trotz reichlicher in dieser Richtung aufgewendeter Mühe sind wir in dieser Beziehung seit den ersten Epidemien nur reicher an negativen Erfahrungen geworden, unser positives Wissen über die Natur des Choleragiftes ist trotz zahlreicher aufgestellter Hypothesen nicht wesentlich vermehrt.

Von sich immer wieder aufdrängenden aprioristischen Gesichtspunkten aus ist namentlich vielfach versucht worden, die Cholera auf die Wirksamkeit niederer Organismen zurückzuführen. So oft aber auch schon auf diesem Felde ein „Heureka" gerufen wurde, so wenig ist es bisher gelungen, die Angaben über das Vorhandensein charakteristischer morphologischer Elemente in den Cholerastühlen zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Wir können um so eher an dieser Stelle von einem speciellen Eingehen auf derartige Angaben absehen.

Der Cholerapilz Hallier's, die von Thomé, Klob, Nedswetzky u. A. gefundenen niederen Pilzformen und Bacterien sind theils als zufällige inconstante Befunde erkannt, theils kommen morphologisch ganz gleichartige Organismen auch bei Diarrhöen aus anderen Ursachen (Sommerdurchfälle, Arsenikvergiftung) vor. Wenn damit auch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass unter den morphologisch gleichartigen Körpern in ihrer Wirkung specifisch verschiedene Organismen vorliegen könnten, so entzieht sich doch bei diesem Stande

der Sache diese Frage denjenigen Untersuchungsmethoden, welche wesentlich auf morphologische Verhältnisse gerichtet sind.

Von den in neuerer Zeit mit wesentlich negativen Resultaten ausgeführten Untersuchungen der Choleradejectionen, respective des Darminhaltes der Leichen sei hier auf diejenigen von Eberth (Zur Kenntniss der bacterit. Mykose. Leipzig 1872), ferner besonders auf die auf Grund eines sehr reichen Materials gewonnenen Erfahrungen von Lewis und Cunningham verwiesen (Appendix to the 6th., 8th. and 10th. annual Rep. of the sanit. Commis with the governm. of India). Die eben genannten Autoren fanden in den Dejectionen Cholerakranker nur selten epitheliale Elemente, verschiedene Infusorien (Cercomonaden, Amoeben etc.), regelmässig Bacterien und Vibrionen, genau mit denjenigen Formen übereinstimmend, wie sie in faulenden Flüssigkeiten vorkommen. Auch bei Culturversuchen kamen keine specifischen Formen zum Vorschein, am Häufigsten entwickelten sich aus den vorhandenen Pilzsporen Aspergillusarten. Die Dejectionen von nicht an Cholera leidenden Personen ergaben ganz gleichartige Resultate. Nach Eberth ist unter den niederen Organismen der Mikrococcus am stärksten vertreten. Verfasser muss sich auf Grund eigener zahlreicher Erfahrungen diesen Angaben völlig anschliessen.

Von Nedswetzky (Mikrographie der Cholera. Dorpat 1872) werden die im Darminhalt gefundenen kugeligen und stäbchenförmigen Organismen als „Cholera-Bacterien" bezeichnet, er fand auch im Blut, im Inneren von weissen Blutkörperchen, derartige Mikrococcen.

Auch die theilweise mit den Forschungen nach morphologisch nachweisbaren Cholerakeimen verbundenen Experimente, welche die Infectionskraft der Choleraexcremente, des Blutes u. s. w. demonstriren sollten, sind bis auf die neueste Zeit ohne schlagendes Resultat geblieben. Theils zweideutige, theils negative Resultate gaben die Impfversuche mit Blut (Namias, Magendie, Schmidt, Lindsay u. s. w.). Die Infectionsversuche mit Cholerastühlen von J. Meyer, die bekannten Experimente von Thiersch (Infectionsvers. an Thieren u. s. w. München 1856) wiesen wohl nach, dass nach Uebertragung von Choleradejecten in den Darm von Thieren (Kaninchen, weisse Mäuse, Hunde u. s. w.) krankhafte Erscheinungen auftreten, welche selbst zum Tode führen können, aber die wirkliche Choleranatur der bei den Thieren erzeugten Erkrankungen blieb noch zweifelhaft. Dasselbe gilt von den in neuerer Zeit angestellten Experimenten von Popoff (Berlin. klin. Wochenschr. 1872, N. 33), Hoegyes (Zeitschr. f. Epidem. I. S. 98) u. A., denen übrigens auch noch experimentelle Erfahrungen mit negativen Resultaten gegenüberstehen.

Der Abdominaltyphus (Typhus entericus, Typhoidfieber) ist anatomisch hauptsächlich charakterisirt durch eine Erkrankung der lymphatischen Follikel der Darmschleimhaut, welcher eine entsprechende Affection der Mesenterialdrüsen parallel geht. Diese Veränderung, welche gegenwärtig allgemein als Product einer secundären Localisation des im Blut vorhandenen Infectionsstoffes angesehen wird, bei der man aber ebensowohl annehmen kann, dass sie dem Ort der primären Invasion des Typhusgiftes entspricht, ist keineswegs die einzige anatomische Veränderung, welche die Leichenuntersuchung beim Abdominaltyphus ergibt. Diese Krankheit setzt gleich anderen Infectionskrankheiten in den meisten Körperorganen mehr oder weniger hervortretende Veränderungen, und wenn man auch zugeben

muss, dass die Darmveränderung für die pathologisch-anatomische Diagnostik der wichtigste Theil des Befundes ist, so ist damit nicht ausgeschlossen, dass die übrigen Veränderungen für den klinischen Verlauf und für den Ausgang der Krankheit ausserordentlich wichtig sind; beweist doch die Erfahrung, dass keineswegs die Schwere des Einzelfalles der Ausbildung der localen Darmerkrankung einfach proportional ist; wir finden vielmehr unter schweren Symptomen verlaufende typhöse Erkrankungen, bei denen die Darmschleimhaut nur in mässigem Grade afficirt ist, und umgekehrt kommt es zweifellos vor, dass eine hochgradig entwickelte Darmerkrankung, welche schliesslich selbst zur Perforation führen kann, zunächst nur geringe Allgemeinsymptome macht. Diese Thatsache tritt namentlich bei jenen nicht ganz seltenen Fällen hervor, wo man die typhöse Darmerkrankung bei der Section von Individuen findet, welche angeblich vorher gesund waren, wenigstens ihren gewohnten Beschäftigungen nachgingen.

Als Beleg möge angeführt sein ein von A. Fiedler im Dresdener Krankenhause beobachteter Fall, wo in der Leiche eines vorher angeblich gesunden Maurers, der durch Sturz bei der Arbeit verunglückte, der vollkommen charakteristische Befund eines Abdominaltyphus in der zweiten Woche constatirt wurde. Aus eigener Erfahrung kann Verfasser ähnliche Fälle anführen, hier mögen nur zwei derartige Erfahrungen berührt sein. Die eine betraf einen französischen Gefangenen, der plötzlich bei der Arbeit todt zusammenstürzte und bei dem sich ein soeben perforirtes typhöses Geschwür des Ileum fand, auch hier war weder objectiv der Umgebung etwas aufgefallen, noch hatte der Kranke irgendwie geklagt. Ein ebenfalls sehr prägnanter Fall betraf einen jungen Arzt, der auf seiner Hochzeitsreise plötzlich an Peritonitis erkrankte und binnen zwei Tagen starb, die Section ergab einen mindestens in der vierten Krankheitswoche befindlichen Abdominaltyphus mit Perforation eines Geschwüres.

Es scheint hiernach, dass in manchen Fällen die typhöse Erkrankung einen mehr localen Charakter hat, während sie allerdings in der Mehrzahl der Fälle die meisten Körperorgane afficirt, sodass selbst die Darmaffection hinter den übrigen Symptomen zurücktritt.

Gehen wir nach diesen Vorbemerkungen zur Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde des Abdominaltyphus, und zwar zunächst im Darmcanal, über, so bestehen die Veränderungen der folliculären Apparate der Darmschleimhaut in einer eigenthümlichen Infiltration derselben, welche entweder in Resorption (Resolution) ausgeht oder aber zur Verschorfung und Geschwürsbildung führt, welche wieder unter Narbenbildung zur Heilung kommen kann. Die Entwickelung dieser mit gleichartiger Erkrankung der Mesenterialdrüsen und mehr oder weniger stark entwickelter Miterkrankung der benachbarten Schleimhaut einhergehende Veränderung findet in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise an den Peyerschen Plaques (agminirte, conglobirte Follikel) und den Solitärfollikeln der letzten Ileumschlingen statt. Vorzugsweise pflegt die Nachbarschaft der Bauhinischen Klappe und diese selbst ergriffen zu sein. Es ist also hauptsächlich derjenige Theil des Darmcanals, an welchem die lymphatischen Apparate am höchsten entwickelt sind, in welchem sich der typhöse Process localisirt, ein Factum, welches damit übereinstimmt, dass überhaupt unter der Einwirkung der Typhusinfection vorwiegend die lymphatischen Apparate (Milz, Lymphdrüsen) erkranken. Nach

oben hin kann sich die Krankheit verschieden weit erstrecken, nach einer Zusammenstellung von Hoffmann in der Mehrzahl der Fälle 0,5—3 Meter oberhalb der Klappe, selten höher hinauf; doch kommen Fälle vor, wo selbst das Jejunum in seinem oberen Theil ergriffen ist. Erkrankung des Dickdarmes, namentlich des Coecum und Proc. vermiformis, scheint bei manchen Epidemien häufiger vorzukommen als bei anderen.

Aus einer Zusammenstellung von E. E. Hoffmann entnehmen wir die folgenden Angaben.

Von 233 Fällen zeigten keine Erkrankung des Dickdarmes 139, das Coecum war befallen 47 mal, das Colon ascendens 34 mal, Colon transversum 7 mal, Colon descendens 4 mal, Rectum 2 mal.

Die typhöse Darmveränderung lässt in ihrer Entwickelung verschiedene Perioden erkennen, welche ziemlich genau bestimmten Stadien des klinischen Verlaufes entsprechen. Es lässt sich daher in der Regel bei der Leichenuntersuchung mit ziemlicher Sicherheit aus dem Verhalten des Darmbefundes schliessen, in welcher Zeit der Krankheit der Tod eingetreten. Man muss hierbei nur berücksichtigen, dass man sehr häufig verschiedenen Perioden entsprechende Veränderungen gleichzeitig findet, namentlich in solchen Fällen, wo auch der klinische Verlauf frische Nachschübe, resp. Recidive annehmen liess. Aber auch abgesehen davon scheint nur selten die Erkrankung der folliculären Apparate gleichzeitig zu erfolgen, in den meisten Fällen von Abdominaltyphus sieht man verschiedene Stadien der Veränderung vorliegen, und zwar ist sehr häufig der in der Nähe der Klappe befindliche Process am weitesten fortgeschritten, während sich weiter oberhalb frisch erkrankte Follikel finden. Hierbei ist jedoch noch der Umstand zu beachten, dass nicht jeder erkrankte Follikel resp. Plaque alle Stadien der Krankheit durchmacht, sodass man sogar gewöhnlich neben ulcerirten Follikeln solche findet, welche auf dem Wege der Resolution zurückgehen. Sieht man doch sehr oft an einem und demselben Plaque den Krankheitsprocess in derartiger verschieden hochgradiger Entwickelung.

Das erste Stadium (sog. katarrhalisches St.) der typhösen Darmerkrankung ist noch nicht sehr charakteristisch. Hier befindet sich die Schleimhaut der unteren Ileumschlingen im Zustand katarrhalischer Entzündung, dem entsprechend ist die Schleimhaut geschwollen, lebhaft injicirt, namentlich die Umgebung der folliculären Gebilde zeigt stark hervortretende Injection, während an den Follikeln selbst nur geringe Schwellung bemerkbar ist. Gleichzeitig sind die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, sehr blutreich. Dieses erste Stadium, welches der ersten Krankheitswoche entspricht, geht wahrscheinlich nicht selten zurück, ohne dass es zu weiteren Veränderungen kommt (abortive Form des Abdominaltyphus); oder aber es geht aus ihm allmälig das zweite Stadium hervor.

Das Stadium der markigen Infiltration, welches seinen Namen erhalten hat in Hinblick auf die Veränderungen an den folliculären Apparaten, ist also dadurch charakterisirt, dass nach und nach ein Theil der lymphatischen Follikel in einen Zustand bedeutender

Schwellung geräth, und zwar kann diese Veränderung sowohl die Peyer'schen Plaques als die Solitärfollikel betreffen. Gewöhnlich sind erstere hochgradig erkrankt, in manchen Fällen aber auch vorzugsweise die letzteren (folliculäre Form). Gleichzeitig kann die diffuse Hyperämie der Schleimhaut schwinden, die Injection bleibt nur in der Umgebung der Drüsen bestehen; sie kann aber auch an der ganzen Schleimhaut der erkrankten Darmpartie erhalten bleiben. Die Mucosa ist dann von bräunlichrother Farbe, oft von zahlreichen Ekchymosen durchsetzt. Die markige Infiltration findet sich gewöhnlich zu Anfang der zweiten Krankheitswoche ausgebildet. Die Peyer'schen Plaques treten jetzt als rundliche oder längsovale bis 5 Zoll und darüber lange, $^1/_2$ bis 3 Linien dicke Anschwellungen hervor, welche dem Mesenterialansatz gegenüber ihren Sitz haben und mit ihrer grössten Länge der Längsachse des Darmcanals parallel gehen. Zuweilen ist die Schwellung so bedeutend, dass förmliche Stenosirung des Darmes entsteht. Dadurch dass die benachbarten Plaques confluiren, können übrigens enorm lange Anschwellungen entstehen. Der Zahl der befallenen Plaques nach kommen alle möglichen Schwankungen vor.

Die Oberfläche der Plaques ist entweder glatt oder leicht höckrig, im Centrum zuweilen nabelartig vertieft. Am Rande sind die Plaques meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, gehen selten diffus in die benachbarte infiltrirte Mucosa über; häufig fällt der Rand steil ab, zuweilen ist er sogar halsartig eingeschnürt, es haben dann die Plaques die Form flach aufsitzender Pilze. Bei ausgebildeter markiger Infiltration ist übrigens stets die Grenze der einzelnen den Plaque zusammensetzenden Follikel verwischt, diese sind unter einander und mit dem Zwischengewebe zu einer gleichartigen Masse verschmolzen. An den befallenen Solitärfollikeln bildet sich in gleicher Weise die Infiltration aus, dieselben erscheinen zunächst als perlartige, von injicirten Gefässkränzen umgebene Vorragungen, während sie allmälig sich in kirschkerngrosse Erhabenheit mit rundlicher oder flacher Oberfläche umwandeln können. Doch betrifft eine so hochgradige Schwellung gewöhnlich nur einzelne solitäre Follikel. Die Farbe der infiltrirten Plaques und Follikel stellt sich in verschiedener Weise dar, sie ist entweder in verschiedenen Nüancen grauröthlich, oder von dem Aussehen des Hirnmarkes, oder endlich mehr oder weniger ins Gelbliche ausgehend. Dem entspricht auch das Verhalten des Durchschnittes; auf der Höhe der markigen Infiltration ist auch hier die Consistenz des Hirnmarkes gegeben. Dieses verschiedene Aussehen der afficirten folliculären Apparate hängt offenbar von dem Grade und Stadium der Veränderung ab; im Anfang der Infiltration ist die Hyperämie noch stärker, die Zellwucherung noch nicht so massig, daher röthliche Farbe, schlaffe Consistenz; mit der weiteren Steigerung der Infiltration tritt in Folge der Compression, welche die Gefässe durch die dichte Anhäufung der Zellen erleiden, die Hyperämie zurück, die Farbe wird blass, gleichzeitig der Plaque prall. Endlich zeigt die gelbliche Färbung bereits den Eintritt fettiger Metamorphose an. Während der Plaque einerseits der Fläche nach durch Infiltration der umgebenden Schleimhaut sich vergrössert, greift er andrerseits auch nicht selten in

der Tiefe weiter um sich. Gewöhnlich ist auch die Submucosa infiltrirt, ja es kann sich die Wucherung auf die Muscularis fortpflanzen und die Elemente derselben förmlich ersetzen, man findet dann auf dem Durchschnitt den grössten Theil der Darmwand aus gleichmässig markigem Gewebe bestehend. Auch die Serosa kann in die Infiltration hineingezogen werden. Stets findet man sie über den tiefer infiltrirten Stellen verdickt, zuweilen mit feinen markigen Knötchen besetzt, ihre Gefässe injicirt. Uebrigens scheinen die Plaques im Stadium der Schwellung durch die Häute hindurch, während die infiltrirten Stellen beim Befühlen des Darmes von aussen schon durch ihre erhöhte Resistenz sich verrathen.

Die markige Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel kann in verschiedener Weise sich zurückbilden, dem entsprechend unterscheidet man einen Ausgang in Resolution (Resorption) und in Nekrose, Geschwürsbildung. Bei leichteren Typhusformen kommt es zuweilen vor, dass die Darmaffection in ihrer ganzen Ausdehnung durch Resolution zur Norm zurückkehrt, während, wie schon hervorgehoben wurde, auch dort, wo Geschwürsbildung in grösserer oder geringerer Ausdehnung eintritt, doch stets ein Theil der Drüsen auf dem Wege einfacher Resorption abschwillt. Der Eintritt der Nekrose gehört im Allgemeinen, abgesehen von Nachschüben und Recidiven der zweiten Krankheitswoche an, auch die Resolution beginnt in dieser Zeit, um so früher natürlich in jenen Fällen, wo die markige Schwellung nicht besonders hochgradig war.

Die Rückbildung auf dem Wege der Resorption kann wieder in verschiedener Weise vor sich gehen. Der einfachste Fall liegt vor, wenn die geschwollenen Plaques allmälig schlaff werden, sich abflachen; gleichzeitig tritt an Stelle der markigen Färbung trübgraues Aussehen. Allmälig schwindet die Infiltration, ganz gewöhnlich zuerst in der Mitte, es bleibt eine bläulich schwarze Pigmentirung zurück. Zuweilen findet sich in der Peripherie des eingesunkenen Plaques noch eine denselben saumartig umgebende Schleimhautfalte.

Sehr häufig zeigt sich übrigens die Rückbildung der Infiltration nicht in einer gleichmässigen Abschwellung, sondern indem zunächst die Schwellung der eigentlichen Follikelsubstanz auf dem Wege der Fettmetamorphose und Resorption zurückgeht, bildet sich der von französischen Autoren als surface réticulée (Chomel, Leçons de clin. med.) bezeichnete Zustand aus. An der Oberfläche der nur noch schlaff infiltrirten Plaques sieht man jetzt in regelmässigen Abständen flache, den eingesunkenen Follikeln entsprechende Grübchen, zwischen denen die interfollikuläre Substanz noch vorragt.

Ein höherer Grad der Veränderung, bei dem die Rückbildung nicht mehr auf dem einfachen Wege der Resorption erfolgt, bildet gleichsam den Uebergang von dem reticulirten Plaque zum eigentlichen Typhusgeschwür. Die geschwollene Follikularsubstanz der Peyer'schen Platten ist in Erweichung übergegangen und hat sich nach dem Darmlumen zu entleert. Da die Interfollikularsubstanz erhalten ist, entsteht hier ein ähnliches Bild, wie bei dem einfach reticulirten Plaque, nur sind die den entleerten Follikeln entsprechenden Grübchen tiefer und

grösser, die sie umgebende Schleimhaut ist häufig etwas unregelmässig, wie angenagt; ferner führt das Platzen der Follikel zur Ruptur kleiner Gefässe, es bildet sich eine umschriebene Hämorrhagie an Stelle des Follikels. Von dieser Form der Rückbildung bleibt ein sehr charakteristisches Residuum zurück, ein Zustand der von französischen Autoren als état pointillé bezeichnet wurde; an Stelle der Hämorrhagie bildet sich ein kleines Pigmentfleckchen von blauschwärzlicher Farbe. Man hat das Aussehen eines mit solchen in regelmässigen Abständen vertheilten Pigmentpünktchen besetzten Follikels ganz passend mit dem Bilde verglichen, welches das rasirte Kinn eines mit starkem dunklem Bartwuchs begabten Mannes gewährt. Dieser Befund weist oft noch nach langen Jahren auf den überstandenen Typhus hin, wie Verfasser sich an mehreren Fällen überzeugen konnte, war dieses Verhalten noch nach 3—10 Jahren nicht verwischt.

Zuweilen kommt es vor, dass, während der grösste Theil der Follikel eines Plaque in der angegebenen Weise sich zurückbildet, von einzelnen Stellen desselben Ulceration ausgeht, man findet dann später die Pigmentpunctirung durch feine glatte Narben unterbrochen; auch wird beobachtet, dass einzelne Follikel in Verkäsung übergehen und als flache gelbe Hügel auf dem pigmentpunctirten Grunde sich absetzen.

In Fällen intensiver typhöser Erkrankung geht ein grösserer oder geringerer Theil der typhösen Anschwellung in Nekrose über, es tritt Geschwürsbildung ein. Wenn es Thatsache ist, dass es in den meisten mit intensiven klinischen Erscheinungen verlaufenden Typhusfällen zur Geschwürsbildung kommt, so muss man sich doch hüten, einen einfachen Parallelismus zwischen der Zahl und Ausdehnung der Geschwüre und der Schwere der klinischen Symptome anzunehmen. Es gibt Fälle von höchst stürmischem, malignem Verlaufe, wo die Geschwürsbildung nur einzelne Plaques betrifft und dabei keineswegs intensiv ist.

Die Verschorfung der infiltrirten Plaques (und häufig einzelner oder mehrerer Solitärfollikel) beginnt in der Regel zu Anfang der zweiten Krankheitswoche und pflegt gegen Ende derselben ihren Höhepunkt zu erreichen. Der erste Anfang der Veränderung pflegt sich durch ein mit Zunahme der Schwellung einhergehendes Weichwerden des Plaque zu zeigen, gleichzeitig nimmt derselbe eine missfarbige blassgraue bis graugelbliche Beschaffenheit an. Allmälig erhalten die nekrotischen Partien an der Oberfläche eine gelbbräunliche bis grünliche Färbung (durch Galleimbibition), während die tieferen Schichten gewöhnlich von gelblicher Farbe sind. Betrifft die Verschorfung die ganze erkrankte Platte oder einen Solitärfollikel, so stösst die Peripherie der continuirlichen Schorfmasse an die meist lebhaft injicirte, nicht selten ödematös geschwollene benachbarte Schleimhaut und setzt sich scharf gegen dieselbe ab. Häufig ist jedoch nur ein Theil der Oberfläche verschorft, die Umgebung zeigt die Infiltration in verschiedenen Stadien der Rückbildung. Der Tiefe nach kann entweder die ganze Dicke des infiltrirten Gewebes der Verschorfung verfallen; dieselbe kann nach dem oben über die Ausdehnung der Infil-

tration Gesagten bis in die Muscularis, ja bis in die Serosa sich erstrecken. (Gefahr der Perforation.) In der Regel findet sich die ausgedehnteste Verschwärung in der Nähe der Ileocoecalklappe, während nach oben hin die Intensität der Erkrankung stufenweise abnimmt.

Nach und nach (im Verlauf der dritten Krankheitswoche) wird der Schorf losgestossen, gewöhnlich bröckelt derselbe in kleinen Stücken ab, seltener kommt es vor, dass die Schorfdecke eines ganzen Plaque oder doch grössere Stücke derselben auf einmal losgestossen und dann im Stuhlgange aufgefunden werden. Gerade in solchen Fällen, welche zum Theil durch mechanische Insulte der verschorften Partien (durch Kothballen) oder durch verstärkte peristaltische Bewegungen erklärt werden können, kommt es zuweilen zur Ruptur grösserer Gefässe und zu erheblichen, selbst tödtlichen Blutungen. Dagegen stammen die unbedeutenden Blutungen, welche zu jeder Zeit des Abdominaltyphus auftreten können, meist aus den hyperämischen Geschwürsrändern, oder sie werden veranlasst durch die oben beschriebene Erweichung einzelner Follikel.

Die vollständige Losstossung des Schorfes (Reinigung des typhösen Geschwüres) ist Ende der dritten Woche bis Anfang der vierten Woche vollendet. Je nach der Ausdehnung der Nekrose in Fläche und Tiefe wird sich natürlich der entstandene Substanzverlust verschieden darstellen. Entsprechend den Solitärfollikeln entstehen meist flache bis erbsgrosse Geschwüre von runder Form. Die durch Nekrose einer ganzen Peyer'schen Platte entstehenden Geschwüre sind dagegen längsoval, mit dem grössten Durchmesser der Achse des Darmcanals parallel. War die Ulceration nur eine partielle, so entstehen meist rundliche Geschwüre, welche zuweilen mit anderen confluiren. Der Grund der Substanzverluste verhält sich ebenfalls verschiedenartig, kurze Zeit nach Lösung des Schorfes ist derselbe nicht selten hämorrhagisch infiltrirt, dann sieht man oft noch an den Rändern und dem Grunde zottige Gewebsreste; in früheren Stadien pflegen auch die Geschwürsränder stärker infiltrirt zu sein; zuweilen erscheinen sie förmlich fungös gewuchert, dabei entweder derb oder schwammig weich. Dieses Verhalten entspricht im Allgemeinen den früheren Stadien, während späterhin die Ränder oft glatt, zuweilen dabei narbig fest werden. Weiterhin schwindet die Anschwellung der Ränder, der Grund wird völlig rein, ist jedoch auch dann von verschiedenartigem Aussehen, je nachdem der Substanzverlust mehr oder weniger tief gegriffen. Ist das Geschwür nur auf die tieferen Schichten der Schleimhaut vorgedrungen, so ist der Grund glatt, meist von graulicher Farbe, ist dagegen, was sehr häufig der Fall ist, die Muscularis blossgelegt, so sieht man auf dem Grunde die regelmässige parallele Streifung, welche den Muskellagen entspricht. Legte endlich die Ulceration auch die Serosa frei, so erscheint der Grund, entsprechend derselben, glatt, blass durchscheinend. Nicht selten dringt das Geschwür an verschiedenen Stellen verschieden tief, sodass z. B. die Serosa nur an einer kleinen Stelle freigelegt ist, während die Muscularis in grosser Ausdehnung zu Tage tritt.

Die Vernarbung der Typhusgeschwüre erfolgt, wenn die Sub-

stanzverluste bedeutend sind, erst im Verlaufe von Wochen; in der Regel sieht man den Vernarbungsprocess beginnen im Verlaufe der vierten Krankheitswoche, doch oft selbst in der sechsten oder siebenten Woche noch nicht vollendet. Der Beginn der Narbenbildung zeigt sich in der Abnahme der Infiltration am Geschwürsrande, die Schleimhaut legt sich daselbst fest an, nicht selten erscheint sie auch in strahlig angeordneten Falten nach dem Geschwür hingezogen. Vom Grunde des letzteren entwickelt sich eine zarte Schicht von Granulationsgewebe, welche nach und nach die freigelegte Muscularis bedeckt, nur selten ist die Wucherung bedeutend und es findet dann eine förmliche Eitersecretion von der Geschwürsfläche statt. Schliesslich bleibt an Stelle des Geschwürs eine glatte, nicht reticulirte Narbe zurück, welche häufig diffus pigmentirt, zuweilen nur von einem Pigmentring umfasst ist, und die sich namentlich auch durch ihre Transparenz bei durchfallendem Lichte auszeichnet. In dieser Weise bleibt die Narbe des typhösen Geschwüres noch für lange Jahre sichtbar, man findet sie gewöhnlich gleichzeitig mit den oben beschriebenen pigmentpunctirten Plaques. An Stelle der Narbe ist die adenoide Substanz unwiederbringlich verloren gegangen, dagegen wird die Narbe von einer Epitheldecke bekleidet, die offenbar durch Vorschiebung des Epithels der Nachbarschaft geliefert wird. Auch eine Neubildung von Zotten auf der Narbe, wie sie von Rokitansky (Handb. der path. Anat. S. 219) und Klebs (Handb. S. 255) behauptet; von Förster (Handb. S. 138), Rindfleisch (path. Gewebelehre), E. E. Hoffmann (Unters. über Abdominaltyphus) dagegen geleugnet wird, muss Verfasser auf Grund eigener Erfahrungen für wahrscheinlich halten (vergl. D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876 Nr. 3).

Nicht immer erfolgt jedoch die Vernarbung in regelmässiger Weise. Es kann, während an einer Stelle Narbenbildung stattfindet, daneben das Geschwür fortbestehen, ja sich vergrössern, mit anderen Geschwüren confluiren und selbst noch später zur Perforation führen. Solche lentescirende Geschwüre können noch viele Wochen nach Beginn des Typhus gefunden werden. Uebrigens kommt es nur selten vor, dass von solchen Geschwüren aus eine ausgedehnte Verschwärung ausgeht, welche in ihrem Charakter an die dysenterische Ulceration erinnert. Auch Gangränescenz der Darmwand und dadurch hervorgerufene Perforation kann aus diesem Stadium der Geschwürsbildung hervorgehen.

Bereits mehrfach wurde im Vorhergehenden die Möglichkeit einer Perforation der Darmwand in Folge des typhösen Processes erwähnt. Dieses Ereigniss kommt am Häufigsten Ende der zweiten bis in die dritte Krankheitswoche vor, also in der Zeit der Losstossung des Schorfes. Es ist unzweifelhaft, dass die Gefahr der Perforation besonders dort vorliegt, wo die typhöse Infiltration die Darmwand bis auf oder in die Serosa hinein durchsetzt; mit dem Zerfalle der Infiltration muss dann entweder sofort eine Perforation erfolgen, oder es ist zunächst noch die dünne Serosa vorhanden, welche geringen Widerstand leistet und namentlich unter dem Einfluss mechanischer Insulte (durch grobe Ingesta, unter dem Drucke abnormer Gasmengen u. s. w.)

einreissen kann. Die Perforationsstelle ist meist von geringer Ausdehnung, von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, oft mit fetzigen Rändern versehen.

Auch in späterer Zeit kann Darmperforation erfolgen, so von den angeführten lentescirenden Geschwüren aus, oder in Folge von Gangränescenz der Darmwand. Zuweilen erfolgt die Perforation eines kleinen Geschwüres, während an den übrigen Stellen bereits völlige Vernarbung eingetreten und nachdem überhaupt die Reconvalescenz schon weit fortgeschritten.

Nach Liebermeister (in v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. II, 1) kamen im Baseler Hospital unter 2000 Typhuskranken 26 Perforationen zur Beobachtung. Nach einer Zusammenstellung von E. E. Hoffmann kommen auf 250 Fälle 20 Fälle von Perforation (8 Procent). Aus einer umfassenden Statistik von Naeke (über Darmperforation bei Typhus abdominalis, Würzb. Dissert. 1873) ergibt sich, dass von 185 Fällen 84 auf die drei ersten Wochen, 99 auf eine spätere Zeit fielen. Von 136 Fällen betrafen 106 das Ileum, 12 das Colon und 15 den Wurmfortsatz.

In Folge der Perforation tritt in der Regel Darminhalt, namentlich auch Luft in reichlicher Menge in den Bauchfellsack. Zuweilen erfolgt der Tod sofort nach dem Durchbruch; häufiger kommt es zur allgemeinen Peritonitis von höchst acutem Verlauf. Nur selten, wenn die Perforation allmälig eintrat und bald durch Verklebung mit benachbarten Organen verlegt wird, erfolgt nur umschriebene Peritonitis. Es kann übrigens Peritonitis beim Abdominaltyphus auch ohne Perforation entstehen, wenn die typhöse Infiltration oder die Geschwürsbildung bis zur Serosa vordringt. Auch von anderen erkrankten Organen der Bauchhöhle aus kann die Entzündung veranlasst werden, so in Folge des Durchbruches von erweichten Mesenterialdrüsen, von Milzabscessen.

Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, dass die typhösen Veränderungen an den lymphatischen Apparaten der Darmschleimhaut auf einem hyperplastischen Zustande beruhen und dass die Producte dieser Wucherung auf dem Wege der Resorption (nach vorgängiger Fettmetamorphose) entfernt werden oder einer Nekrose verfallen (Geschwürsbildung). Ob man nun diese hyperplastische Wucherung als einen entzündlichen Zustand ansieht, unter dem Reize des vom Blut oder wahrscheinlicher von der Darmhöhle aus wirkenden Typhusgiftes entstanden; oder ob man in Rücksicht auf die Form der geschwollenen Platten, auf manche Veränderungen, welche nach Art der Metastasenbildung bei Geschwülsten erfolgen, von typhösen Lymphomen spricht, das ist am Ende gleichgiltig; wenn wir auch im Princip, bei der geringen Dauerhaftigkeit der Neubildung, bei der Uebereinstimmung mit dem Verhalten entzündeter Lymphdrüsen zur erst berührten Auffassung uns bekennen möchten.

Die histologischen Bilder, welche den einzeln beschriebenen Stadien des typhösen Processes entsprechen, weisen denn auch irgend welche für die typhöse Neubildung charakteristischen Elemente nicht nach. Besonders in früheren Stadien der Infiltration fällt die enorme Erweiterung der Gefässe, namentlich der Capillaren auf; dabei spricht

die Vollstopfung des Lumens mit rothen Blutkörperchen, die oft vorhandene Ansammlung der farblosen Zellen zu grösseren Haufen für das Vorhandensein von Stase. Die Zellen des follikulären Gewebes sind offenbar der Zahl nach hochgradig vermehrt, sie sind theils von dem Verhalten der normalen Zellen des Follikulargewebes, nicht selten findet man auch reichliche freie Kerne in einer körnigen Grundsubstanz, ein Verhalten, welches auf den Beginn nekrotischer Vorgänge hinweist. Gleichzeitig bemerkt man dann auffallende dunkle Körnung der erhaltenen Lymphzellen. Abgesehen von der numerischen Zunahme, begegnet man in der Regel grösseren Zellen, welche selbst den sechsfachen Umfang einer normalen Lymphzelle erreichen können, dieselben enthalten mitunter mehrfache Kerne.

Rindfleisch (path. Gewebelehre) hat auf das Vorkommen dieser grossen Zellen besonders Gewicht gelegt. Er sagt: „Das Endziel dieser individuellen Ausbreitung der Zelle können wir als Typhuszelle bezeichnen, ein Gebilde, welches sich den einfachen Lymphkörperchen gegenüber durch die grössere Menge von Protoplasma auszeichnet.“ Und weiter: „Die Typhuszelle repräsentirt die niedrigste Stufe, gewissermaassen den ersten Ansatz einer epithelialen Entwickelung.“ Gegenüber der eben dargelegten Auffassung muss darauf hingewiesen werden, dass es nicht unbedenklich ist, aus der einfachen Vergrösserung der Lymphzellen, die ja auch bei anderen hyperplastischen und entzündlichen Zuständen der Lymphapparate vorkommt, einen specifischen Charakter der typhösen Neubildung herleiten zu wollen.

Dieselben Elemente, welche durch ihre Vermehrung die Schwellung der Follikularsubstanz selbst bewirken, liegen auch der Infiltration des interfollikulären Gewebes zu Grunde, wie sie sich auch im Gewebe der Submucosa und der Muscularis finden, sobald die Infiltration in die Tiefe der Darmwand greift.

Für die weiteren Stadien des Processes bedarf es in Rücksicht auf das bereits Angeführte keiner speciellen histologischen Schilderung.

Es mag gleich an dieser Stelle Erwähnung finden, dass beim Abdominaltyphus das Suchen nach morphologisch charakteristischen Elementen, welche man mit einiger Wahrscheinlichkeit als Träger der typhösen Infection ansehen könnte, von noch geringerem Erfolge gewesen ist als bei der Cholera.

Im Darminhalte finden sich zwar beim Typhus sehr reichliche Bacterien, oft in so grosser Menge, dass sie der Masse nach offenbar den Haupttheil desselben ausmachen, namentlich sind Fadenbacterien mit kurzcylindrischen Gliedern vorwiegend. In dem Schorfe und am Grunde der typhösen Geschwüre bemerkt man nicht selten Anhäufung von Micrococcusballen. Es bedarf jedoch keiner besonderen Hervorhebung, dass in diesen Elementen nichts Charakteristisches liegt, kommen sie doch auch bei anderen Darmaffectionen in der gleichen Weise vor.

In neuerer Zeit ist von Klein (Med. Centralbl. 12, 44—45) eine Angabe gemacht über das Vorkommen eigenthümlicher Organismen, welche in der Schleimhaut und in der Umgebung der Peyer'schen Plaques beim Abdominaltyphus gefunden wurden, namentlich auch im Innern der Lymphbahnen und venösen Gefässe der Mucosa, auch im Innern Lieberkühn'scher Krypten. Diese Körper waren von grünlich-brauner Farbe, meist rundlich; die grössten 3 bis 4 mal so gross als ein menschliches rothes Blutkörperchen, die kleinsten $1/2$ und $1/4$ so gross; am Rande der im Ganzen dunkelolivengrün erscheinenden Gruppen fanden sich Theilungsformen. Durch rasche Theilung zerfallen diese Massen schliesslich in

immer kleinere grünlich-gelblich gefärbte Körnchenmikrococcen; ausserdem fand Klein ein Mycelium mit verzweigten Fäden von grünlichgelber Farbe.

Bereits vor der Publication der Klein'schen Mittheilung war dem Verfasser das häufige Vorkommen von Körpern im Typhusstuhl aufgefallen, welche an gewisse niedere Algen (Chroococcus) erinnerten; neuerdings fand Verfasser gleichartige Körper im Wasser eines Brunnens, der angeschuldigt wurde, die Ursache einer Hausepidemie von Typhus abdominalis zu sein. So angezeigt es hiernach scheint, die Angaben von Klein einer weiteren Controle zu unterwerfen, so muss man doch gegenüber solchen Befunden sehr vorsichtig und reservirt im Urtheil sein, gerade da es sich um den Darm handelt, wo so leicht die verschiedensten niederen Organismen vorkommen (vergl. die auf S. 893 citirten Unters. von Lewis und Cunningham).

Von Browicz (Krakauer Akad. d. Wissensch. 1875) wurden im Herzfleisch, den Nieren, der Milz und dem Darmcanal an Abdominaltyphus Verstorbener unbewegliche Stäbchenbacterien gefunden.

Die Veränderungen an den Mesenterialdrüsen gehen den beschriebenen an den follikulären Apparaten der Darmschleimhaut parallel, wir können uns daher an dieser Stelle kurz fassen. Es sind gewöhnlich die den am meisten afficirten Darmpartien entsprechenden Lymphdrüsen, welche am hochgradigsten erkranken; doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Im Allgemeinen entspricht ferner der Grad der Mesenterialdrüsenerkrankung den Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darmes; obwohl es Fälle giebt, wo die Darmaffection sehr bedeutend ist, die Drüsenerkrankung gering und umgekehrt. Gewöhnlich sind sämmtliche Reihen der Mesenterialdrüsen, welche der afficirten Stelle entsprechen, mehr oder weniger geschwollen, häufig die dem Darmrohr zunächst gelegenen am stärksten, die in der Wurzel des Mesenteriums am wenigsten. In intensiven Fällen findet man zuweilen alle Mesenterialdrüsen und nicht weniger die Portal- und Retroperitonäaldrüsen geschwollen.

Die Anschwellung der erkrankten Drüsen erfolgt in manchen Fällen ausserordentlich rasch, sie steigert sich im Allgemeinen parallel der Zunahme der markigen Schwellung der Plaques bis zur Höhe der Krankheit. Es ist jedoch zu beachten, dass man selten alle Mesenterialdrüsen in gleichmässiger Schwellung findet, sondern nebeneinander meist verschiedene Stadien antrifft. Zunächst erscheint die ergriffene Drüse lebhaft hyperämisch, feucht, von blaurothem Aussehen; häufig ist die Rindensubstanz dunkler, während die Marksubstanz in grösserer oder geringerer Ausdehnung grauroth oder markig erscheint. Gerade wie an den Plaques der Process aus dem Stadium der mässigen Schwellung in Rückbildung übergehen kann, so kommt sehr oft an den Lymphdrüsen ein gleiches Verhalten vor. Die Drüse blasst ab, ihre Farbe wird gelblicher, ihr Volumen kehrt zur Norm zurück, sie ist nur in der Regel noch derber und dann oft blutreicher.

Wie übrigens gleichzeitig mit dieser einfachen Rückbildung an anderen Drüsen der Process sich weiter entwickeln kann, so findet man auch nicht selten, dass verschiedene Theile ein und derselben Lymphdrüse sich in dieser Weise verschieden verhalten. Kommt es zur völligen Ausbildung der markigen Schwellung, so kann das Volumen der Drüse sehr bedeutend werden, haselnuss- bis wallnussgrosse Tumoren sind nicht selten, mitunter kann die einzelne Drüse die Grösse eines

Hühnereies erreichen. Jetzt ist die Drüsensubstanz in eine blassgraurothe oder markweisse, häufig auch leicht gelbliche, weiche, auf dem Durchschnitt vorquellende Masse verwandelt, die Mark- und Rindenschicht ist nicht mehr zu trennen. Aus diesem Grade der Schwellung erfolgt die Rückbildung niemals ohne das Eintreten mehr oder weniger ausgebreiteter Erweichung. Namentlich in den centralen Theilen treten Erweichungsherde von eiterartigem Aussehen auf; häufig sind dieselben klein, doch können sich durch Confluenz grössere Herde bilden, ja es kann der grösste Theil der Drüse der Erweichung verfallen; in solchen Fällen erfolgt zuweilen Perforation in die Bauchhöhle mit sich anschliessender Peritonitis. Sind dagegen die Herde nur wenig ausgedehnt, so werden sie wahrscheinlich häufig durch Resorption entfernt; die Drüse schwillt dann ab, wird fester, in der Regel blauschwärzlich pigmentirt. Bei dem Bestehen grösserer Herde kommt es oft zur Resorption der flüssigen Bestandtheile, die festen bleiben als trockene, käsige Masse in der Drüse liegen und können noch nachträglich in Erweichung übergehen, häufiger aber durch Kalkinfiltration in mörtelartige, später festere Massen verwandelt werden, wie wir sie nach überstandenem Abdominaltyphus häufig in den centralen Partien der Mesenterialdrüsen finden.

Abgesehen von diesen gewöhnlichen Ausgängen kommt es vor, dass in den typhös erkrankten Drüsen secundär sich Tuberkulose entwickelt, während andererseits eine dauernde Hyperplasie der Drüsen, zuweilen auch Amyloidentartung derselben im Anschluss an Abdominaltyphus beobachtet wurde.

Im histologischen Verhalten schliessen sich die erwähnten Veränderungen vollständig an diejenigen der lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut an. Auch hier beginnt die Schwellung mit lebhafter Injection und Erweiterung der Gefässe, auch hier findet man im Follikulargewebe einerseits eine numerische Vermehrung der Lymphzellen, während gleichzeitig die durch excessive Grösse, reichliches körniges Protoplasma, mehrfache Kerne ausgezeichneten Zellen gefunden werden. Durch feste Aneinanderlagerung erhalten dieselben nicht selten polyedrische Form, am Reichlichsten finden sich diese grossen Zellen in den Lymphsinus. Die Zahl dieser Zellen nimmt mit der Zunahme der Schwellung bedeutend zu, in der dritten oder vierten Krankheitswoche sind oft die Lymphbahnen völlig von diesen grossen Zellen erfüllt, auch in der Follikularsubstanz treten sie um diese Zeit reichlicher auf. Der Beginn regressiver Metamorphose wird sowohl an diesen protoplasmareichen Zellen wie an den gewöhnlichen Lymphzellen durch das Auftreten dunkler feiner Körnchen bezeichnet, welche schliesslich das Protoplasma völlig erfüllen und die Kerne verdecken. Schliesslich gehen die einzelnen Zellen in Folge dieser Metamorphose zu Grunde und fliessen zu Haufen körniger Substanz zusammen, welche den erwähnten Erweichungsherden entsprechen. Das Gerüst der Lymphdrüsen erscheint im Anfang der Erkrankung vergrössert, wie gequollen, tritt auf der Höhe der Schwellung gegenüber der Hyperplasie der Lymphzellen zurück, während in späteren Stadien nicht selten eine erhebliche Hypertrophie des Gerüstes nachweisbar ist, welche auch im

groben Verhalten in der Induration der Drüsen hervortritt. Die älteren käsigen, resp. kalkigen Einlagerungen sind in der Regel durch eine mächtige Bindegewebslage abgekapselt.

In der Kapsel der Drüsen besteht oft beträchtliche Zellinfiltration.

Von sonstigen lymphatischen Organen ist namentlich die fast constante Betheiligung der Milz an der typhösen Erkrankung hervorzuheben. Am meisten tritt an ihr die Anschwellung hervor (Milztumor), wird doch die durch Palpation oder Percussion nachweisbare Vergrösserung dieses Organes für die Diagnose des Abdominaltyphus häufig verwerthet. Dennoch ist es Thatsache, dass die Fälle nicht ganz selten sind, wo die Milzschwellung beim Abdominaltyphus fehlt, namentlich bei älteren Individuen. Andererseits kommt eine gleichartige und oft noch erheblichere acute Milzvergrösserung auch bei anderen Infectionskrankheiten vor (vergl. S. 435), sodass der Milztumor häufig keine differentialdiagnostische Verwerthung zulässt. Beim Abdominaltyphus ist im Allgemeinen die Milzvergrösserung nicht sehr hochgradig, obwohl Fälle vorkommen, wo auf der Höhe der Krankheit die Milz das Fünf- bis Sechsfache ihres normalen Volumens zeigt; dann waren in der Regel während des Lebens die Zeichen der hochgradigen Blutinfection (hohes Fieber, nervöse Symptome etc.) besonders hervortretend.

Verfasser fand bei 46 Fällen von Abdominaltyphus (Durchschnittsalter 27 Jahre), mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 48,4 Kilo ein Milzgewicht von 206 Gramm (0,47% des Körpergewichts gegen 0,26% normal. Durchschnittl. Dimension: 15 : 9 : 3 C.). Im Allgemeinen ergab sich, dass in der zweiten bis dritten Woche die Vergrösserung am Erheblichsten war, während in der fünften Woche meist bereits die Milz in ihren Dimensionen nahezu zur Norm zurückgekehrt war. Es verdient übrigens Beachtung, dass, wie die anderen Erscheinungsn des Abdominaltyphus bei verschiedenen Epidemien oft in Intensität und Charakter grosse Schwankungen zeigen, so auch der Milztumor bei gewissen Epidemien mehr oder weniger ausgebildet ist. Im Ganzen weist häufige beträchtliche Milzschwellung auf den schweren Charakter einer Epidemie hin.

Die Milzschwellung beginnt mit bedeutender Hyperämie, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelkirschroth, das Stroma ist verwischt. Im Anfang ist die Consistenz gewöhnlich fest. Allmälig wird die Pulpa weicher, sie wölbt sich auf der Schnittfläche körnig vor, sie lässt sich mit dem Messer als breiige Masse abstreifen. In diesem Stadium der Schwellung (zweite bis dritte Woche) treten nicht selten die Malpighi'schen Körperchen deutlich hervor, zuweilen sind sie sogar deutlich hyperplastisch. Mit dem Beginn der Abschwellung (vierte Woche) pflegt die Kapsel sich zu runzeln, sie ist oft durch mosaikartig vertheilte, grauweisse Linien getrübt. Das Gewebe der Milz wird blass, häufig auch nimmt es ein bräunlicheres Aussehen an; die Festigkeit nimmt zu, das Stroma tritt stärker hervor.

In Betreff des histologischen Verhaltens der Milz kann hier in der Hauptsache auf das früher über den acuten Milztumor Gesagte verwiesen werden (vergl. S. 436). Hier sei nur hervorgehoben, dass, wie namentlich Billroth (Virch. Arch. XXIII. S. 400) und E. E. Hoffmann (l. c. S. 199) nachgewiesen, in den Milzvenen grössere mehr-

kernige Zellen reichlich gefunden werden. Ferner ist auf die früher berührte Beobachtung von Ponfick (vergl. S. 437) hinzuweisen, wonach auch beim typhösen Milztumor reichliche Milzpulpazellen gefunden werden, welche frische oder veränderte rothe Blutkörperchen einschliessen.

Im Hinblick auf diesen Befund ist eine Beobachtung von Eichhorst (D. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 223) von besonderem Interesse; in dem Blute eines in der zweiten Woche des Abdominaltyphus befindlichen Mannes fanden sich granulirte Zellen, welche den Durchmesser farbloser Blutkörperchen um das 4 bis 6fache übertrafen und 2—5, selten 7 rothe Blutkörperchen einschlossen.

Abgesehen von der diffusen Veränderung der Milz, finden sich beim Abdominaltyphus auch herdförmige Veränderungen in diesem Organe, welche in ihrem Verhalten dem keilförmigen Infarct entsprechen. Schmieder fand diese Infarcte bei 4 Procent der Typhusleichen, Biermer bei 5 Procent, Griesinger bei 7 Procent, E. E. Hoffmann bei 3,6 Procent. Im Uebrigen sei auf das Seite 438 Gesagte verwiesen.

Abgesehen von den beschriebenen Veränderungen der lymphatischen Organe finden sich in der Typhusleiche noch mehr oder weniger häufig gewisse Veränderungen. Ein Theil derselben muss wohl direct auf die Wirkung der Infection bezogen werden, während andere Veränderungen mehr als accidentelle, als Complicationen erscheinen. Auch in dieser Richtung ist es auffällig, wie bei einer bestimmten Epidemie nicht selten die eine oder andere Complication besonders häufig auftritt, während sie bei einer anderen zu den grössten Seltenheiten gehört. Wir geben von den hier in Betracht kommenden Organveränderungen nur eine ganz summarische Uebersicht.

Der allgemeine Ernährungszustand ist verschieden, je nach dem Stadium, in welchem der Tod erfolgte; entsprechend den ersten drei Wochen pflegt die Abmagerung nicht sehr bedeutend zu sein. Die Todtenstarre tritt in solchen Fällen in der Regel bald ein und ist stark ausgebildet und von langer Dauer; dagegen pflegt sie nur schwach aufzutreten, wenn der Tod in einem spätern Stadium des Abdominaltyphus erfolgte.

Die Haut erscheint bei kürzerer Dauer der Krankheit straff, mit einem Stich ins Graue, mit reichlichen dunklen Todtenflecken. Nicht selten findet man eingetrocknete Sudamina. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Haut dünn, blass, schlaff, mit blassen Todtenflecken. Zuweilen finden sich Petechien. Häufig sind über dem Kreuzbein und den Trochanteren Decubitusgeschwüre vorhanden.

Die Muskulatur ist im Allgemeinen in der ersten Zeit des Abdominaltyphus wenig abgemagert, von dunkelbraunröther Farbe, dabei trocken und auf dem Durchschnitt matt glänzend. Im Verlauf der dritten Krankheitswoche, an bestimmten Stellen auch früher, treten gelbliche oder wachsgraue Streifen und Flecken in der Muskulatur auf, ja es können grössere Partien eines Muskels, oder selbst die ganze Substanz desselben, indem sie gleichzeitig anfangs etwas anschwellen, in eine mattglänzende, graue, brüchige Masse verwandelt werden. Es handelt sich hier um die von Zenker (Ueber die Veränd. der willk. Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864) zuerst nachgewiesene wachsige Entartung der Muskeln, die bereits S. 328 beschrieben wurde, die, wie dort hervorgehoben, keineswegs dem Abdominaltyphus ausschliesslich zukommt. Neben der Wachsentartung findet man in der Muskulatur bei Typhusleichen stets auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung die körnige, resp. fettige Degeneration; ferner kommt, wie Popoff nachgewiesen, bei dieser Krankheit Wucherung der Muskelkerne vor.

Indem in Betreff der histologischen Details und der verschiedenen Anschauungen über die Natur der wachsartigen Degeneration auf S. 328 und 329 verwiesen sei, ist hier nur noch hervorzuheben, dass die Degeneration gewöhnlich am stärksten in der zweiten bis vierten Woche des Abdominaltyphus gefunden wird.

Nach den Untersuchungen von E. E. Hoffmann sind Prädilectionsstelle der wachsigen Degeneration diejenigen Muskelgruppen, welche bei den Typhuskranken noch am meisten in Thätigkeit sind. Hoffmann gibt über die Häufigkeit der Entartung in einzelnen Muskelpartien folgende Zusammenstellung:

Adductoren des Oberschenkels,	untersucht	107mal,	wachsig	75mal,
Rectus abdominis	„	127 „	„	87 „
Pectorales maj. und min. . .	„	77 „	„	29 „
Zungenmuskel	„	82 „	„	13 „
Diaphragma	„	22 „	„	16 „

Die Entstehung des sogenannten typhösen Muskelhämatoms in Folge von Zerreissung der hochgradig degenerirten Muskeln (rectus abdominis), sowie der sehr seltene Ausgang solcher hämorrhagischer Herde in Verjauchung oder Eiterung, möge hier nur kurz erwähnt sein.

Die Regeneration der Muskulatur in der Reconvalescenz erfolgt nach E. E. Hoffmann von den Kernen der erhaltenen Primitivbündel aus.

Von Veränderungen am Knochensystem ist, abgesehen von dem Vorkommen gewisser Affectionen, welche zuweilen als Complication vom Abdominaltyphus auftreten (Periostitis, Nekrose grösserer Knochenpartien etc.), die von Ponfick (Virch. Arch. LVI) beobachtete Veränderung am Knochenmark anzuführen, welche wahrscheinlich denen der übrigen lymphatischen Organe gleichzustellen ist. Wie in der Milzpulpa finden sich auch im Knochenmark zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen, welche oft enorme Grösse erreichen und selbst 25 oder mehr Blutkörperchen enthalten können. In der Reconvalescenzperiode wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um, man findet grosse Zellen mit gelblichen und bräunlichen Pigmentklumpen und Körnern.

Die schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche beim Abdominaltyphus, namentlich bei intensiver Erkrankung Regel sind, die dauernden Functionsstörungen in dieser Richtung, welche zuweilen als Nachkrankheit beobachtet werden, drängen darauf hin, eine erhebliche materielle Veränderung an den centralen Apparaten des Nervensystems vorauszusetzen. Im Ganzen sind aber die bisherigen anatomischen Befunde im Gehirn wenig charakteristisch. In den ersten Wochen findet man die Hirnsubstanz und die Hirnhäute häufig hyperämisch, oft von vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt; Buhl hält das Hirnödem für die Ursache der psychischen Störungen beim Typhus; E. E. Hoffmann hat darauf hingewiesen, dass in der späteren Zeit der Krankheit oft eine deutliche Atrophie der Hirnsubstanz vorliegt. Ob auf den Befund bräunlicher Pigmentirung der Ganglienzellen (namentlich der Centralganglien) Gewicht zu legen ist, muss zweifelhaft erscheinen. In einzelnen Fällen findet man übrigens, namentlich in der Bindesubstanz des Gehirns, zahlreiche capilläre Apoplexien.

L. Popoff (Virch. Arch. LXIII) fand im Gehirn von 12 am Abdominaltyphus Verstorbenen an den Gefässen Wucherung der Wandungszellen und Anlagerung von Fett- und Pigmentkörnchen, an der Neuroglia Korntheilung und an den Ganglienzellen bemerkte er ebenfalls active Wucherungsvorgänge (Kernvermehrung, Theilung des Protoplasma); in der Umgebung der Ganglienzellen fanden sich Anhäufungen lymphoider Zellen, solche Wanderzellen waren aber häufig auch in das Innere der Ganglienzellen eingedrungen. Ausserdem lagen sie an der Aussenwand der Gefässe.

Von den Veränderungen an den Circulationsorganen ist namentlich die Entartung der Herzmuskulatur von Wichtigkeit. Es handelt sich hier meist um eine körnige Metamorphose, welche in ihren leichtesten Graden als eine körnige Trübung der Muskelfasern sich mikroskopisch darstellt, bei den höchsten Graden sind die Primitivbündel völlig von Körnchen erfüllt, die Querstreifung ist verwischt. Entsprechend der stärksten Ausbildung der Entartung ist das Herz schlaff, dilatirt, die Muskulatur morsch, von blasser, graugelber Farbe. Häufig betrifft die Entartung besonders die Papillarmuskeln. Nach Hoffmann kommt auch an der Herzmuskulatur zuweilen wachsige Entartung vor.

Endocarditis findet sich selten als Complication oder Nachkrankheit. Unter dem Einfluss der Herzwanddegeneration bilden sich nicht selten Thromben im rechten Herzen.

Auch an den Gefässen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen, namentlich Fettdegeneration der kleinen Gefässe und Capillaren.

Es ist wahrscheinlich, dass auch die hämorrhagische Diathese, welche sich zuweilen auf der Höhe des Abdominaltyphus entwickelt und zum Auftreten verbreiteter Blutungen (Ekchymosen der Haut u. s. w.) führt, auf einer Ernährungsstörung der Gefässwände beruht, doch fehlt bis jetzt ein anatomischer Nachweis hierfür.

Das Blut der in der ersten Periode des Typhus Gestorbenen ist meist sehr dunkel, locker geronnen, besonders sind gewöhnlich die grossen Venen gefüllt. In späteren Krankheitsstadien ist dagegen das Blut wässrig, es scheiden sich gelatinöse Faserstoffgerinnsel ab. Die mikroskopische Untersuchung des während des Lebens oder aus der Leiche entnommenen Blutes Typhöser gibt ausser geringer Vermehrung der farblosen Zellen (wahrscheinlich relativ) keine Veränderung.

Von den Respirationsorganen ist das Bestehen einer mehr oder weniger intensiven Bronchitis als eine fast constante Erscheinung zu erwähnen. Mitunter besteht gleichzeitig bedeutende Schwellung der Bronchialdrüsen. Zuweilen nimmt die Entzündung der Luftwege den Charakter der Capillarbronchitis an, es besteht einerseits die Gefahr von Lungenödem, während sich andererseits nicht selten lobuläre Pneumonie entwickeln kann; zuweilen geht die entzündete Lungenpartie in Verkäsung über, es schliesst sich chronische Pneumonie als Nachkrankheit an. Auch eine acute Verschwärung der Bronchialwand mit Bildung peribronchitischer Eiterhöhlen wird im Verlauf des Typhus zuweilen beobachtet. Endlich ist auf die Complication mit croupöser Pneumonie (während mancher Epidemien auffallend häufig), auf die von Buhl als consecutive Desquamativpneumonie bezeichnete Veränderung (vergl. S. 734) hinzuweisen. Das Vorkommen von Lungengangrän, von metastatischen Abscessen und Infarcten gehört zu den selteneren Begleitaffectionen. Die hämorrhagischen Infarcte sind am Häufigsten veranlasst durch im rechten Herzen entstandene Gerinnsel (marantische Thromben); selten stammt die Embolie aus der Cruralvene.

Nicht ganz selten ist der Befund von Geschwüren im Kehlkopf, E. E. Hoffmann fand solche bei 250 Sectionen in 28 Fällen, 22mal war das Geschwür auf den Knorpel vorgedrungen. Diese Geschwüre sind meist der Fläche nach wenig ausgedehnt, von rundlicher Form mit gelblich belegtem Grunde und schwach infiltrirten Rändern, sie kommen namentlich am Kehldeckel vor. In die Tiefe greifend können sie Perichondritis und weiter Knorpelnekrose hervorrufen, ferner kommt durch sie veranlasst Glottisödem vor. Während man diese Geschwüre früher gewöhnlich mit den Darmgeschwüren gleichstellte, sie also auf Infiltration der Schleimhaut durch die typhöse Neubildung zurückführte, werden gegenwärtig diese Substanzverluste meistens als diphtheritische bezeichnet.

Eine echt croupöse oder croupös-diphtheritische Entzündung kommt im Kehlkopf sowohl als in den Rachenorganen nur selten als Complication des Abdominaltyphus vor.

Wie bei anderen acuten Krankheiten, welche mit hohem Fieber verlaufen, so bildet sich auch bei schweren Fällen von Abdominaltyphus häufig parenchymatöse Entartung der Leber aus. Ein geringer Grad dieser Veränderung, charakterisirt durch etwas verwaschene acinöse Structur und mikroskopisch durch stärkere Körnung der vergrösserten Leberzellen ist Regel; ist die Veränderung hochgradiger, so nähert sich der Befund der acuten gelben Leberatrophie, die graugelbe Farbe, die völlige Verwischung der Acini und mikroskopisch die vielfach bis zum Zerfall gesteigerte körnige Entartung der Leberzellen sind hier charakteristisch.

In der Leber während der Reconvalescenzperiode Verstorbener fand Hoffmann abnorm zahlreiche mehrkernige Leberzellen und ferner auffallend kleine einkernige Zellen, Befunde, welche auf einen Regenerationsvorgang in der Leber bezogen werden.

In der Gallenblase findet man in grösserer oder geringerer Menge eine meist dünnflüssige Galle von hellgelblicher Farbe.

Auf das Vorkommen miliarer grauer Knötchen in der Leber am Abdominaltyphus Gestorbener, welche, aus Anhäufungen von Lymphzellen bestehen, zuweilen mit diffuser Infiltration des periportalen Bindegewebes verbunden, hat E. Wagner (Arch. d. Heilk. 1860, S. 322) aufmerksam gemacht.

Auch in den Nieren kommen ähnliche lymphatische Knötchen vor, welche besonders in der Rindensubstanz sitzen und zuweilen selbst die Grösse einer Erbse erreichen können (vergl. die Beobachtung von A. Böttcher, Arch. d. Heilk. XI. S. 247). Im Uebrigen kommt nicht selten in den Nieren eine gleiche parenchymatöse Entartung wie in der Leber vor. Zuweilen besteht auch nach Ablauf des Typhus Nephritis fort, es bildet sich diffuse Fettentartung aus und der Tod erfolgt unter hydropischen Erscheinungen. Auch das Vorkommen metastatischer Abscesse und hämorrhagischer Infarcte in den Nieren ist zu erwähnen.

Von sonstigen Organveränderungen mögen noch erwähnt werden die Befunde, welche nach den Untersuchungen von Hoffmann fast constant an den Speicheldrüsen zur Beobachtung kommen. An der Parotis und ganz in analoger Weise am Pankreas wird in der ersten Periode des Typhus eine mässige Vergrösserung und bedeutende Consistenzvermehrung beobachtet, dabei ein bräunliches Aussehen der Schnittfläche. Dabei sieht man mikroskopisch Vermehrung und körnige Degeneration der Zellen der Drüsenacini, in späteren Krankheitsperioden ist das Volumen der erwähnten Drüsen oft erheblich vermindert.

Auf die vielfachen Complicationen und Nachkrankheiten, welche noch an verschiedenen Organen im einzelnen Fall von Abdominaltyphus vorkommen, kann nicht eingegangen werden. Nur möge noch Erwähnung finden die Eruption zahlreicher lymphatischer Miliarknötchen auf dem Peritonäum (vergl. Griesinger, Infectionskrankheiten, S. 174). Einzelne solche grauweisse Knötchen sitzen oft auf der Darmserosa, entsprechend dem Sitz der infiltrirten Plaques.

Capitel 28.

Parasitäre Erkrankungen des Darmcanales und sonstige Abnormitäten des Darminhaltes.

Von den Darmaffectionen, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf pflanzliche Parasiten zurückgeführt werden, erwähnen wir zunächst die als Mycosis intestinalis bezeichnete Krankheit. Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen wurden von Wahl und Recklinghausen, dann von Buhl, Waldeyer, Wagner, Burkart publicirt, es schien sich zunächst um eine besondere, mit keiner der bisher bekannten Krankheiten zu verwechselnde Affection zu handeln, bis namentlich durch die Untersuchungen von E. Wagner (Arch. d. Heilk. XV) und Bollinger (Beitr. zur vergl. Pathologie der Hausthiere. München 1872) bewiesen wurde, dass die Intestinalmykose der Milzbrandinfection angehört; eine Anschauung, die durch Beobachtungen von Münch (Med. Centralbl. IX. 1871), Leube und Müller (D. Arch. f. klin. Med. XII. S. 517), Fränkel und Orth (Berlin. klin. Wochenschr. 1874) Bestätigung erhielt. Die Erkrankung des Darmcanales muss man entweder auf eine secundäre, vom Blute

aus stattfindende Deposition des Milzbrandgiftes oder aber, was wahrscheinlicher ist, auf eine primäre, durch Verschlucken bedingte Infection des Verdauungstractus beziehen.

Die charakteristischen Veränderungen werden am Häufigsten und Stärksten im Dünndarm und im oberen Theil des Dickdarms gefunden, spärlicher im unteren Theil des letzteren, selten im Magen. Es handelt sich um umschriebene Herde, im Dünndarm werden gewöhnlich zuerst die Falten auf ihrer Höhe ergriffen, gewöhnlich sitzen die Infiltrate am Mesenterialansatz des Darmes. Die Herde treten als furunkelartig vorragende, schmutzigbraunrothe Stellen hervor, welche oft auf ihrer Oberfläche eine missfarbige, gelblich bis grünlich belegte ulcerirte Stelle tragen, zuweilen auch grösstentheils in nekrotische morsche Massen von schmutziggrüner Farbe umgewandelt sind. Ihre Grösse ist sehr verschieden, die infiltrirten Stellen können kaum erbsengross und wieder können sie die Länge von 5—6 Centimeter erreichen, zuweilen umgreifen sie die ganze Circumferenz des Darmes, im letzteren Fall erscheinen sie bereits braunroth durch die Serosa hindurch, auch ist oft entsprechend den afficirten Stellen eine umschriebene Erweiterung des Darmrohres vorhanden, in Folge von Lähmung der Muscularis. Auf dem Durchschnitt findet man gewöhnlich die ganze Dicke der Mucosa und Submucosa infiltrirt, in der Regel in der Weise, dass im Centrum des Herdes eine gelblich gefärbte, eiterige Partie sich findet, welche von einem grösseren, derb hämorrhagisch infiltrirten Ring umgeben ist. Die Hämorrhagie hat namentlich ihren Sitz in der Submucosa, die weitere Umgebung der Herde und ebenso die noch frisch befallenen Stellen der Darmwand sind ödematös geschwollen. Die übrige Schleimhaut des Darmcanals ist mehr oder weniger hyperämisch und geschwollen, die Serosa der Därme ist entweder nur über den ergriffenen Stellen oder diffus lebhaft injicirt, oft findet sich im Cavum peritonaei ein seröses oder serös-hämorrhagisches Exsudat.

In allen Fällen fand man bei mikroskopischer Untersuchung der erkrankten Darmstellen jene unbeweglichen, kürzeren und längeren, fein gegliederten, nie verästelten Faden, welche den Milzbrandstäbchen von Brauell und Pollender, dem Bacteridium anthracis von Davaine entsprechen (vergl. S. 229). Solche Organismen fanden sich in den hyperämischen und geschwollenen Darmzotten, in den Schleimdrüsen, am reichlichsten in der Regel in der Nähe der verschorften Stellen. Ferner fanden sich die Maschenräume der Submucosa von besonders reichlichen Pilzfäden durchzogen, namentlich lagen Haufen solcher in den Blutgefässen (Capillaren und Lymphgefässen der Mucosa und namentlich der Submucosa). Ebenso wurden in den mesenterialen Blut- und Lymphgefässen mehr oder weniger reichliche Pilzfäden aufgefunden (vergl. namentlich die Beobachtung von Buhl, Zeitschr. f. Biol. 1871. VI.).

Die Mesenterialdrüsen, und zwar in der Regel die der ergriffenen Darmpartie entsprechenden, waren in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger stark geschwollen, hochgradig hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt, und selbst von umfänglichen, subcapillären

Blutherden umgeben. In dem Gewebe der veränderten Lymphdrüsen wurden oft die Pilzfäden in ganz ausserordentlicher Menge nachgewiesen, so war in einem Falle von E. Wagner (l. c.) in zahlreichen frisch untersuchten Schnitten aus den afficirten Lymphdrüsen die Zahl der Fäden viel grösser als die der gleichzeitig im Gesichtsfeld vorhandenen Blutkörperchen.

Auch im Blute fanden sich die charakteristischen Elemente, zuweilen nur in bestimmten Gefässprovinzen, so im Fall Buhl's nur in den Venae mesentericae und in der Pfortader. Die weissen Blutkörperchen waren vermehrt, ihr Protoplasma auffallend körnig.

Durch embolische Verbreitung der von der Darmschleimhaut aus in das Blut gelangten Elemente wurden namentlich wiederholt im Gehirn Erkrankungen hervorgerufen (E. Wagner, Neyding); es handelt sich um punkt- oder streifenförmige hämorrhagische Herde, welche fast stets in der Rindensubstanz des Gehirns ihren Sitz hatten, auch hier fanden sich in den perivasculären Räumen die Pilzfäden.

Von besonderer Wichtigkeit für die pathologische Stellung der Krankheit sind die Fälle, wo gleichzeitig mit der Darmaffection an der äusseren Haut Pustula maligna in charakteristischer Weise sich gebildet hatte (Beobachtungen von E. Wagner, Waldeyer, B. Fränkel u. A.). Ferner ist in ätiologischer Hinsicht die Thatsache hervorzuheben, dass die Mehrzahl der Fälle von Mycosis intestinalis bei Arbeitern beobachtet wurde, welche sich mit den Abfällen gewisser Thiere, die dem Milzbrand unterworfen sind, befassen. Wahrscheinlich gelangen die Pilzfäden mit den im Arbeitslocal genossenen Speisen in den Verdauungscanal.

Bereits Trousseau (Gaz. med. 1847. No. 4) erwähnt, dass in zwei Pariser Fabriken, welche Pferdehaare aus Buenos Ayres verarbeiteten, seit 10 Jahren gegen 20 Leute an Milzbrand verstarben.

Ausser der Milzbrandmykose gibt es keine Affection des Darmcanales, welche mit Sicherheit auf pflanzliche Parasiten zurückgeführt werden könnte. Dass die Versuche, die Cholera, die Dysenterie und den Abdominaltyphus auf niedere Organismen zurückzuführen, bisher noch zu geringen und keineswegs allgemein anerkannten Resultaten geführt haben, wurde schon oben erwähnt. Stäbchen- und Fadenbacterien, den gewöhnlichen Bestandtheilen der Fäulnissinfuse entsprechend, finden sich stets in geringerer oder grösserer Menge im Darmcanal, sie pflegen sich beim Bestehen acuter oder chronischer Darmkatarrhe zu vermehren.

Die thierischen Parasiten des Darmcanales haben bereits im allgemeinen Theil Erwähnung gefunden. An diesem Orte zählen wir dieselben nur kurz auf, wegen des Näheren auf die betreffenden Stellen verweisend.

In Betreff des Cercomonas intestinalis und des Paramaecium coli vergl. S. 399 und 200; beiden kommt eine pathologische Bedeutung nicht zu, da nicht nachzuweisen ist, dass sie eine krankhafte Veränderung im Darm bewirken.

Auch die beim Menschen beobachteten Bandwürmer, die Taenia

solium (vergl. S. 203) und T. mediocanellata, der Bothriocephalus latus (vergl. S. 207) können zwar die allgemeine Ernährung beeinträchtigen und sie kommen als wahrscheinliche Ursache gewisser nervöser Symptome in Betracht; doch erzeugen sie in der Regel keine directe Darmerkrankung, höchstens können sie eine leichte katarrhalische Entzündung hervorrufen.

Aus der Ordnung der Nematoden ruft die Ascaris lumbricoides (vergl. S. 210) nur insofern Störung hervor, als sie zuweilen in grosser Menge vorkommt, selbst zu Hunderten, und dann zu grossen Klumpen zusammengeballt Canalisationsstörungen und selbst tiefergreifende Entzündung erzeugen kann. Es ist jedoch zu bezweifeln, ob durch Spulwürmer allein eine Perforation der Darmwand hervorgerufen werden kann. Dagegen ist es leicht begreiflich, dass durch das Vorhandensein reichlicher Ascariden bei Geschwürsprocessen aus anderen Ursachen der Durchbruch befördert werden kann. So sind denn auch Fälle beobachtet, wo bei der Perforation typhöser, tuberkulöser Geschwüre Spulwürmer in die Peritonäalhöhle gelangten. Ferner können die Spulwürmer Störungen hervorrufen, indem sie in mit dem Darmcanal zusammenhängende Canäle hineinkriechen, besonders gilt das von den Gallengängen.

Oxyuris vermicularis (vergl. S. 211) ruft in grosser Menge katarrhalische Reizung des Rectum hervor; bei Frauen, indem die Würmer von der Afteröffnung auf die Genitalschleimhaut weiter sich ausbreiten können, Katarrhe der Vagina.

Aus der Familie der Trichotracheliden ist der wichtigste Wurm die Trichina spiralis; das geschlechtsreife Individuum entwickelt sich aus mit den Speisen in den Darm gelangten Muskeltrichinen und die Embryonen wandern von hier aus in die willkürlichen Muskeln (vergl. S. 212). Die Darmtrichinen rufen, wenn in grösserer Menge vorhanden, eine katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut hervor.

Der Trichocephalus dispar (vergl. S. 212) bedingt keine Störungen.

Das Anchylostomum duodenale (Dochmius duodenalis) (vergl. S. 212), welches in Egypten und in den Tropen oft in grosser Menge im Duodenum und Jejunum gefunden wird, ruft, da es beträchtliche Blutungen bewirkt, hochgradige Anämie hervor (sog. egyptische und tropische Chlorose).

Nach neueren Untersuchungen (vergl. Wucherer, D. Arch. f. klin. Med. X. S. 379) gehört das Anchylostomum zu derjenigen Gruppe von Strongyliden, deren Junge unter der Form von Rhabditen ein freies Leben in Schlamm oder Wasser führen. Diese Rhabditen gehen direct (oder durch einen Zwischenwirth?) in den definitiven Wirth über und verändern sich hier im Darmcanal in den geschlechtsreifen Zustand (vergl. auch Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. S. 411).

Von sonstigen Abnormitäten des Darminhaltes mögen die folgenden kurz Erwähnung finden.

Die im Darmrohr enthaltenen Gase rühren theils von der mit den Speisen und dem Speichel verschluckten Luft her, theils bilden sie sich durch Zersetzung von Darminhalt. Abnormer Gasgehalt des

Darmcanales (Meteorismus, Tympanitis) zeigt sich in den höchsten Graden als ballonartige Auftreibung des Darmrohres, das letztere ist gewöhnlich anämisch; Leber und Zwerchfell sind nach oben gedrängt (Behinderung der Respiration). Die Auftreibung kann den Darmcanal in seiner ganzen Ausdehnung oder nur einzelne Abschnitte desselben betreffen. Als Ursache der abnormen Gasanhäufung wirkt am Häufigsten ein Hinderniss der Entleerung, die Stenose einer Stelle des Darmcanales oder die Lähmung der Muscularis, das letztere Moment kommt namentlich bei Peritonitis (besonders der puerperalen Form) zur Beobachtung. Andrerseits kann aber die Gasanhäufung auch hervorgerufen werden durch abnorm starke Gasentwickelung in Folge von Gährung des Darminhaltes (fermentativer Meteorismus).

Eine Vermehrung der flüssigen Bestandtheile des Darminhaltes kommt sowohl in Betreff des normaler Weise breiigen gelblichen bis bräunlichen Dünndarminhaltes, als in Betreff der festeren bräunlichen Faecalmassen des Dickdarmes vor, besonders im Verlauf acuter katarrhalischer Erkrankungen. Der abnorme Wassergehalt der diarrhoischen Entleerungen kann nun einerseits seinen Grund haben in der gesteigerten peristaltischen Bewegung, welche die wässrigen Bestandtheile des Dünndarmes nicht zur Resorption gelangen lässt, andrerseits kann aber die wässrige Beschaffenheit der Entleerungen Folge einer serösen Transsudation von der Darmwand aus sein. Das letztbezeichnete Verhältniss kommt am Stärksten bei der Cholera zur Geltung, wo in Folge der wässrigen Transsudation an der ganzen Dünndarmoberfläche eine förmliche Eindickung der Gewebssäfte, vorzugsweise des Blutes stattfindet.

In Betreff des mikroskopischen Verhaltens der diarrhoischen Entleerungen ist bereits früher auf das stete Vorkommen reichlicher Bacterienmassen hingewiesen. Stets findet man ferner in solchen Massen mehr oder weniger reichliche Rundzellen; so zahlreich, dass das Secret den Charakter des Eiters erhält, finden sie sich namentlich bei chronischen Entzündungs- resp. Verschwärungsprocessen im Dickdarm.

Abnormer Gehalt des Stuhles an klumpigen oder membranösen grauen Schleimmassen wird häufig beobachtet in Folge acuter oder chronischer katarrhalischer Reizung des Darmcanales. Auf die zahlreichen Verschiedenheiten, welche der Darminhalt je nach dem Stadium der Verdauung, nach der Beschaffenheit der eingenommenen Nahrung, nach der stärkeren oder geringeren Beimischung gewisser normaler oder abnormer im Körper gebildeter Stoffe (wir erinnern an die thonartigen gallenlosen Stühle bei Verschluss der Gallengänge, an die durch Blutbeimischung theerartigen Stühle in Folge von Magenblutung, an die fettreichen chylösen Entleerungen bei mangelhafter Pankreasfunction u. s. w.) kann hier nicht speciell eingegangen werden.

Abnorm feste Kothknollen (Scybala) bilden sich nicht selten im Dickdarm in Folge hartnäckiger Verstopfung; sie lagern namentlich in den erweiterten Ausbuchtungen des Colon und sind meist von schwärzlicher Farbe.

Concremente im Darmcanal (sog. Darmsteine) übersteigen

beim Menschen selten die Grösse einer Haselnuss, während dagegen bei Thieren, namentlich bei Pferden, bis 20 Pfund schwere Darmsteine vorkommen. Die Concretion hat oft als Kern fremde Körper (Sand, Obstkerne, Ascarideneier, Gallensteine u. s. w.), die Hülle derselben besteht vorzugsweise aus Kalk-, Magnesiaphosphaten und kohlensaurem Kalk mit Gallenfarbstoff und Darmschleim vermischt. Auf dem Durchschnitt solcher Concremente erkennt man nicht selten concentrische Schichtung. Die Gestalt der Kerne ist rundlich oder eckig, im Proc. vermiformis häufig bohnenförmig; sie sind nicht selten in mehrfacher Zahl vorhanden. Besonders wenn die Concretionen in Ausbuchtungen des Darmrohres, in Divertikeln, namentlich aber im Processus vermiformis ihren Sitz haben, können sie Entzündung, Verschwärung und selbst Perforation der Darmwand erzeugen.

Fremdkörper gelangen sehr häufig in den Darmcanal, besonders sind hier die verschiedenen Obstkerne zu erwähnen, ferner finden sich nicht selten zufällig verschluckte Gegenstände, wie Schrotkörner, Nadeln u. s. w. In der Mehrzahl der Fälle gehen solche Fremdkörper, ohne Schaden anzurichten, mit den Faeces ab, in anderen Fällen, und besonders gilt das von scharfen und spitzigen Körpern, perforiren sie die Darmwand; sie können dann Peritonitis erzeugen oder auch sie werden ohne stärkere Entzündungserscheinung im Zellgewebe weitergetrieben (sog. wandernde Fremdkörper), so können verschluckte Nadeln durch die Bauchwand, oder selbst an dem Oberschenkel, am Rücken nach aussen gelangen. In anderen Fällen bleiben die Fremdkörper im Darmcanal, besonders in den Ausbuchtungen desselben liegen, sie werden dann, wie oben erwähnt, nicht selten durch Kalksalze imprägnirt, können übrigens Entzündung, Verschwärung hervorrufen.

Häufig finden sich in den Excrementen unverdaute Bestandtheile der aufgenommenen Speisen (Sehnen, Arterienstücke, Kartoffelschalen, Apfelsinenschläuche, Spargelfasern u. s. w.). In grösseren Mengen das Darmlumen erfüllend und in Ballen mit dem Koth entleert entsprechen solche unverdauliche Gegenstände den Infarcten der alten Aerzte. Von hypochondrischen Kranken, die ihren Koth mit ängstlicher Aufmerksamkeit untersuchen, werden solche Bestandtheile mit Schrecken wahrgenommen. Selbst von Aerzten sind übrigens derartige Kothbestandtheile bei oberflächlicher Untersuchung für parasitäre Bildungen gehalten worden.

In einem von Virchow mitgetheilten Fall (Virch. Arch. LII) waren zum Beispiel längliche oder faserige Gebilde, welche bei einer Dame mit dem Stuhl abgingen, den behandelnden Aerzten räthselhaft erschienen. Durch Virchow wurde festgestellt, dass es sich um Apfelsinenschläuche handelte.

Vergl. in Betreff derartiger Pseudoparasiten auch Küchenmeister (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Med. 1871).

Capitel 29.

Neubildungen und rückgängige Metamorphosen im Darmcanal.

Neubildungen aus der Gruppe der histoiden Geschwülste kommen im Darmcanal in ähnlicher Weise wie im Magen vor; sie nehmen ihren Ursprung am Häufigsten vom Gewebe der Submucosa. Es sind rundliche oder höckrige Geschwülste, welche nach ihrer Structur am Häufigsten als Myome oder als Lipome, seltener als Fibrome zu classificiren sind. Die Geschwülste können einzeln oder in der Mehrzahl vorhanden sein; sind sie nicht sehr gross, so kommt ihnen keine pathologische Bedeutung zu, bei bedeutenderem Umfang buchten sie dagegen die Schleimhaut faltenartig vor sich her, sie können dann schliesslich ähnlich wie auf der Haut das Lipoma pendulum an der Darminnenfläche als gestielte Geschwulst vorragen. Man hat derartige Geschwülste von der Grösse eines Apfels, einer Faust gesehen. Bei solcher Entwickelung können diese Geschwülste einerseits direct Stenose erzeugen, andrerseits dadurch zu Canalisationsstörungen führen, dass sie von den peristaltischen Bewegungen gefasst und abwärts geschoben werden, hierbei aber die Stelle ihrer Insertion nach sich ziehen und also zur Invagination Anlass geben.

In ähnlicher Weise wie in der Submucosa können sich die erwähnten Geschwulstarten auch in der Muscularis und in der Serosa der Darmwand entwickeln, sie sitzen dann bei grösserem Umfang dem Darm nach der Peritonealhöhle zu gestielt auf.

Gefässgeschwülste in Form der Teleangiektasie wurden im Darme in flächenhafter Ausdehnung von Rokitansky beobachtet.

Polypöse Schleimhautwucherungen bilden sich, wie im Magen, so auch im Darmcanal, besonders bei dem Bestehen chronischer Katarrhe. Diese gestielten, weichen Polypen sind oft in mehrfacher Zahl vorhanden und können bedeutende Grösse erreichen; sie haben ihren Sitz am Häufigsten im Duodenum, im unteren Theil des Ileum, dem Colon und Rectum. Zuweilen zeigen diese Wucherungen feinzottigen Bau und entsprechen so dem weichen Papillom, doch entstehen manche der feinzottigen Wucherungen, welche man auf den ersten Blick hierher rechnen möchte, auf krebsiger Basis (Zottenkrebs).

Geschwülste, welche wesentlich aus Hypertrophie und Neubildung von Drüsengewebe hervorgehen, Adenome, kommen im Darmtractus nicht selten zur Entwickelung. Ist die Neubildung mässig und von mehr flächenhafter Verbreitung, so entsteht die von Klebs (path. Anatomie, S. 275) als flaches Adenom bezeichnete Geschwulst, welche am Häufigsten im unteren Theil des Rectum (dort, wo das Cylinderepithel in das Pflasterepithel übergeht) gefunden wird. Nicht selten umgreift dieses flache Adenom ringförmig das Lumen des Darmes; an der erkrankten Stelle tritt eine mässige, leicht höckrige, weiche Anschwellung hervor, an der entsprechenden Stelle ist häufig die Muscularis hypertrophisch. Mikroskopisch beruht dieser Zustand

auf Vergrösserung und Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen: als Ausdruck der letzteren bemerkt man oft Sprossung und gablige Theilung an den blinden Enden der Drüsenschläuche.

Eine zweite Form der Adenome, welche von der eben erwähnten durch stärkere Wucherung der Schleimhautgewebe an einer umschriebenen Stelle unterschieden ist, kann am besten als polypöses Adenom (Fibroadenoma papillare und glabrum — Klebs) bezeichnet werden. Es handelt sich um gestielte aufsitzende Geschwülste, theils von zottiger, theils von glatter Oberfläche, welche je nach dem Verhältniss ihrer Stromamenge bald weich, bald fester, selbst von fibröser Härte erscheinen. Im oberen Theile des Darmes kommen derartige, meist feinzottige Geschwülste, welche auf mikroskopischen Durchschnitten vollkommen typischen acinösen Bau erkennen lassen, namentlich im Duodenum vor, wo sie wahrscheinlich von den Brunner'schen Drüsen ihren Ausgang nehmen; sie können hier die Grösse eines Apfels, einer Faust erreichen und zur Stenosirung des Darmlumens führen. Durch Druck auf die Mündung des Ductus choledochus können diese Geschwülste Icterus erzeugen. Durch Ulceration ihrer Oberfläche entstehen nicht selten Blutungen. Ferner kommen solche polypöse Adenome besonders im Rectum vor, sie können hier bei bedeutendem Umfang durch den After vortreten, besonders während des Stuhlganges, und selbst die Ursache eines Prolapsus ani sein. Diese Rectumgeschwülste nehmen ihren Ausgang von einer Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen. Von der an sich gutartigen Adenombildung zur Entwickelung destruirender carcinomatöser Geschwülste kommen gerade im Darmcanal häufig Uebergänge vor.

Am meisten gilt dies für diejenige Krebsform des Darmes, welche als Cylinderzellenkrebs bezeichnet wird. Die Geschwulst zeigt hier analoge Formen wie im Magen, man unterscheidet je nach der Ausdehnung der Neubildung wandständige und das Darmrohr umgreifende ringförmige Formen von verschiedener Mächtigkeit. Zuweilen treffen wir dieses Carcinom in einem Stadium der Entwickelung, wo es nur als eine flache, meist mässig feste Infiltration von unebener Oberfläche erscheint; auf dem Durchschnitt sieht man dann die Mucosa und Submucosa durch die Krebsentwickelung mächtig verdickt, in eine markige oder grauweisse Schicht verwandelt. In anderen Fällen ragen von der infiltrirten Basis blumenkohlartige, weiche, zottige Massen hervor, welche oft das Darmlumen zum grössten Theil ausfüllen; diese als Zottenkrebs bezeichnete Form findet sich namentlich im Duodenum, besonders in der Nähe der Gallengangmündung. Häufiger finden wir den Krebs bereits im Zustand der Ulceration, es liegt ein unregelmässig kraterförmiges Geschwür mit pilzartig vorragenden Rändern vor; in diesem Stadium reicht gewöhnlich die Infiltration bereits durch die Darmhäute hindurch und greift oft auch continuirlich auf die benachbarten Organe über; so vom Rectum auf die Vagina, den Uterus; vom Coecum auf die Bauchwand; von dem Duodenum auf das Pankreas, die Gallengänge u. s. w.

Gerade bei der mikroskopischen Untersuchung dieser sogenannten Cylinderzellenkrebse lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit das

Hervorgehen aus dem Drüsenepithel erkennen, man findet alle Uebergänge von vergrösserten sprossenden Lieberkühn'schen Drüsen bis zu aus in der Hauptsache cylindrischen (nur durch gegenseitigen Druck unregelmässigeren) Zellen bestehenden Krebskörpern, an denen eine Membrana propria nicht mehr nachweisbar ist. Man sieht an nicht zu weit in der Entwickelung fortgeschrittenen Fällen, wie die Wucherung der Epithelmassen von der Mucosa aus in die Submucosa hineinbrechend hier alsbald alle Lücken des lockeren Gewebes und namentlich auch die Lymphgefässe erfüllt. Auch im Darm hat man neben den Cylinderzellenkrebsen einen durch grosse Härte ausgezeichneten Scirrhus, ferner den weichen Markschwamm und endlich den Gallert- oder Alveolarkrebs als besondere Krebsformen beschrieben. Indem wir wegen des Näheren auf frühere Abschnitte verweisen (vergl. S. 161), möge an dieser Stelle nur bemerkt sein, dass wir die Existenz eines wirklichen Bindegewebskrebses für den Darm nicht als sicher erwiesen ansehen. Die durch besondere Härte ausgezeichneten Krebse des Darmes, welche uns bisher vorlagen, waren echt epitheliale Geschwülste, welche nur insofern von den eben beschriebenen Bildern abwichen, als die Wucherung der Epithelien zurücktrat gegenüber der reichlichen Entwickelung eines festen sklerotischen Stromas, welches namentlich in der Submucosa seinen Sitz hatte. Durch die Retraction des scirrhösen Bindegewebes entsteht in der Regel bedeutende Verengerung des Darmlumens. Bei der geringen Mächtigkeit der Krebskörper erhält man namentlich bei ringförmiger Verbreitung oft zunächst den Eindruck, als liege nur eine schwielige Narbe vor, an Durchschnitten der verengten Stelle erkennt man jedoch bald das Irrthümliche dieser Deutung. Oft ist auch hier Ulceration an der Oberfläche vorhanden, es findet sich ein Geschwür mit schwieligen Rändern.

Zum Markschwamm hat man theils in Erweichung übergegangene Cylinderzellenkrebse gerechnet, ferner solche Geschwülste, welche man gleichsam als ein jugendliches Stadium des Scirrhus ansehen könnte; nur darf man hierbei nicht voraussetzen, dass immer oder oft ein Uebergang der einen Form in die andere stattfindet. Statt des schwieligen Narbengewebes findet sich hier als Stroma des Krebses ein zellreiches Granulationsgewebe (dem Carcinoma granulosum Waldeyer's entsprechend). Wie beim Ulcus rodens der Haut, so kommt es auch in dem Darm vor, dass in solchen Fällen die Neubildung ausserordentlich rasch zerfällt, so dass man bei der geringen Mächtigkeit der Infiltration glauben kann, ein nicht krebsiges Geschwür vor sich zu haben.

Dass wir endlich den Gallertkrebs mit Waldeyer auf die Gallertmetamorphose zurückführen, ist bereits früher wiederholt hervorgehoben (vergl. S. 158). Diese Modification kommt am Häufigsten im Rectum zur Beobachtung, wo man nicht selten grosse Strecken des Darmrohres in ihrer ganzen Wanddicke in voluminöse graugallertige Massen von grobalveolarer Anordnung verwandelt findet.

In Betreff der Histogenese des Gallertkrebses des Rectum vergl. O. Sachs (Entwickl. des Carcinoms. Breslauer Diss. 1867). An der

Aftermündung selbst kommt entsprechend der Beschaffenheit ihres Epithels Carcinom vom Bau des Pflasterepithelkrebses vor.

Es wurde oben schon berührt, dass im Dünndarm das Carcinom am Häufigsten im Duodenum seinen Sitz hat, nur selten begegnet man dieser Geschwulst in anderen Theilen des Dünndarmes, etwas häufiger wieder im Coecum, an der Flexura sigmoidea, am Häufigsten jedoch im Rectum.

Die Folgen der Krebsentwickelung im Darmrohr entsprechen zum grossen Theil dem früher über den Krebs der Speiseröhre Erwähnten. Gewöhnlich besteht zunächst an der von der Neubildung ergriffenen Stelle Stenose, oberhalb derselben Dilatation des Darmrohres (es kann auf diese Weise selbst Ileus erfolgen). Mit dem ulcerösen Zerfall der Neubildung gleicht sich die Stenose mehr und mehr aus, es treten jedoch andere Gefahren an ihre Stelle. Häufig führt die Ulceration zum Durchbruch der Darmwand, da dieser aber meist allmälig erfolgt, so pflegt bereits vorher Verlöthung mit Nachbarorganen einzutreten. So bilden sich nicht selten fistulöse Communicationen zwischen Rectum und Vagina, zwischen S romanum und Harnblase u. s. w. In anderen Fällen kommt es zur umschriebenen, abgesackten, seltener zur allgemeinen Peritonitis. Im Rectum führt der Durchbruch nicht selten zur jauchigen Periproctitis.

Während die Darmwand nur ausnahmsweise Sitz metastatischer Knoten ist, führen dagegen häufig die Darmkrebse zur Entwickelung secundärer Krebsknoten; zunächst sind die Lymphdrüsen, welche der betroffenen Darmpartie entsprechen, ergriffen; am Häufigsten finden sich dann, oft sehr umfängliche, die primären Carcinome an Masse bei Weitem übertreffende Knoten in der Leber. Diese Thatsache weist auf Verbreitung der Krebselemente durch die Blutbahn hin, da ja die Pfortader ihr Wurzelgebiet zum grossen Theil in der Darmwand hat.

Waldeyer (Virch. Arch. LV) hat darauf aufmerksam gemacht, wie gewisse Darmkrebse auf einen Ursprung aus mechanischer oder entzündlicher Reizwirkung hinweisen; er führt als Beispiel ein Carcinom des Dünndarmes an, welches nach Ovariotomie sich entwickelt hatte und dessen Sitz der Stelle entsprach, welche mit dem Stiel des Eierstocktumors verwachsen war.

Als Beleg für diese Anschauung kann Verf. aus eigener Erfahrung zwei Fälle anführen. Der eine betraf ein im Dresdener Krankenhause beobachtetes 23jähriges Mädchen, welches vor zwei Jahren eine Perityphlitis überstanden hatte und später mit einem scheinbaren Recidiv dieses Leidens zurückkehrte. Neben den Residuen der Perityphlitis fand sich ein nur zum Theil ulcerirter Zottenkrebs der letzten Ileumschlinge. Im zweiten Fall hatte sich das Carcinom an einer Partie des S romanum entwickelt, welche den Inhalt einer Hernia retroperitonealis fossae sigmoideae bildete; bereits vor Jahren waren einmal Erscheinungen einer inneren Incarceration beobachtet und die Darmserosa war mit der Bruchtasche zum Theil verwachsen.

Von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommt dem Auftreten des Tuberkels nach Häufigkeit und Bedeutung die grösste Wichtigkeit zu. Wir finden den Process am Häufigsten im Stadium der Geschwürsbildung, in der Regel neben fortgeschrittener Lungenschwindsucht, mindestens in zwei Dritteln der Leichen der an letzterer Krankheit Verstorbenen. Es kommen übri-

gens Fälle vor, wo die Lungenaffection noch auf die Spitze beschränkt ist, während bereits sehr ausgebreitete Geschwürsbildung im Darm sich findet. Dennoch wäre es falsch, solche Bilder in der Weise zu deuten, als sei die Darmtuberkulose die primäre Veränderung. Dagegen spricht die Erfahrung, dass man so selten eine Darmtuberkulose ohne gleichzeitige Lungenschwindsucht findet. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Infection des Darmcanales durch verschluckte Sputa vermittelt wird.

Auch gegenüber den tuberkulösen Darmgeschwüren taucht wieder die Frage auf, ist das Auftreten des Tuberkels das Primäre, oder ist der erste Anfang ein entzündlicher, resp. hyperplastischer Vorgang, zu dem secundär Tuberkelentwickelung hinzutritt. Aehnlich wie für andere Organe hat man denn auch die Entstehung der Darmgeschwüre der Lungenschwindsüchtigen auf eine hyperplastische, entzündliche Schwellung der Follikel, welche in Verkäsung, Nekrose ausgeht, bezogen; man hat den Ausdruck Darmschwindsucht an Stelle der Darmtuberkulose gesetzt. Muss man dieser Auffassung insofern beistimmen, als in der That an den frisch erkrankten Follikeln, welche sich neben älteren verkästen oder in Verschwärung übergegangenen Stellen finden, oft keine charakteristischen Tuberkel, sondern lediglich eine hyperplastische Wucherung nachzuweisen ist; so ist andrerseits jedoch zu bekennen, dass man in der Umgebung käsiger Follikel sowohl als im Grund und den Rändern der charakteristischen Geschwüre stets, oft in dichten Haufen liegende Tuberkelknötchen findet. Wäre also auch der erste Anfang der hyperplastische Zustand eines Follikels, so ist doch nicht daran zu zweifeln, dass an dem weiteren Fortgang, besonders an der Geschwürsbildung, die Tuberkelentwickelung den hervorragenden Antheil hat.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, entwickelt sich also die Darmtuberkulose am Häufigsten von den Solitärfollikeln, selten von einem ganzen Peyer'schen Plaque, häufiger von einzelnen Follikeln desselben. Der Follikel schwillt an, verliert seine scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, er erscheint anfangs graugallertig, wird dann trockenkäsig, bald stellt sich dann Erweichung der käsigen Vorragung ein, es entsteht an ihrer Stelle ein kleines rundliches Geschwür mit zunächst gelblichen Rändern. Es kann jetzt eine Reinigung der Geschwüre erfolgen, welche in Vernarbung ausgehen kann. Viel häufiger greift aber die Verschwärung von den Geschwürsrändern um sich, die letzteren sind infiltrirt, man findet sie bei der mikroskopischen Untersuchung von Tuberkelknötchen durchsetzt. Die tuberkulöse Infiltration greift in der Regel nach der Querrichtung des Darmes um sich, dem Verlauf der Gefässe folgend. Es können sich auf diese Weise den Darm grösstentheils oder ganz umgreifende Geschwüre (tuberkulöse Ring- oder Gürtelgeschwüre) bilden. Doch kommt es auch nicht selten vor, dass die Verschwärung von Follikeln aus nach allen Seiten gleichmässig um sich greift, durch Confluenz mehrfacher Geschwüre entstehen dann unregelmässige traubige Substanzverluste mit angenagten mehr oder weniger infiltrirten Rändern. Auf diese Weise und auch durch Confluenz der Gürtelgeschwüre kann die Darmschleim-

haut auf grosse Strecken hin zerstört werden, sodass zwischen den Geschwürsflächen nur einzelne Wälle und Inseln der Schleimhaut bestehen bleiben, ein Zustand, der an dysenterische Verschwärung erinnert. Solche ausgedehnte Zerstörung kommt namentlich am Endtheil des Ileum und im Anfang des Dickdarmes vor, besonders tritt dann leicht ausgebreitete Geschwürsbildung ein, wenn sich zur Darmtuberkulose, was nicht selten der Fall ist, Amyloidentartung der Mucosa gesellt.

Die tuberkulösen Geschwüre greifen in der Regel bis auf die Submucosa, seltener legen sie die Muscularis bloss, doch findet man ganz regelmässig zwischen den Fasern der letzteren Tuberkelknötchen. Auch auf der Serosa pflegen sich namentlich bei tiefgreifenden Geschwüren dichte Gruppen von Tuberkelknötchen zu bilden; man erkennt an solchen Gruppen, welche gürtelartig das Darmrohr umgeben, oft schon von aussen den Sitz der Geschwüre. Von diesen Tuberkelherden kann man ferner oft rosenkranzartig aufgetriebene mit Tuberkelmasse erfüllte Chylusgefässe verfolgen.

Gegenüber der Häufigkeit der tuberkulösen Darmgeschwüre ist das Eintreten von Darmperforation durch dieselben selten, am Leichtesten stellt sich noch dieser Ausgang begreiflich bei den tieferen Gürtelgeschwüren her. Zuweilen erfolgt die Perforation nach vorheriger Verlöthung zweier Darmschlingen, es entsteht eine fistulöse Communication zwischen denselben. Ist die Perforationsstelle nicht durch benachbarte Darmschlingen oder andere Bauchorgane verlegt, so entsteht Peritonitis. Nicht selten sieht man auch an tiefgreifenden tuberkulösen Darmgeschwüren theilweise Vernarbung, welche durch Retraction zur Stenose führen kann.

Die Entwickelung syphilitischer Gummata und durch solche hervorgerufene Geschwürsbildung gehört im Darmcanal zu den Seltenheiten. Am Häufigsten begegnet man noch bei syphilitischen Neugeborenen einzelnen oder mehrfachen, zuweilen durch den ganzen Dünndarm verbreiteten Geschwüren; dieselben scheinen auch hier oft von den Solitärfollikeln und Peyer'schen Plaques ihren Ausgang zu nehmen, in anderen Fällen vielleicht von der Submucosa. Der Grund ist speckig oder es liegt Narbengewebe zu Tage, die Ränder sind mehr oder weniger derb infiltrirt, von grauweisser Farbe. Entsprechend dem Sitz der Geschwüre ist auch die Serosa verdickt. Offenbar als congenitale Darmsyphilis zu deutende Fälle sind schon von Cruveilhier beschrieben (Atl. d'anat. pathol.), aus neuerer Zeit vergl. Förster, Eberth (Virch. Arch. XL), Oser (Untersuchung aus dem path. Inst. zu Krakau. Wien 1872). Verfasser begegnete der Darmsyphilis bei Neugeborenen unter 40 Fällen 5 mal.

Die bei Erwachsenen gefundenen gummösen Processe stellten sich in den bisher beobachteten Fällen theils als ringförmige Geschwüre mit indurirtem Grund und Rand dar, theils als indurirte Plaques mit oberflächlicher Ulceration.

In einem Fall von Meschede (Virch. Arch. XXXVII) fanden sich im Dünndarm 54 solche bis 2 Zoll grosse Geschwüre. Ein ähnlicher Befund wird von Klebs (Handb. d. path. Anat. S. 261) erwähnt. Neben syphilitischen Verände-

rungen anderer Organe fand sich eine grössere Ulceration an der Ileocoecalklappe, weiterhin im Dünn- und Dickdarm vereinzelte Geschwüre von 1—2 Ctm. Durchmesser, das unterste 2 Zoll über der Aftermündung. Die Geschwürsränder waren wulstig, geröthet, der Grund höckrig. In der Serosa wurden die Stellen der grösseren Geschwüre durch strahlige Narben bezeichnet, in denen fibröse derbe Knötchen lagen.

Auch im Magen fand sich ein ähnliches Geschwür an der hinteren Fläche, neben der kleinen Curvatur. Die Schleimhaut war hier netzartig durchbrochen, die übrigen Schichten der Magenwand daselbst sehnig verdickt.

Häufiger als im übrigen Darmcanal kommen syphilitische Geschwüre im Mastdarm vor, namentlich dicht über dem Sphincter. Sie werden namentlich bei Frauen beobachtet. Virchow (Geschwülste I. S. 405) hebt zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren neben dem Sitz im unteren Theil des Rectum die geringere Tiefe und glattere Grundfläche der syphilitischen Ulcera hervor. Ferner ist die relativ bedeutendere narbige Induration der Umgebung anzuführen.

Von Virchow, Lancereaux u. A. ist angenommen, dass die Geschwüre entweder direct durch Coitus heterotopicus oder indirect durch Hinabfliessen des Eiters von einem Ulcus specificum der Genitalien entstehen; zum Theil sind jedoch solche Ulcera, namentlich die zuweilen auch höher oben im Rectum und Colon gefundenen, als gummöse Producte allgemeiner Lues anzusehen.

Vergl. Ljundgren (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870).

Endlich gehören zur Gruppe der Granulationsgeschwülste noch die Lymphome der Darmschleimhaut, welche sowohl bei der Leukämie als bei der sogenannten Pseudoleukämie beobachtet und zuerst von Friedreich (Virch. Arch. XII) beschrieben wurden. Diese von hyperplastischer Wucherung der Peyer'schen Plaques ausgehenden, jedoch auch über deren Grenze hinausgreifenden Geschwülste, welche zuweilen auch oberflächlich ulceriren, haben grosse Aehnlichkeit mit typhösen Plaques im Stadium der markigen Infiltration. (Im Uebrigen vergl. S. 444.)

Von rückgängigen Metamorphosen der Darmwand erwähnen wir zunächst die einfache Atrophie, welche die ganze Darmwand betrifft und zu auffallender Verdünnung derselben führt. Dieser Zustand bildet sich theils im Anschluss an acute Erkrankungen aus (Cholera), ferner im Verlauf chronischer Katarrhe; dann wird auch die Darmwand auffällig dünn gefunden in Folge von Inanition. Auch als Altersveränderung kommt einfache Atrophie des Darmschlauches vor.

Die diffuse oder circumscripte Pigmentirung der Darmschleimhaut, wie sie nach Katarrhen, nach der Dysenterie und an den Follikeln beim Abdominaltyphus zurückbleibt, hat schon Erwähnung gefunden.

Die wichtigste und auch am Häufigsten beobachtete regressive Metamorphose der Darmschleimhaut ist die Amyloidentartung; sie scheint sich jedoch niemals isolirt zu entwickeln, sondern stets neben bereits bestehender gleichartiger Entartung anderer Organe, namentlich der Leber, der Milz und der Nieren. In Betreff der ätiologischen Verhältnisse sei auf den allgemeinen Theil dieses Buches verwiesen (vergl. S. 34).

Häufig findet sich, wie oben bemerkt, die Amyloidentartung im Darm gleichzeitig mit tuberkulösen Geschwüren.

Die amyloid degenerirte Schleimhaut erscheint auffallend blassgrau und glatt, mattglänzend. Es sind vorzugsweise die Gefässe der Schleimhaut Sitz der Entartung, doch werden, wie E. Neumann (Arch. d. Heilk. IX) nachgewiesen, auch die muskulösen Bestandtheile der Darmwand ergriffen. Die Follikel bleiben meist verschont. Bei der Anämie und Starrheit der hochgradig entarteten Gewebe ist es begreiflich, dass durch den mechanischen Insult der vorbeibewegten Faeces die Zotten in grosser Zahl abbrechen und dann nicht selten geschwüriger Zerfall der entarteten Schleimhautpartie erfolgt.

IV. Krankheiten der Leber und der Gallenapparate.

Capitel 30.

Allgemeines.

Die Erkrankungen der Leber, der grössten Drüse des Körpers, sind, entsprechend der physiologischen Bedeutung dieses Organes, von grosser Wichtigkeit; sie wirken in tiefster Weise auf den Gesammtstoffwechsel, auf die Verdauung und Ernährung ein. Von der physiologischen Leberfunction ist am Klarsten bisher die Secretion der Galle erforscht und auch in pathologischer Hinsicht können wir uns am Besten Rechenschaft geben über die Ursachen und Folgen der gestörten Secretion oder der gehemmten Ableitung dieses Secretes. In anderer Richtung entbehrt dagegen, entsprechend der trotz zahlreicher hervorragender Forschungen noch unvollständigen Erkenntniss der betreffenden physiologischen Vorgänge, auch unsere pathologische Auffassung der genügenden Grundlagen. So sehr wir von vornherein annehmen müssen, dass auch eine krankhafte Störung der mächtigen chemischen Umsetzungen, welche physiologisch in der Leber stattfinden (Glycogenbildung, Zerstörung, resp. Umsetzung gewisser Blutbestandtheile), schwere Folgen für den Gesammtkörper hervorrufen müsse, und so sehr diese Voraussetzung durch die Wahrnehmung bestätigt wird, dass bei einer plötzlichen Unterbrechung der Leberthätigkeit (z. B. bei der acuten gelben Leberatrophie) die schwersten und verhängnissvollsten Störungen entstehen, während auch bei chronischen Lebererkrankungen stets eine tiefe Beeinträchtigung der Ernährung hervortritt; so sind wir doch noch weit davon entfernt, den inneren Zusammenhang der veränderten Leberbeschaffenheit und der Störungen des Gesammtstoffwechsels in klarer Weise erfassen zu können.

Wie die Bedeutung der pathologischen Vorgänge in der Leber

eine hervorragende ist, so ist auch ihre Häufigkeit eine grosse. Fast jede acute oder chronische Allgemeinkrankheit ruft mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen in der Leber hervor. Es ist besonders diese Neigung zu secundären Erkrankungen, welche die pathologische Stellung der Leber charakterisirt, ein Verhalten welches sich grösstentheils aus den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen erklärt. Der umfängliche Gefässapparat der Leber, das reiche Netz von Capillaren, welche mit drei grossen Blutcanälen communiciren; die in diesem weiten Strombett langsam stattfindende Circulation des bereits mit geringer Stromgeschwindigkeit aus der Pfortader eintretenden Blutes, dessen Entleerung noch durch die fast rechtwinklige Einmündung der Lebervenen in die untere Hohlvene erschwert wird, diese Verhältnisse machen es begreiflich, dass abnorme Beschaffenheit des Blutes gerade in der Leber besonders zur Geltung kommt. Handelt es sich um abnorme Blutbestandtheile körperlicher Natur, so werden dieselben leicht in den Lebercapillaren zurückgehalten, ein Verhalten, welches sich bei der Injection von einer Zinnoberemulsion in die Blutbahn leicht illustriren lässt. Die grösste Analogie mit diesem Verhalten bildet die Pigmentablagerung in der Leber bei Melanämie (vergl. S. 472).

In pathologischer Richtung ist hier noch zu erinnern an gewisse durch Infectionsstoffe hervorgerufene Leberentzündungen (z. B. Pyämie), deren Träger wahrscheinlich feinmoleculare Stoffe sind. Ferner kommen die Geschwülste in Betracht, welche durch Vermittlung der Blutbahn secundäre Verbreitung erlangen; auch hier sprechen zahlreiche pathologische Erfahrungen dafür, dass die Häufigkeit des Auftretens metastatischer Geschwulstknoten in der Leber sich aus der langsamen Circulation in der Leber erklären lässt, welche es begünstigte, dass vom Ort der primären Geschwulst verschleppte körperliche Bestandtheile sich festsetzen und weiter entwickeln. Endlich ist der häufige Befund gewisser Parasiten in der Leber (namentlich des Echinococcus) aus den gleichen Momenten zu erklären. Auch solche Substanzen, welche in flüssiger oder gelöster Form in den Leberkreislauf gelangen, werden im Lebergewebe besonders reichlich deponirt oder rufen doch bei ihrer langsamen Fortbewegung intensive Wirkung auf das Lebergewebe hervor. In ersterwähnter Richtung sei auf die häufig zu beobachtende reichliche Fettdeposition in der Leber (Fettinfiltration) hingewiesen. In der zweiten Richtung dienen als beste Illustration die Veränderungen, welche sich in der Leber nach der Incorporation gewisser giftiger Substanzen ausbilden. Es kommen hier sowohl acute Intoxicationen in Betracht, welche vorzugsweise Degeneration an den Leberzellen hervorrufen, als chronisch einwirkende (wie z. B. der Alkohol), die wesentlich eine entzündliche Reizung des interstitiellen Gewebes bedingen.

Für gewisse Veränderungen der Leber, welche sich im Verlauf von Infectionskrankheiten ausbilden (die parenchymatöse Entartung bei verschiedenen acuten Infectionsprocessen, die interstitiellen Veränderungen in Folge von Syphilis u. s. w.) ist es bei der Unbekanntschaft der eigentlichen Natur der Infectionsstoffe unentschieden, ob es sich um die Wirkung fremdartiger, molecularer oder gelöster Substanzen, oder aber zum Theil (namentlich gilt das für die acuten, parenchy-

matösen Entartungen) um den Ausdruck einer unter dem Einfluss des veränderten Stoffwechsels (Fieber) entstandenen abnormen Blutconstitution handelt. Noch dunkler liegen die Verhältnisse bei einer scheinbar primären Leberkrankheit, der acuten Atrophie.

Es liegt auf der Hand, dass die ebenbesprochene Anhäufung molecularer Substanzen im Leberkreislauf besonders dann leicht zu Stande kommt, wenn dieselben durch die Pfortader aus dem Wurzelgebiet dieses Gefässes zugeführt werden (secundäre Lebergeschwülste bei primärer Geschwulstbildung am Darmcanal, Leberabscesse in Folge von Darmverschwärung u. s. w.).

Auch die oben berührte Wirkung gewisser Vergiftungen erklärt sich mit daraus, dass ja die Gifte von der resorbirenden Fläche der Darmschleimhaut zunächst der Leber zugeführt werden.

Betrachtet man die einzelnen Factoren, welche sich bei den krankhaften Veränderungen der Leber betheiligen, so ergibt sich naturgemäss aus den anatomischen Verhältnissen, dass man dieselben nach den drei Hauptgewebsbestandtheilen classificiren kann. Wir haben zunächst die Erkrankungen des eigentlichen Leberparenchyms, welche hauptsächlich, wie im Allgemeinen die pathologischen Veränderungen der mit specifischen Functionen begabten Zellen, passiver Natur sind, einen regressiven Charakter haben. Ihnen gegenüber stehen diejenigen krankhaften Processe, welche sich wesentlich an den Blutgefässen und in deren Umgebung an dem interstitiellen Bindegewebe localisiren; hier ist der Hauptsitz der acuten, namentlich der entzündlichen Vorgänge. Bei der Zusammensetzung des Gefässapparates der Leber lässt sich hier wieder eine Unterscheidung machen, je nachdem die Veränderungen wesentlich, was am Häufigsten der Fall ist, an den portalen Gefässen oder an den Leberarterien und Lebervenen verlaufen, resp. in der Umgebung derselben. Wir kommen bei Besprechung der Circulationsstörungen noch auf die Verhältnisse des Lebergefässapparates zurück. Als dritter Gewebsbestandtheil sind die Gallengänge von ihren feinsten capillaren Anfängen bis zur Gallenblase und den grossen Gallengängen zu erwähnen. Im pathologischen Verhalten dieser Gallengänge besteht Analogie mit dem Verhältniss, wie es zwischen den Erkrankungen der Luftwege und denjenigen der Lunge besteht. Während die Krankheiten der grösseren Gallengänge eine gewisse Selbständigkeit haben und Uebereinstimmung mit den Veränderungen an anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen darbieten, lassen sich, je mehr man die Verzweigung der Gallengänge bis in die feineren Aeste verfolgt, desto weniger die krankhaften Veränderungen von denjenigen des eigentlichen Leberparenchyms trennen; bis endlich an den letzten Zweigen, deren Epithel allmälig in die Leberzellen übergeht, eine Sonderung nicht mehr möglich ist.

So sehr übrigens für das Verständniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Leber die Beachtung der verschiedenartigen Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile der Leber wichtig ist, so ist doch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Veränderungen des

einen Gewebebestandtheiles stets von solchen der anderen begleitet sind. Es würde daher eine Eintheilung der Leberkrankheiten nach den histologischen Bestandtheilen des Organes lediglich schematischen Werth haben.

Capitel 31.

Missbildungen und erworbene Veränderungen der Form und Lage der Leber.

Die congenitalen Missbildungen der Leber sind von geringer praktischer Bedeutung. Mangel der Leber wurde hauptsächlich bei Acardiacis, nur ausnahmsweise bei sonst wohlgebildetem Körper beobachtet.

In einem Fall von Kieselbach (Froriep's Notizen. Bd. VIII) fehlte die Leber bei einem sonst wohlgebildeten Kinde. Die Nabelvene nahm, entsprechend dem normalen Sitz der Leber, die Pfortader auf und theilte sich dann in zwei Aeste, deren einer zur Hohlvene gelangte, während sich der andere in unzählige blind endigende Aeste theilte.

Angeborene Abweichungen in der Form finden sich nicht selten an der Leber; hierher gehört ausgesprochene rundliche oder platte Form, zungenförmige Verlängerung der Lappen (namentlich am linken Leberlappen), Fehlen einzelner Lappen oder Bildung abnormer Lappung. Von solchen Missbildungen leicht zu trennen sind die durch krankhafte Processe entstandenen Lappungen, welche am Häufigsten durch Syphilis bedingt sind.

Das Vorkommen kleiner Knötchen vom Bau des Lebergewebes im Ligamentum suspensorium, welche man also nach Analogie der Nebenmilz als Nebenleber bezeichnen kann, wurde von E. Wagner (Arch. f. Heilk. II) nachgewiesen.

Als angeborene Lageanomalien sind zu erwähnen: die linksseitige Lagerung der Leber bei Situs transversus, es ist hier eine entsprechende symmetrische Verschiebung der einzelnen Leberpartien vorhanden; ferner kommt Vorfall der Leber durch Zwerchfellsdefecte, Bauchspalten, Nabelschnurbrüche vor.

Von Missbildungen der Gallenapparate wurde angeborener Mangel der Gallenblase, bei abnorm weitem Ductus hepaticus wiederholt beobachtet. An den Gallengängen kommt vor: angeborene Obliteration eines oder mehrerer Aeste des Ductus hepaticus, Mündung des Ductus choledochus in den Magen, Verdoppelung dieses Ganges.

Im Anschluss an die Missbildungen der Leber möge hier noch erwähnt werden das zuweilen beobachtete Offenbleiben der Vena umbilicalis, welche sich bekanntlich normaler Weise in das solide Ligamentum teres umwandelt. Bei Circulationsstörungen in der Leber (Cirrhose) stellt sich durch dieses Residuum der Vena umbilicalis

zuweilen eine collaterale Verbindung zwischen der Vena portae und Venen der Bauchwand her; doch kann diese collaterale Circulation auch durch kleine erweiterte Venen vermittelt werden, welche im Lig. teres verlaufen und übrigens nicht der Vena umbilicalis entsprechen (vergl. Henle, Handb. der Anat. III. S. 371).

Erworbene Formveränderungen der Leber werden am Häufigsten beim weiblichen Geschlecht beobachtet, indem durch festes Schnüren ein Druck auf die Leber ausgeübt wird (direct und durch Vermittlung der nach innen gedrängten Rippen), welcher bewirkt, dass entsprechend der Stelle des stärksten Druckes die Lebersubstanz atrophirt, während gleichzeitig die Kapsel verdickt wird. Bei hoher Ausbildung dieser Schnürleber theilt die quer über die Mitte des rechten Lappens verlaufende Schnürfurche die Leber in eine obere und untere Hälfte, welche nur durch eine schmale Brücke von Lebersubstanz zusammenhängen; zuweilen kommt es auch vor, dass der untere Theil nach oben hin umgeklappt wird. Es kann hierdurch Icterus entstehen (Virchow). Gewöhnlich ist die untere Hälfte der Schnürleber vergrössert, an den Rändern wulstig verdickt; in Folge der Stauung in denselben erfolgt nicht selten Induration derselben, ferner Erweiterung ihrer Gallengänge. Die Gallenblase ist, wenn die Schnürfurche über ihren oberen Theil weggeht, erweitert, die Lebersubstanz über ihr nicht selten atrophisch.

Die Beachtung dieser Deformation ist in praktischer Richtung nicht unwichtig, indem es schon oft vorgekommen ist, dass dieser bewegliche Theil des rechten Leberlappens mit Geschwülsten verwechselt wurde, wohl auch zur irrthümlichen Diagnose einer beweglichen Niere führte.

Mehr oder weniger tiefe, durch Rippeneindrücke verursachte Furchen finden sich häufig am oberen und hinteren Theil des rechten Lappens. Nach Liebermeister (Beitr. zur path. Anat. der Leberkrankh. 1864) sind es hauptsächlich Störungen der Exspiration, welche solche Furchen entstehen lassen (Exspirationsfurchen), indem die dilatirte Lunge das Emportreten des Zwerchfells hindert und die Bauchmuskeln die unteren Rippen nach innen ziehen. Besonders hochgradige Formveränderungen werden ferner veranlasst durch hochgradige kyphotische Missgestaltung der rechten Thoraxhälfte (Verschmälerung des rechten Leberlappens). Auf die Formveränderung, wie sie durch gewisse krankhafte Veränderungen (Cirrhose, Syphilis, Amyloidentartung u. s. w.) veranlasst werden, ebenso auf die Vergrösserung und Verkleinerung der Leber durch verschiedene pathologische Processe, kommen wir unten zurück.

Durch Aufhebung des normalen Druckes an einer umschriebenen Leberstelle, am Häufigsten nach erworbenen oder angeborenen Defecten im Zwerchfell, entstehen zapfenartige Auswüchse der Lebersubstanz (vergl. Klebs, Virch. Arch. XXXIII).

Lageveränderung der Leber kann in verschiedener Richtung stattfinden. So wird die Leber nach oben verdrängt durch umfängliche Geschwülste der Bauchhöhle, durch den schwangeren Uterus, die tympanitisch aufgetriebenen Gedärme u. s. w. Nach rechts hin

wird die Leber verdrängt durch Auftreibung des Magens, bedeutendes pericarditisches Exsudat. Nach unten tritt die Leber bei Emphysem, rechtsseitigem pleuritischem Exsudat, Pneumothorax. Nach hinten kommt Verdrängung der Leber in seltenen Fällen durch Vorlagerung des Quercolon vor.

Durch Verlängerung der Aufhängebänder der Leber wird in seltenen Fällen ein als Wanderleber bezeichneter Zustand hervorgerufen. Diese Anomalie kommt nur bei Frauen vor, ihr ätiologisches Moment ist Schwangerschaft mit nach der Geburt persistirendem schlaffem Hängebauch. Es wurden Fälle beobachtet, wo die Leber im Stehen bis zur Spina ant. sup. reichte. Die Leber war stets reponibel, gleichzeitig war sie um ihre Querachse nach vorn gedreht, durch Zerrung der Gallengänge kann Icterus entstehen.

Derartige Beobachtungen sind veröffentlicht von Cantani (ref. in Virch.-Hirsch Jahrb. 1866. II), Piatelli, Meissner, Winkler (Arch. f. Gynäkol. IV), Leopold (Arch. f. Gynäk. VII).

Capitel 32.

Circulationsstörungen und Wunden der Leber.

Die Anämie der Leber ist entweder Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, oder sie ist durch locale Ursachen bedingt und dann häufig auf einzelne Abschnitte des Organes beschränkt. Als Ursache kommt der Druck von Geschwülsten in Betracht, ferner die von unten her gegen die Leber gedrängten Gedärme (während bei Druck von oben her Stauungshyperämie Regel ist). Das anämische Lebergewebe ist blass, je nach dem Gallen- und Fettgehalt, mit einem Stich ins Graue, Gelbe bis Bräunliche. In Folge länger bestehender Anämie nimmt die Leber an Volumen erheblich ab, der Gallegehalt ist vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich nur spärliches Blut, die Consistenz ist vermehrt.

Die congestive Hyperämie findet sich über das ganze Organ verbreitet, oder umschrieben, in der Umgebung von Entzündungsherden (Abscessen etc.). Die diffuse Hyperämie tritt namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten auf, besonders bei Intermittens, Abdominaltyphus, Pyämie, ferner im Anfang entzündlicher Leberaffectionen. Das Volumen der Leber ist je nach der Ausbreitung der Blutwallung, vergrössert, meist gleichmässig geröthet, die Consistenz vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich reichliches Blut.

Weit häufiger vorkommend und von grösserer pathologischer Bedeutung ist in der Leber die Stauungshyperämie. Die wichtigste Ursache sind mechanische Hindernisse der Entleerung des Lebervenenblutes in die Vena cava inferior. Hier stehen in erster Linie alle

Verhältnisse, welche Dilatation des rechten Herzens hervorrufen, also Herzklappenfehler, Emphysem, Lungenentzündung. Je nach der Natur der Ursache ist die Stauungshyperämie der Leber eine chronische oder acute. Auch bedeutende rechtsseitige pleuritische Exsudate können zur Leberhyperämie führen, indem durch die Verdrängung des Herzens nach links Zerrung der V. cava ascendens, welche sich zur völligen Knickung steigern kann, verursacht wird. Seltenere Ursachen sind mediastinale Geschwülste, welche auf die Hohlader drücken.

Von Budd sind zwei Stadien der venösen Leberhyperämie unterschieden; im ersten sollten nur die Centra der Acini, entsprechend den Zweigen der V. centralis, im zweiten auch die Peripherie, entsprechend den Zweigen der V. portae, geröthet sein. Doch ist diese Eintheilung eine willkürliche. Zwar finden wir in der Leiche sehr oft nur einen Theil der Acini injicirt, und zwar häufiger die centralen, doch kommt das nach ganz normalen allgemeinen Circulationsverhältnissen vor und es ist nicht daran zu zweifeln, dass wir hierin oft nur den Ausdruck einer erst in der Agonie entstandenen Circulationsstockung im Gebiet der Lebervenen zu sehen haben.

Die bleibenden Veränderungen, welche in den Gefässen der Leber und in deren Umgebung unter dem Einfluss anhaltender venöser Stauung entstehen, pflegen allerdings zunächst von den Aesten der Lebervenen, also vom Centrum der Acini ihren Ausgang zu nehmen; es ist ja auch leicht verständlich, dass die Störung des Rückflusses in die Cava ascendens am Meisten hier zur Geltung kommen muss. Es handelt sich um eine Erweiterung der Centralvenen und der zunächst von ihnen abgehenden Gefässe; unter dem Druck der dilatirten Capillaren gehen die Leberzellbalken in den centralen Partien der Leberläppchen atrophisch zu Grunde, es bleiben oft von ihnen nur einzelne bräunliche Pigmentkörnchen zurück. Nach der Peripherie, also nach den portalen Aesten zu, nimmt die Dilatation der Capillaren und dementsprechend der Schwund der Leberzellen ab, doch kommen Fälle vor, wo die Stauung schliesslich zum Schwund der Leberbalken ganzer Acini führt. Man hat diesen Schwund von Lebersubstanz in Folge von venöser Stauung mit dem Namen der rothen Atrophie belegt, die übrigens nicht zu verwechseln ist mit den roth atrophischen Stellen (sog. rothe Substanz Zenker's), wie sie bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommen. Das makroskopische Bild der roth atrophischen Leber ist ein verschiedenes, je nach dem Grade der Veränderung. Zunächst tritt die rothe bis braunrothe Färbung der centralen Partien der Acini hervor, welche sich gegen die blassere Peripherie absetzend, der Leber ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen gibt, ein Zustand, der von manchen schon mit dem Namen der Muskatnussleber bezeichnet wird. Gehen weiterhin zahlreichere Leberacini ganz zu Grunde, so markirt sich das an der Leberoberfläche durch Einsinken der entsprechenden Partien, die Leber erhält daher ein granulirtes Aussehen. Da bei höheren Graden des Schwundes begreiflicher Weise das Lebervolumen abnimmt, da ausserdem gewöhnlich eine Hyperplasie des interacinösen Bindegewebes mit der rothen Atrophie verbunden ist, so können bei der Beurtheilung solcher Befunde Verwechselungen mit der granulirten Säuferleber (Cirrhose) vorkommen. Als unterscheidend ist festgestellt, dass im letzteren Fall

die Induration hochgradiger ist, auch ist die Lebercirrhose gleichmässiger verbreitet, während die rothe Atrophie meist ungleichmässiger hervortritt, besonders in der Umgebung der grösseren Lebervenen, vorzugsweise am linken Leberlappen.

Eine an das Aussehen der Muskatnuss erinnernde Zeichnung der Leberschnittfläche wird schon in der erwähnten Weise durch stärkere Röthung der centralen oder auch umgekehrt der peripheren Partien der Leberacini hervorgerufen, und zwar kann dieses Verhältniss, wie gesagt, als reine Leichenerscheinung vorkommen. Ein ähnliches marmorirtes Aussehen entsteht durch umschriebene Ablagerung von Fett oder von Pigment in den peripheren oder centralen Theilen der Leberläppchen. Von derartigen Verhältnissen absehend reserviren wir den Namen Muskatnussleber für die bei venöser Stauung (namentlich durch Herzfehler) zu Stande gekommene Veränderung, welche als eine Modification der ebenbesprochenen rothen Atrophie anzusehen ist. Indem zu der Röthung der centralen Partien der Acini gelbliche Färbung durch reichliche Erfüllung der Leberzellen mit Gallenfarbstoff oder durch Fettinfiltration hinzutritt, wozu sich dann oft noch Wucherung des periportalen Bindegewebes gesellt, entsteht ein sehr buntes Aussehen der Schnittfläche. Während das Centrum des Acinus roth bis braunroth erscheint, wird dasselbe weiter nach der Peripherie zu von einem gelblichen bis gelblich-bräunlichen Ring umgeben, an den sich peripherisch, entsprechend dem interacinösen Gewebe, wieder eine blassgelbe bis graurothe Zone anschliessen kann. Je nach der Schnittführung wird natürlich das Aussehen noch modificirt, indem sich die Centralvenen mit ihrer Umgebung bald als punktförmige, bald als streifige Zeichnungen darstellen. In früheren Stadien pflegt dieser Zustand mit nicht unerheblicher Vergrösserung der Leber einherzugehen, gleichzeitig ist die Consistenz des Gewebes gewöhnlich vermehrt, aus den grossen Lebergefässen entleert sich reichliches, meist sehr dunkles Blut. Indem weiterhin in der oben bei der rothen Atrophie angegebenen Weise mehr und mehr Lebergewebe schwindet, bildet sich die atrophische Muskatnussleber aus, deren Oberfläche ebenfalls fein granulirt zu sein pflegt, während die Consistenz bedeutend vermehrt ist.

Blutungen sind, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, in der Leber selten, am Häufigsten finden sie noch statt in erweichten Carcinomknoten, in der Umgebung von Echinococcusgeschwülsten, Abscessen. Ausserdem treten kleinere punctförmige oder streifige Blutungen unter der Leberkapsel nicht selten auf (bei Purpura, Phosphorvergiftung etc.).

Die Folgen embolischer oder thrombotischer Gefässverstopfungen in der Leber sind verschieden, je nach der Art und Grösse der betroffenen Gefässe. Hämorrhagische Infarcte kommen in der Leber nicht vor, woraus sich schon schliessen lässt, dass die Leberarterien nicht in die Classe der Endarterien gehören; in der That lässt sich leicht an Injectionspräparaten nachweisen, dass die arteriellen Aeste in der Leber aufs Reichste durch Anastomosen verbunden sind. Bei der vielfachen Verbindung des Leberarteriennetzes

mit anderen Unterleibsarterien (mit der A. coronaria dextra, der A. gastroduodenalis u. s. w.), sind überhaupt pathologische Verhältnisse kaum denkbar, durch welche die arterielle Blutzufuhr nach der Leber völlig abgeschnitten werden könnte. Dagegen ist die Annahme, dass die Pfortader nach Ausschluss der arteriellen Blutzufuhr im Stande sein sollte, die Leberarterien vollständig zu ersetzen, eine falsche. Wie Cohnheim und Litten (Virch. Arch. LXVII. 2) experimentell am Kaninchen gezeigt haben, ist die Folge einer wirklich vollständigen Abhaltung der arteriellen Zufuhr Totalnekrose der Leber, welche stets in kurzer Zeit zum Tode führt.

Durch die Untersuchungen der beiden ebengenannten Autoren ist auch eine bisher nicht genügend erklärte Thatsache verständlich geworden, dass nämlich nach längere Zeit bestehendem vollständigem Verschluss des Pfortaderstammes durch Thrombose (vergl. S. 386) die Leber oft unverändert oder nur wenig verkleinert gefunden wird. Auf Grund ihrer Experimente treten Cohnheim und Litten der von Chronsczczewsky vertretenen Anschauung entgegen, nach welcher in jedem Leberläppchen zwei Blutgefässterritorien vorhanden wären, ein peripherisches von der Pfortader und ein centrales von der Leberarterie gespeistes. Aus den Injectionsversuchen der beiden genannten Autoren ergibt sich, dass die Pfortader nach Ausschluss sämmtlicher arterieller Zuflüsse die gesammten Capillaren der Leberacini zu versorgen im Stande ist; ferner geht aus diesen Experimenten hervor, dass jedenfalls nur sehr spärliche Aeste der Arteriolae interlobulares sich in das Capillarnetz der Leberacini öffnen. Die Leberarterie versorgt die Gefässe der Gallengänge, die Vasa vasorum der Pfortader und der Lebervenen und das Bindegewebe der sogenannten Glissonschen Kapsel, und die das Blut aus dem Capillarnetz dieser Theile sammelnden Venen ergiessen sich in die interlobulären Pfortaderäste. Aus diesem Verhalten erklärt sich die Thatsache, dass die Leber nicht zu Grunde geht, wenn auch grössere Pfortaderäste, ja selbst der Stamm der V. portae verschlossen sind; durch die Venae interlobulares erhält das Lebergewebe von der Leberarterie her noch genügend Blut um erhalten zu werden, wenn natürlich auch die Function der Leber durch solche Verhältnisse gestört wird (Verminderung der Gallensecretion). Nur wenn eine Obliteration der Interlobularvenen stattfindet (z. B. bei der Lebercirrhose durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes), ist die Blutzufuhr zu den Capillaren des Lobulus abgeschnitten und hier kommt es dann auch zur Atrophie vieler Leberinseln. Die unter solchen Verhältnissen oft erweiterten Leberarterien können eben nach Verschluss der Interlobularvenen den Capillaren der Acini kein Blut mehr zuführen.

Oedem der Lebersubstanz kommt zuweilen vor, namentlich begegnet man einem hierher gehörigen Zustande neben Hypertrophie des linken Herzens (z. B. bei Aorteninsufficienz). Die Leber ist dann vergrössert, ihr Parenchym quillt auf der Schnittfläche, besonders gegen die Kapsel vor, dabei ist es blass, mattglänzend (ähnlich wie bei Amyloidentartung). Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Leberzellen gequollen, die Räume zwischen den Lebercapillaren

und den Zellbalken (perivasculäre Lymphräume) sind durch serösen Inhalt erweitert.

Directe Verwundungen der Leber verlaufen häufig tödtlich durch Blutung oder sich anschliessende Entzündung, doch fehlt es nicht an Beispielen von Heilung solcher Verletzungen, selbst in Fällen wo die Leber durch dieselben bedeutende Substanzverluste erlitten.

Wie Klebs (Beitr. zur pathol. Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872) hervorgehoben, ist häufig bei Leberschusswunden die Reaction der Umgebung eine ausserordentlich geringe, die den Schusscanal umgebenden Gewebe bieten häufig nur Zeichen von Degeneration dar und mässige Infiltration. Auf diese Weise können die Canäle lange offen bleiben und zur Bildung von Fisteln Anlass geben.

Rupturen der Leber entstehen durch Quetschung und Stoss gegen die Lebergegend oder durch indirecte Erschütterung und Zerrung, zum Beispiel beim Sturz aus bedeutender Höhe. Bei Neugeborenen findet man gar nicht selten Rupturen der Leber nach künstlicher Entbindung durch Extraction am unteren Körperende.

Die in gerichtlicher Beziehung nicht unwichtige Frage, ob auch bei normalem Geburtsverlauf Einrisse der Leber zu Stande kommen können, ist nicht sicher zu beantworten. Am ersten möchte noch Gelegenheit dazu gegeben sein bei abnormer Grösse dieses Organes, wie sie sich namentlich bei syphilitischen Neugeborenen findet.

War die einwirkende Gewalt bedeutend, so reisst in der Regel mit der Lebersubstanz gleichzeitig die Kapsel ein, zuweilen ist die Leber an einer Stelle förmlich durchgerissen, in anderen Fällen finden sich zahlreiche unregelmässig strahlig zusammenlaufende Risswunden. In solchen Fällen pflegt in Folge bedeutenden Blutergusses in die Bauchhöhle rasch der Tod einzutreten. Die Einrisse sind stets am Beträchtlichsten an der convexen Seite, gewöhnlich in der Nähe des Ansatzpunctes des Aufhängebandes. Riss die Kapsel nicht mit ein, so finden sich meist weniger tief gehende Risse, oft jedoch in mehrfacher Zahl. Diese Risse können unter Hinterlassung linearer Narben heilen. Mitunter ist auch bei den subcapsulären Rissen der Bluterguss bedeutend, er findet sich namentlich längs der interlobulären Gefässe, ferner wird durch denselben nicht selten die Kapsel blasig abgehoben.

Die Angabe von Förster, dass die Leberruptur stets tödtlich verliefe, ist zu weitgehend; nach experimentellen Erfahrungen muss angenommen werden, dass sowohl bei subcapsulären als bei weniger bedeutenden mit Kapselzerreissung verbundenen Rupturen Heilung vorkommt. Auch pathologische Erfahrungen sprechen für diese Behauptung.

In Betreff der experimentellen Erörterung dieser Frage sei auf die Untersuchungen von Terrillon (Arch. de Physiol. 1875) verwiesen. Dieser Autor fand, dass weniger umfängliche, mit Kapselzerreissung verbundene Rupturen bereits im Verlaufe von 9 Tagen unter Bildung schmaler Narben zur Heilung kamen. Dagegen fand sich bei subcapsulärer Ruptur eine viel langsamere Entwickelung von Keimgewebe, ferner ausgedehnte fettige Degeneration der anstossenden Leberacini, die völlige Vernarbung erfolgt erst im Verlaufe von Monaten. Terrillon führt die schnelle Verheilung in den Fällen mit Kapselruptur auf das Eindringen von Zellen aus dem Bauchfellsack in die Wundöffnung zurück.

Capitel 33.

Acute Entzündung der Leber (purulente Hepatitis, Leberabscess).

Die purulente Leberentzündung kann traumatisch entstehen, durch Schlag, Stoss auf die Lebergegend, in Folge von Schuss- und Stichwunden derselben. Am Häufigsten ist jedoch die Abscessbildung im Lebergewebe ein secundärer Vorgang; so bildet sich dieselbe in Folge von dysenterischen Verschwärungen der Darmschleimhaut, namentlich bei den in den Tropen endemischen Ruhrformen, während bei der in der gemässigten Zone herrschenden Dysenterie nur selten Aehnliches beobachtet wurde. Wahrscheinlich werden infectiöse Substanzen von den ulcerirten Stellen aus durch die Darmvenen resorbirt und in die Pfortader geführt, im Gebiet der letzteren bleiben sie in den feinsten Aesten stecken und rufen Hepatitis hervor.

In dieser Weise wird von den meisten Beobachtern (Annesley, Rigler u. A.) der Zusammenhang zwischen der tropischen Ruhr und Leberentzündung erklärt, während von anderen Seiten allerdings behauptet wird, die Hepatitis ginge häufig der Dysenterie voraus und die letztere sei vielmehr ein secundäres Leiden der ersteren; namentlich wird hierbei darauf hingewiesen, dass zuweilen purulente Hepatitis unabhängig von Darmulceration vorkommt (Murchison).

Die bisher erwähnten Abscesse sind meist solitär oder es finden sich gleichzeitig mehrfache Herde; richtiger wird das Verhältniss noch bezeichnet, wenn man angibt, dass hier einfache grössere Herde zu entstehen pflegen, welche durch Confluenz dichtstehender Gruppen von feineren Abscessen gebildet werden. Die frisch erkrankten Partien lassen noch die einzelnen Leberacini erkennen, deren Centrum oder Peripherie graugelblich verfärbt ist. Mikroskopisch findet man in der Umgebung der Centralvenen und der Pfortaderäste, doch auch in der Umgebung der Capillaren Anhäufungen von Eiterzellen, die Leberzellen von trübkörnigem Aussehen, im Zusammenhang gelockert. Mit der Zunahme der Eiterzellen werden die Leberzellen mehr und mehr bedrängt, sie werden auseinander geschoben, comprimirt, endlich zerfallen sie zu einem pigmenthaltigen, körnigen Detritus, schliesslich wird die ganze ergriffene Partie zerstört und in einen Eiterherd verwandelt. Die Leberabscesse können sehr bedeutenden Umfang annehmen, mitunter erreichen sie die Ausdehnung eines Kindskopfes, sie sind gewöhnlich von runder Form und haben ihren Sitz vorzugsweise im rechten Leberlappen. Der Eiter ist häufig durch Gallebeimischung von grünlicher bis bräunlicher Farbe, sehr übelriechend; da die umgebenden Gefässe in der Regel thrombosirt sind, so erfolgt selten Blutung in die Abscesshöhle. Erreicht der Abscess die Leberkapsel, so stellt sich an der letzteren Entzündung ein, häufig kommt es zur Nekrose der Kapsel, der Abscess bricht in die Bauchhöhle durch (was zu rasch tödtlich verlaufender Peritonitis führt), oder seltener entleert er sich nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand nach aussen. Das

Lebergewebe in der Umgebung frischer Abscesse erscheint weich, hyperämisch, nicht selten missfarbig; weiterhin kann reactive Entzündung der Wand hinzutreten, es bildet sich zunächst ein Granulationswall, der sich allmälig in eine fibröse, den Eiterherd abgrenzende Kapsel umwandelt. Dieser Ausgang in Abkapselung kommt wohl nur bei weniger umfänglichen, und namentlich mehr im Centrum gelegenen Abscessen vor. Schliesslich kann der abgesackte Eiter zu einer käsigen, oft verkalkenden Masse eingedickt werden, während dementsprechend der Umfang des Abscesses abnimmt und die fibrösen Wandungen sich einander nähern. Viel häufiger sind jedoch die von fibrösen Massen umgebenen käsigen Knoten, welche in der Leber vorkommen, Producte der Syphilis (s. unten).

Als secundäre Abscessbildungen in der Leber sind weiter anzuführen die multiplen Herde, welche sich durch eiterige Gallengangentzündung (in Folge von Verschluss des Ductus choledochus) bilden können; meist handelt es sich hier um mit Eiter gefüllte Gallengangektasien, doch kommt es hier auch zur Eiterbildung in der Umgebung der letzteren, in ähnlicher Weise, wie aus einer Bronchiektasie der cavernöse Zerfall von Lungengewebe hervorgehen kann.

Ferner können sich Leberabscesse bilden in der Umgebung von Echinococcusgeschwülsten, seltener in der Nachbarschaft maligner Neubildungen. Auch das Vordringen perforirender Magengeschwüre nach vorheriger Verlöthung mit der Leber führt nicht selten zur Abscessbildung.

Am Häufigsten aber findet sich Eiterung in der Leber in Form metastatischer Abscesse bei jauchiger Pylephlebitis, resp. bei der Pyämie. Die Entstehung der Leberabscesse in Folge erweichter Thromben der Pfortader, mag diese Circulationsstörung nun aus der einen oder anderen Ursache entstanden sein, ist leicht verständlich; da hier die Verschleppung und Einkeilung reizender Substanzen in die feineren Lebergefässe sehr leicht zu Stande kommen muss. Schwieriger erklärlich schien lange die Thatsache, dass bei der metastatischen Pyämie, welche sich an Eiterungsprocesse in irgend welchen peripheren Theilen (zum Beispiel an den oberen oder unteren Extremitäten) anschliesst, die Leberabscesse nach den Lungenabscessen die häufigsten sind; höchstens wären hier die miliaren Nierenabscesse auszunehmen. So lange man bei den metastatischen Eiterungen der Pyämie stets an grössere verschleppte Thromben dachte, war es schwierig zu erklären, auf welchem Wege zum Beispiel ein Embolus aus der Axillarvene in die Leber gelangte, man musste voraussetzen, dass diese embolischen Massen die Lungencapillarität passirten, ehe sie durch die Bahn der Arteria hepatica in die Leber gelangten. Hiermit war schon nicht recht vereinbar, dass diese pyämischen Abscesse meist ihren Ausgang von der Pfortader, seltener von der Lebervene nehmen. Auch die Erklärung von O. Weber, dass in die Blutmasse aufgenommene feste Körper aus der Hohlvene in die Lebervene gelangen könnten (namentlich bei schwacher Circulation in der Cava inferior), konnte diese Schwierigkeiten nicht beseitigen. Dazu kam dann noch die Thatsache, dass gar nicht selten in genau untersuchten Fällen von Pyämie gar

keine Thromben aufzufinden waren, während andererseits die Beschaffenheit mancher Thromben (der Pfortader, der Lebervenen) viel wahrscheinlicher für ein secundäres Hervorgehen der Thrombose aus der Abscessbildung in der Leber sprach.

Alle diese Schwierigkeiten verschwinden, sobald man die pyämischen Metastasen nicht einseitig auf Embolie durch grössere Thromben zurückführt, sobald man annimmt, dass feinmoleculäre Massen, welche sich in der Lebercapillarität anhäufen, zur Abscessbildung führen können. Es hat ja durchaus keine Schwierigkeit anzunehmen, dass solche Körper, welche in einzelnen Exemplaren die Lungencapillaren passiren, nach und nach sich derartig in den Lebercapillaren ansammeln, dass sie schliesslich Verstopfung erzeugen. So wird man durch die Häufigkeit der Leberabscesse schon von vornherein auf die Voraussetzung hingedrängt, dass die pyämische Infection durch feinmoleculare Stoffe, niedere Organismen vermittelt werde. Sehen wir aber an dieser Stelle von allen anderen Gründen ab, die sich im Allgemeinen für diese Wahrscheinlichkeit anführen lassen, so lässt sich gerade in der Leber an frischen metastatischen Herden mit besonderer Leichtigkeit der Nachweis führen, dass der erste Anfang der Veränderung in der Obstruction der Lebercapillaren durch solche feinkörnige Haufen und Ballen von Micrococcus besteht.

Ein frischer pyämischer Herd besteht aus einer Gruppe grau bis graugelblich verfärbter, nicht selten vergrösserter Acini, deren Peripherie sehr häufig durch gelblicheren Ton absticht; die Consistenz einer solchen Stelle kann noch ganz normal sein. Diese Gruppen verfärbter Acini sitzen nun in grösserer oder geringerer Zahl gleichsam blattartig den Pfortaderverzweigungen auf. Allmälig werden die Acini mehr und mehr gelblich gefärbt, ihre Grenzen werden verwischter, die Consistenz vermindert, weiterhin bildet sich aus der Gruppe von Leberläppchen ein kleiner Eiterherd, der wieder mit benachbarten zu grösseren Herden zusammenfliessen kann. Oft sieht man bei Pyämie alle Stadien dieser Entwickelung nebeneinander, und zwar nicht selten in der Art, dass die am meisten fortgeschrittenen, bereits völlig zu eiterigen Massen erweichten Stellen, von frischerkrankten umgeben sind, ein Verhältniss, welches für ein peripherisches Weiterschreiten des Processes spricht. Entsprechend nun den ersten Stadien der Veränderung sieht man an mikroskopischen Schnitten bedeutende Erweiterung der Lebercapillaren und entsprechende Compression der Leberzellbalken. Die ersteren sind mit den charakteristischen, feinkörnigen Mikrococcen gefüllt, die sich übrigens auch dadurch vom Detritus unterscheiden, dass sie durch Hämatoxylin stark gefärbt werden. Diese körnigen Massen schliessen mehr oder weniger reichliche weisse Blutkörperchen (nur spärliche rothe) ein, ja da man an manchen Stellen Capillargefässen begegnet, welche von weissen Blutkörperchen mit stark gekörntem Protoplasma erfüllt sind, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die weissen Blutzellen die Mikrococcen importiren und durch deren Wucherung zerstört werden. Hat man nur frische Stadien der Veränderung vor sich, so findet man ausserhalb der Gefässe höchstens ganz vereinzelte Eiterzellen. Später nehmen sie, und

zwar zunächst von der Peripherie der Acini her und in der Umgebung der Portaläste zu, gleichzeitig werden die Leberzellen mehr und mehr comprimirt, auseinandergeschoben, schliesslich zur völligen Atrophie gebracht. Ist die Eiterung erst fortgeschritten, so findet man dichte Anhäufung der mit Detritus gemischten Rundzellen, zwischen denen hier und da Zoogloeaballen liegen, doch lässt sich natürlich bei so weit fortgeschrittener Veränderung der Nachweis nicht mehr führen, welcher Vorgang der primäre gewesen.

Die pyämischen Abscesse erreichen nur in seltenen Fällen jene bedeutende Grösse wie die oben erwähnten Solitärabscesse; aus dem einfachen Grunde, weil in der Regel der Tod erfolgt, ehe die Ausbreitung der Eiterung bis zu jenem Grade fortgeschritten, aus demselben Grunde brechen die pyämischen Leberabscesse seltener nach aussen durch, im Uebrigen liegen die Verhältnisse, wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, in Betreff der ersten Entstehung der Herde ganz ähnlich. In den allerdings sehr seltenen Pyämiefällen von günstigem Ausgang mag wohl auch Heilung der Leberherde durch Abkapselung und Eindickung vorkommen.

Neben den metastatischen Eiterherden und auch ohne solche findet man bei Pyämischen häufig auch diffuse parenchymatöse Entartung der Leberzellen, ferner oft zugleich Katarrh der Gallengänge; Verhältnisse, welche zum Theil das häufige Hervortreten ikterischer Hautfärbung bei Pyämie erklären.

Dass bei den purulenten Leberentzündungen die Eiterzellen nicht von den Leberzellen gebildet werden, wie Holm (vergl. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. S. 663) angegeben, wird jetzt allgemein anerkannt. Die Veränderungen an den Leberzellen selbst sind stets passiver Natur. Es muss auch hier die Quelle der Eiterung in der Emigration weisser Blutkörperchen, welche in der Regel von den interlobulären Gefässen ausgeht, gesucht werden (vergl. in dieser Beziehung auch W. Koster, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 2, und v. Hüttenbrenner, Arch. f. mikrosk. Anat. V, S. 367).

Capitel 34.

Die acute gelbe Leberatrophie.

Die seltene Krankheit, welche als acute gelbe Leberatrophie bezeichnet wird (von Anderen als Hepatitis parenchymatosa, auch als gelbe Erweichung), ist, wie der Name ausdrückt, hauptsächlich charakterisirt durch einen in rascher Weise zu Stande kommenden Schwund der Lebersubstanz. Die heftigen Krankheitserscheinungen, welche diese Atrophie begleiten (unter denen namentlich schwere Cerebralsymptome, Delirien, Convulsionen, Sopor; ferner hohes Fieber, ikterische Hautfarbe, manchmal Blutbrechen und blutige Durchfälle

hervorzuheben), treten entweder plötzlich auf nach vorhergehender scheinbarer Gesundheit, oder sie entwickeln sich aus einem einfachen katarrhalischen Icterus; zuweilen schliesst sich auch das Symptomenbild der acuten Leberatrophie an eine chronische Leberaffection an, so kann sich dasselbe zum Beispiel bei Herzkranken aus der als Muskatnussleber bezeichneten Leberveränderung entwickeln (Traube).

Anatomisch liegt das Wesen der Krankheit in dem Zerfall der Leberzellen. Vielleicht findet im ersten Anfang der Veränderung eine hyperämische Anschwellung statt. Alsbald jedoch schwindet diese, die Leber verkleinert sich und zwar beginnt der Schwund in der Regel im linken Leberlappen. Das Lebergewebe verliert auf dem Durchschnitt sein körniges Aussehen, die acinöse Struktur wird verwischt, gleichzeitig wird die Consistenz schlaff und weich, die Farbe zeigt alle möglichen Nüancen vom Bräunlichgelben (entsprechend dem Aussehen der in Chromsäure gehärteten Leber) bis zum Citronengelben. Der Schwund des Organes documentirt sich, abgesehen von der hochgradigen Verminderung des Volumens und Gewichtes, durch das welke, schlaffe Aussehen, die Runzelung der Kapsel, die Abplattung. In den grösseren Lebergefässen findet sich dünnflüssiges Blut. In der Gallenblase und in den Gallengängen ist in der Regel nur blasse dünne Galle vorhanden, während übrigens eine Canalisationsstörung in den letzteren nicht vorliegt, im Darm findet sich oft galliger Inhalt. Zuweilen, im Allgemeinen in denjenigen Fällen, welche rapid zum Tode führten, zeigt die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung das eben charakterisirte Bild, dem die Krankheit den Namen der gelben Atrophie verdankt. Häufig finden sich aber neben den gelben Stellen dunkelbraunrothe Partien, welche gegenüber den weicheren vorquellenden gelben Stellen durch festere Consistenz und glatte Schnittfläche sich auszeichnen; dieselben liegen entweder in Form zerstreuter kleiner Herde in die gelbe Grundsubstanz eingestreut und sind schon mit hämorrhagischen Herden verwechselt worden; oder aber es liegt das umgekehrte Bild vor, die Hauptmasse ist roth, die gelben Stellen treten in derselben als meist rundliche, gewöhnlich etwas stärker vorspringende weiche Herde hervor, nach Art kleiner Geschwülste; oder endlich es ist eine grössere zusammenhängende Partie (häufig der linke Lappen) von diesem rothen Aussehen, während das übrige Lebergewebe gelb erscheint. In einzelnen Fällen (z. B. in einem von Bamberger beobachteten) erschien die ganze in ihrem Volumen bedeutend reducirte Leber dunkelbraunroth gefärbt.

Diese, gegenüber den gelb atrophirten Theilen als rothe Substanz (Zenker) bezeichneten Stellen sind in verschiedener Weise gedeutet worden. Von Frerichs und von Bamberger wurden zum Beispiel die rothen Partien für die weniger, die gelben für die hochgradiger erkrankten gehalten. Von anderen Seiten sah man in der rothen Substanz den Ausdruck einer besonderen Form der acuten Leberatrophie. Namentlich durch Zenker (D. Arch. f. klin. Med. X. 1 und 2) ist neuerdings wieder nachdrücklich darauf hingewiesen, dass wir in der rothen Substanz lediglich das spätere, weiter fortgeschrittene Stadium der gelben Atrophie zu sehen haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den gelben Partien, je nach dem Stadium, noch erhaltene, erheblich geschwollene ikterisch gefärbte Leberzellen, deren Protoplasma durch reichliche feine Fetttröpfchen, Eiweiss- und Gallenfarbstoffkörnchen hochgradig granulirt ist, oder es sind bereits die Leberzellen zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle findet sich ein albuminösfettiger Detritus, dem oft Bilirubinkrystalle beigemengt sind. Ist nun dieser Detritus resorbirt, so nimmt die betreffende Leberpartie bedeutend an Volumen ab und nach dem Zugrundegehen des zelligen Leberparenchyms bleibt lediglich das Gerüst der Leber zurück, ihre grösseren Gefässe mit dem sie umgebenden Gewebe sind deutlich kenntlich, an der Stelle der Acini findet man Partien, welche in ihrem Verhalten an ein lockeres Bindegewebe erinnern; die Streifen entsprechen den zusammengefallenen Capillaren. In diesen streifigen Partien finden sich zahlreiche schmale den geschwundenen Leberzellenbalken entsprechende Räume, welche von Detritus und Gallenfarbstoffkörnchen erfüllt sind. Ausserdem sieht man aber in dem bindegewebigen Stroma aus epithelialen Zellen zusammengesetzte Gebilde, welche oft ein deutliches Lumen erkennen lassen, dieselben endigen theils blind mit kolbig angeschwollenen Enden, theils zeigen sie gablige Theilungen. Waldeyer (Virch. Arch. XLIII) sieht in diesem Befund den Ausdruck einer beginnenden Regeneration von Lebergewebe von den Gallenwegen aus. Klebs (Handb. der path. Anatomie. I. 421) fasst diese Bildungen, die er ebenfalls beobachtete, in ähnlicher Weise auf, nur glaubt er, dass ihre Bildung von den Resten des Drüsenparenchyms ausgehe.

Während in dem bisher Besprochenen, abgesehen von den eben erwähnten, vielleicht auf regenerative Ansätze zu beziehenden Gebilden, alles auf acut verlaufende Degenerationsvorgänge, nichts auf einen entzündlichen Charakter der Störung hindeutet, so sind doch in einigen Fällen Beobachtungen gemacht, welche beweisen, dass neben den regressiven Vorgängen auch progressive entzündliche Veränderungen vorkommen.

So gibt bereits Rokitansky an, dass in den roth gefärbten Partien Kernwucherung des Stroma und der Gefässwände vorkomme. Klebs bemerkt, dass an sehr wenigen Stellen, wahrscheinlich vorzugsweise an der Grenze der früheren Acini, Anhäufungen von Rundzellen vorgefunden werden.

Auch Schultzen und Riess (Charitéannalen XV) machen auf die in einem Fall beobachtete entzündliche Wucherung des periportalen Bindegewebes aufmerksam.

In einem von Winiwarter (Wien. med. Jahrb. 1872) untersuchten, Fall der sehr rasch tödtlich verlief (innerhalb 24 Stunden), waren im rechten Leberlappen die Leberzellen (abgesehen von Zeichen beginnender Theilung) noch intact, dagegen hatte das interstitielle Gewebe, sowohl zwischen als innerhalb der Lobuli, bedeutende Verbreiterung erfahren, durch reichliche Einlagerung von Rundzellen, sowie durch die Entwickelung vieler spindelförmiger Zellen. Unter steter Zunahme der Rundzellen, welche nach Winiwarter sogar in die Substanz der Leberzellen selbst eindringen, werden die Gefässe comprimirt und dann zerfallen die Leberzellen zu einem körnigen Detritus. Hiernach wäre also die acute Leberatrophie zunächst eine interstitielle Entzündung, der Schwund des Leberzellenparenchyms consecutiv.

Es ist jedoch die Aufstellung derartiger allgemeiner Sätze auf Grund der

an Einzelfällen gemachten Erfahrungen nicht ungefährlich. Namentlich ist hierbei zu berücksichtigen, dass ja die acute Atrophie nicht selten an einer bereits vorher erkrankten Leber auftritt.

Ist schon aus dem Angeführten ersichtlich, wie die Auffassungen der gelben Leberatrophie auseinandergehen, indem die Einen dieselbe als einen rein degenerativen Vorgang, die Anderen als den Ausgang einer parenchymatösen oder interstitiellen Entzündung ansehen, so fehlt es vollends für die Pathogenese des Processes noch an einer ausreichenden Erklärung. Schon darüber, ob die acute Leberatrophie nur Theilerscheinung einer Allgemeininfection sei oder eine lokale Lebererkrankung, gehen die Meinungen auseinander. Für Ersteres sind namentlich angeführt: das Vorkommen der acuten Leberatrophie analoger Veränderungen im Verlauf schwerer Fälle von Abdominaltyphus oder bei anderen Infectionskrankheiten, ferner die Thatsache, dass die Krankheit relativ häufig im Puerperium entsteht, dass häufig gleichzeitig mit der Leberaffection eine acute parenchymatöse Nephritis entsteht. Hingegen spricht für die Annahme einer lokalen Krankheit der Verlauf jener Fälle, wo die acute gelbe Leberatrophie aus einem katarrhalischen Icterus oder aus einer offenbar lokalen Leberkrankheit hervorgeht. Wir möchten demnach beide Möglichkeiten offen lassen.

Völlig dunkel ist ferner die Frage nach der Beschaffenheit des schädlichen Principes, welches die tiefe Ernährungsstörung der Leber hervorruft. Auch diejenigen, welche annehmen, dass die acute gelbe Atrophie „die perniciöse Epistrophe eines von Haus aus einfachen katarrhalischen Icterus sei“ (Zenker), geben zu, dass die Ursache dieses Ausganges ganz unbekannt ist. Auf die einfache Gallenretention in der Leber kann sie keinesfalls bezogen werden, wie die Fälle beweisen, welche trotz langdauernder völliger Gallenretention doch ohne acute Leberatrophie verlaufen. Es müsste also eine aus unbekannten Ursachen entstehende besondere Zersetzung der retinirten Galle oder eine Innervationsstörung, welche die Leberzellen zum Zerfall disponirt (Rokitansky), angenommen werden.

Auch der Versuch, die Fälle acuter gelber Leberatrophie auf Phosphorvergiftung zu beziehen (Munk), ist als durchaus einseitig zurückgewiesen worden, es besteht übrigens trotz mancher Analogie doch keine Gleichheit der anatomischen Veränderungen. Bei der Phosphorvergiftung handelt es sich hauptsächlich um eine fettige Infiltration, bei der acuten Leberatrophie, wie aus dem Angeführten hervorgeht, um eine fettig-albuminöse Degeneration.

In neuester Zeit hat man auch für die gelbe Leberatrophie das pathogenetische Räthsel zu lösen geglaubt, indem man auf den Befund von Bacterien hinwies. Ausser einer wenig beweisenden, weil erst längere Zeit nach dem Tode und unvollkommen angestellten Beobachtung von Zander (Virch. Arch. LVIII) ist hierfür die Autorität von Klebs anzuführen. — Auch Eppinger (Prag. Vierteljahrschr. 125 und 126) hat in drei Fällen die Beobachtung von Klebs bestätigt, er fand Kugel- und Stäbchenbacterien in den Gallengängen, in dem atrophischen Lebergewebe und in den restirenden Leberzellen.

Dass diese Parasiten aus dem Darm in die Leber gelangten (post mortem?) ist aus ihrem massenhaften Vorkommen in den Gallengängen und im Duodenum zu schliessen.

Capitel 35.

Chronische interstitielle Leberentzündung.

Eine chronische entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber kommt unter verschiedenen ätiologischen Verhältnissen, und in verschiedener Ausbreitung vor. Die Induration der Leber wird theils unter Verhältnissen gefunden, wo ein bestimmtes ätiologisches Moment für ihre Entstehung nicht angegeben werden kann, theils entwickelt sie sich in Folge chronischer venöser Stauung (bei Lungenemphysem, Herzfehlern und Lungentuberkulose) nicht selten, wie früher schon angedeutet, combinirt mit rother Atrophie. Ferner kommt sie zur Entwickelung bei chronischer Malaria, wo häufig gleichzeitig in Folge von Melanämie Pigmentirung vorhanden ist. Anatomisch ist die indurirte Leber charakterisirt durch fest elastische Consistenz der Schnittfläche (Knirschen beim Durchschneiden), meist ist dabei das Volumen des Organes vergrössert, die Substanz ist trocken, der Blutgehalt meist (wenn nicht venöse Stauung besteht) gering. Auf der Schnittfläche sieht man an der Peripherie der deutlich sichtbaren, meist etwas verkleinerten Acini graue Streifen, welche dem gleichmässig, und meist nur in mässigem Grade verdickten interacinösen Bindegewebe entsprechen. Uebrigens erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung auch wie sich die Bindegewebswucherung von der Peripherie in die Acini selbst fortsetzt.

Bei der Lebercirrhose (Säuferleber, granulirte Leber, Schuhzweckenleber) ist der Process im Wesen ein gleichartiger; es handelt sich auch hier um Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, nur hat dieselbe wesentlich ihren Sitz in der Umgebung der grösseren und mittleren Pfortaderäste, sie reicht nicht in gleichem Grade bis zwischen die einzelnen Acini hinein. An den hauptsächlich befallenen Stellen ist aber die Bindegewebsneubildung viel intensiver. Die Folge ist, dass das Leberparenchym zwischen den festen, sich retrahirenden Bindegewebszügen in Form grösserer, einer Gruppe von Acinis entsprechenden Inseln sich vorwölbt, wodurch die Oberfläche des Organes ein eigenthümlich grobgranulirtes Aussehen erhält. Auf der Höhe dieser Veränderung ist das Volumen der Leber bedeutend verringert, namentlich tritt das am linken Leberlappen hervor, der förmlich als ein hautartiger Anhang erscheinen kann, nicht minder an dem unteren Rand des rechten Lappens, der als ein schmaler häutiger Saum an dem kuglig geformten Rest des rechten Lappens hängt.

Die Leberkapsel ist stets bedeutend verdickt, nicht selten durch fibröse Adhäsionen mit dem Zwerchfell verbunden. Die Granulirung der Oberfläche, die also nach dem eben Gesagten auf dem stärkeren Hervortreten der zwischen den retrahirten Bindegewebsmassen erhaltenen Parenchyminseln beruht, ist in verschiedenem Grade vorhanden; am Stärksten ist sie im Ganzen ausgebildet, je bedeutender die Schrumpfung, doch scheint hier noch ein anderes Moment von Einfluss. Es kommt in manchen Fällen eine Vergrösserung der Leberzellen (vielleicht auch eine Neubildung solcher) in diesen erhaltenen Inseln vor; je mehr das der Fall ist, desto mehr müssen sich dieselben in rundlicher Form vorbuchten, und zwar geschieht das zuweilen in dem Grade, dass diese Knötchen als rundliche traubige Massen sich ausserordentlich scharf absetzen. Man muss jedoch beachten, dass stets neben den erhaltenen, und vielleicht zum Theil hyperplastischen Acinis, ein grosser Theil der Lebersubstanz völlig geschwunden ist. Die erhaltenen Parenchymreste sind nicht selten icterisch gefärbt, sie setzen sich dann durch ihre gelbe Farbe um so schärfer gegen das Bindegewebe ab. Mitunter besteht auch Fettinfiltration an den erhaltenen Leberzellen. Auf dem Durchschnitt des Lebergewebes sondern sich wieder in scharfer Weise die schwieligen Bindegewebsmassen und das noch erhaltene Leberparenchym. Die Leber ist überall von dickeren oder feineren Zügen eines grauweissen festen Gewebes durchsetzt, zwischen denen sich die Acini einzeln, oder häufiger in grösseren rundlichen oder eckigen Gruppen zusammengedrängt, meist durch ihre gelbe Farbe scharf absetzen. Je nach dem Grade der Atrophie können die bindegewebigen Züge das erhaltene Lebergewebe an Masse übertreffen oder umgekehrt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in der eben beschriebenen Weise veränderten Leber stellt sich das gewucherte, retrahirte Gewebe in Form des alten festen, schwieligen Bindegewebes dar. Bei einem derartigen Gewebe pflegt man Armuth an Blutgefässen vorauszusetzen, doch trifft das nicht zu. Injicirt man die granulirte Leber von der Leberarterie aus, so erkennt man in dem Bindegewebe reichliche, oft auffallend geschlängelte Gefässbahnen (weite Capillaren und Uebergangsgefässe). Vollführt man dagegen die Injection von der Pfortader aus, so pflegt die Injectionsmasse nur die grösseren Pfortaderäste zu füllen, nur unvollkommen werden die zwischen den Läppchen liegenden feineren Aeste erfüllt, während in die Acini selbst so gut wie keine Masse vordringt. Bereits oben (vergl. S. 930) wurde angeführt, dass es wesentlich die Compression der Interlobularvenen durch das neugebildete Bindegewebe ist, welche den Schwund der Lebersubstanz bewirkt. Aus dieser Compression der feineren Pfortaderäste entwickeln sich ferner die wichtigen Folgeerscheinungen der Lebercirrhose, die als Circulationsstörungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln zu bezeichnen sind. Hierher gehört der Stauungskatarrh des Magen-Darmcanales, die Erweiterung der Hämorrhoidalgefässe, der Hydrops der Bauchhöhle, die Anschwellung und Induration der Milz. Durch collaterale Circulation (deren Ausdruck äusserlich das in Folge von Ausdehnung der subcutanen Venen

in der Lebergegend sich bildende Caput Medusae ist) wird die Störung nur unvollkommen ausgeglichen.

Die Gallengänge leiden nicht in dem Grade wie die Pfortader unter dem Druck des Bindegewebes, sie sind in demselben meist deutlich kenntlich, ihr Epithel wohl erhalten. Dass der Druck auf die Gallengefässe nur mässig ist, geht auch aus der Thatsache hervor, dass in manchen Fällen von Lebercirrhose der Icterus fehlt, meist nur unbedeutend ist.

Klebs hat darauf hingewiesen (path. Anat. I, 437), dass in der Peripherie der Acini die Leberzellbalken durch Bindegewebszüge auseinander gedrängt werden, sodass schmale verzweigte Züge zurückbleiben, welche also als atrophische Leberzellschläuche anzusehen sind.

Cornil (Arch. d. phys. 1874. I.) sah in vielen Fällen von interstitieller Hepatitis in dem neugebildeten Bindegewebe sowohl als in den anstossenden Partien der Acini ein zusammenhängendes Netzwerk von mit Galle gefüllten Canälen, welche von einem zusammenhängenden pflasterförmigen Epithel ausgekleidet waren. Cornil glaubt, dass diese Canäle wahrscheinlich Gallencapillaren, welche eine Epithelauskleidung erhalten hätten, entsprächen. Dieser Zustand der Gallencapillaren fällt zusammen mit Hypersecretion von Galle, welche Cornil in mehreren Fällen beobachtete.

Verfasser sah sowohl in Fällen von granulirter Leber als bei der syphilitischen interstitiellen Hepatitis in dem Bindegewebe mehrfach Gallengänge mit kolbig geschwollenen Enden, sprossenartigen Auswüchsen und gabeligen Theilungen, welche an die oben erwähnten, schlauchförmigen Gebilde bei der acuten Leberatrophie erinnerten. Es lässt sich also auch hier die Frage aufwerfen, ob nicht in diesen Befunden der Ausdruck regenerativer Vorgänge vorliegt.

Die bisher beschriebenen Befunde beziehen sich auf das Verhalten der granulirten Leber, wie dasselbe bei der Leichenuntersuchung am Häufigsten sich darstellt, anders liegen aber die Verhältnisse in den früheren Stadien des Processes, wie sie mitunter gleichzeitig mit älteren Veränderungen vorliegen. In Fällen, welche durch Jahre zur wiederholten klinischen Beobachtung kamen, kann man oft constatiren, dass die Säuferleber nicht von vornherein verkleinert, dass sie vielmehr im frühen Stadium der Krankheit vergrössert war. Man begegnet denn auch nicht selten bei Potatoren, welche, abgesehen von einer nachweisbaren beträchtlichen Leberschwellung, noch keine Zeichen einer Leberkrankheit bieten, wenn sie an irgend einer intercurrenten Krankheit (Pneumonie, Delirium potatorum) zu Grunde gehen, der Leber in einem Zustande, welchen man als das erste Stadium jenes Processes ansehen muss, dessen Endresultat die granulirte Leber ist.

Die Leber ist also vergrössert, ihre Oberfläche dabei oft noch glatt, in anderen Fällen nur mit den ersten Andeutungen von Granulation, die Ränder der Lappen sind gewöhnlich derb. Da in diesem Stadium sehr oft hochgradige Fettinfiltration der Leberzellen vorhanden ist, so glaubt man wohl auf den ersten Blick eine einfache Fettleber vor sich zu haben, doch fällt bei näherer Untersuchung das bedeutende Gewicht, die grosse Derbheit auf, auch sieht man bei genauer Betrachtung zwischen den einzelnen Acini bereits grauweisse Züge hervortreten. Nimmt man das Mikroskop zu Hülfe, so findet man das interacinöse Gewebe von reichlichen spindelförmigen und rundlichen Zellen durchsetzt, welche namentlich in der Wand der

Pfortaderäste und in deren Umgebung angesammelt sind; übrigens reicht die Infiltration durch Rundzellen zuweilen zwischen die Leberzellbalken hinein. Die Capillaren der Acini sind manchmal beträchtlich erweitert. Ausser der erwähnten häufig vorhandenen Fettinfiltration der Leberzellen ist an letzteren nichts Abnormes zu bemerken. Der eben beschriebene Befund entspricht dem Bilde des Granulations- resp. jungen Narbengewebes (Spindelzellengewebes), und in der That bieten die einzelnen Fälle von Lebercirrhose, je nach dem Zeitpunct in welchem die Krankheit tödtlich verlief, alle Uebergänge. Je älter der Process, desto zellarmer das stark retrahirte starre Gewebe, je frischer, desto reichlicher finden sich Rund- und Spindelzellen. Um so mehr sind wir unter diesen Verhältnissen berechtigt, die granulirte Leber als Ausdruck eines chronisch entzündlichen Zustandes anzusehen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich unmässiger Branntweingenuss als Krankheitsursache angeben; dem entsprechend kommt die Affection vorzugsweise beim männlichen Geschlecht, selten bei Frauen und Kindern vor. Bei Biertrinkern kommt die granulirte Leber selten vor, doch wurde sie in einzelnen Fällen, wo eine allerdings enorme Menge schwerer Biere genossen wurde, constatirt. So z. B. vom Verfasser in der Leiche eines Mannes, der täglich bis zu 10 Liter Culmbacher Versandtbier aber sonst keinerlei Spirituosen zu geniessen pflegte. Ob eine der Lebercirrhose anatomisch gleichartige Krankheit auch unabhängig von Alkoholgenuss aus unbekannten ätiologischen Ursachen vorkommt, ist zweifelhaft.

Aus dem eben Gesagten geht hervor, dass wir die mit Vergrösserung der Leber verbundene Wucherung des interstitiellen Gewebes als das erste Stadium der cirrhotischen Schrumpfung ansehen, eine besondere hypertrophische Form der Cirrhose (Sclerose ou cirrhose hypertrophique französischer Autoren) jedoch nicht anerkennen. Auch die früher erwähnte diffuse Induration der Leber ist gewiss oft nur eine nicht hochgradig entwickelte oder noch in einem frühen Stadium der Krankheit befindliche Säuferleber.

Es verdient Erwähnung, dass die Lebercirrhose nicht ganz selten von einer ganz gleichartigen interstitiellen Nephritis (Schrumpfniere) complicirt ist (s. unten bei Nierenkrankheiten).

Die syphilitische, gelappte Leber zeigt in vieler Richtung Analogie mit der granulirten Leber; es handelt sich auch hier um eine wesentlich von dem periportalen Bindegewebe ausgehende Wucherung. Im Allgemeinen zeigen ja die Neubildungen, welche unter dem Einflusse der syphilitischen Infection in verschiedenen Organen entstehen, den histologischen Charakter des Granulationsgewebes, welches sich bei längerem Bestehen in schwieliges Bindegewebe verwandelt. Diese Bindegewebswucherung, welche vorzugsweise in der Umgebung der grösseren Gefässe, also bei drüsigen Organen im interstitiellen Gewebe ihren Sitz hat, kann nun entweder in mehr diffuser Verbreitung auftreten, sie trägt dann den Charakter der indurirenden Entzündung, oder sie ist auf einen oder einzelne Puncte beschränkt

und führt dort bei hochgradiger Wucherung zur Bildung förmlicher Geschwulstknoten, die in hohem Grade zur Verkäsung disponirt sind. Im ersteren Falle bezeichnen wir den Process als interstitielle syphilitische Entzündung, im letzteren als Gumma- oder Syphilombildung (vergl. S. 190). In der Leber kommen nun beide Formen vor, oder vielmehr es finden sich alle Uebergänge von der interstitiellen Entzündung bis zur Entwickelung umfangreicher Geschwülste.

Stets unterscheidet sich auch die übrigens seltenere, mehr diffus auftretende syphilitische Hepatitis von der granulirten Leber durch ungleichmässigere Verbreitung. In Folge der Retraction des schrumpfenden Bindegewebes entsteht nun nicht wie bei der Lebercirrhose eine gleichmässige Granulirung, sondern es bilden sich unregelmässig vertheilte Einziehungen der Leberoberfläche. Mit der zuweilen vorkommenden congenitalen Lappung ist der Zustand nicht zu verwechseln, hier ist die Lappung viel regelmässiger, die Einziehungen zwischen den Lappen sind nicht von der unregelmässigen, oft strahligen Form wie bei der syphilitischen Leberentartung, an der Grenze der Lappen finden sich nicht die breiten fibrösen Schwielen wie bei der luetischen Erkrankung. Ausserdem ist beachtenswerth, dass bei der interstitiellen syphilitischen Hepatitis stets die Leberkapsel betheiligt ist, dieselbe ist schwartenartig verdickt, es finden sich reichliche bindegewebige Adhäsionen mit dem Zwerchfell.

Man hat selten Gelegenheit, die syphilitische Hepatitis in frühen Stadien zu untersuchen; zuweilen jedoch erfolgt der Tod an einer intercurrenten Krankheit, oder auch, es ist die Hepatitis in so hohem Grade entwickelt, dass sie selbst in frühen Stadien den Tod herbeiführt unter den Erscheinungen eines Icterus gravis. Man findet dann die Leber vergrössert, an der Oberfläche treten flache, unregelmässige Furchen hervor, entsprechend dem Anfang der Retraction des neugebildeten Gewebes, die Lebersubstanz selbst ist dabei hochgradig ikterisch, zuweilen finden sich an den Leberzellen Zeichen körnigen Zerfalls. Das interstitielle Gewebe, namentlich längs der grossen Portaläste ist reichlich durch rundliche und spindelförmige Zellen infiltrirt.

In den viel häufigeren Fällen, wo die interstitielle Wucherung auf einzelne Läppchen beschränkt ist, liegen uns bei den Sectionen nur die Residuen des Processes vor. Es finden sich breitere oder schmälere, sehr unregelmässig verästelte Schwielen, welche häufig mehr oder weniger umfängliche käsige Herde einschliessen. Die Grenze der käsigen Einlagerung gegen die schwielige Umgebung erscheint vollkommen scharf und bei reichlicher Entwickelung zeigt die erstere oft eine eigenthümliche Anordnung; die käsigen Massen bilden auf manchen Schnitten verzweigte Stränge und Züge, welche untereinander zusammenhängend ein grobmaschiges Netzwerk herstellen, welches an ein enorm dilatirtes Lymphgefässnetz erinnert. Entsprechend den Schwielen, welche am Häufigsten in der Nähe des Ligam. suspensorium ihren Sitz haben, finden sich tiefe Einziehungen, denen entsprechend auch die Leberkapsel hier bedeutend verdickt ist, ja die letztere geht oft continuirlich in die narbigen Stränge über. In manchen Fällen sind nur einzelne solche Herde vorhanden, deren Ausdehnung verschieden

sein kann. Entsprechend dem geringsten Grade erhält man zunächst den Eindruck einer umschriebenen Verdickung der Leberkapsel, doch zeigt sich an Durchschnitten, dass sich die narbigen Züge tiefer in die Lebersubstanz hinein fortsetzen, was bei der als Residuum einfacher Perihepatitis zurückgebliebenen Verdickung der Kapsel nicht der Fall ist. Sind dagegen mehrfache und umfängliche schwielige Einlagerungen vorhanden, so kann die Leber ausserordentlich unregelmässig gestaltet sein, sie schrumpft bedeutend, erhält ein unregelmässig gelapptes Aussehen, ja es kommt vor, dass grössere Leberpartien durch die Schwielen von der übrigen Leber förmlich abgeschnürt werden. So sah Verfasser in einem Falle eine kugelige, etwa apfelgrosse rundliche Partie des rechten Leberlappens nur durch einen fibrösen Stiel mit der übrigen Leber zusammenhängen.

Sind die gummösen Knoten in der Leber noch relativ frisch, die Schrumpfung noch nicht erheblich, so wölben sie sich als rundliche Geschwülste an der Oberfläche vor, welche wohl zuweilen mit scirrhösen Krebsknoten verwechselt werden können. Sind doch von Oppolzer die Gummaknoten überhaupt für geheilte Krebse gehalten worden. Doch tritt auch hier schon die Sonderung der centralen, trockneren, gelblichen Substanz gegen die periphere hervor. Nur sehr selten hat man Gelegenheit die Gummaknoten in ganz frühen Stadien der Entwickelung zu sehen.

Verfasser fand in der Leber einer an Puerperalfieber verstorbenen Syphilitischen, welche angeblich seit einem halben Jahre Zeichen constitutioneller Syphilis (breite Condylome, papulös-squamöse Syphiliden, syphilitische Angina) dargeboten, im rechten Leberlappen dicht neben dem Ligam. suspensorium zwei ungefähr wallnussgrosse, rundliche Knoten, welche eine nur ganz schmale peripherische, fibröse Zone erkennen liessen, während die Hauptmasse ziemlich weich, von grauweissem, etwas gelatinösem Aussehen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein noch ziemlich reich vascularisirtes Granulationsgewebe mit reichlich freien Kernen und granulirten Rundzellen, nach der Peripherie zu reichlichere Spindelzellen.

Am Häufigsten findet man die beschriebenen umfänglichen Schwielen mit spärlichen käsigen Einlagerungen, seltener sind schon jene Fälle, wo die käsigen Massen den Hauptantheil der Geschwülste bilden; endlich ist schon erwähnt, dass oft nur narbige Schwielen, ohne käsige Herde vorliegen. Es ist nun fraglich, ob man in solchen Bildern den Ausdruck für verschiedene Stadien der Gummabildung sehen soll. Ob also das anfangs weiche Granulationsgewebe zum Theil in schwieliges Gewebe sich umwandelt (in den peripheren, besser ernährten Theilen), während zum Theil Verkäsung erfolgt; weiterhin die käsigen Massen durch Resorption schwinden und schliesslich nur eine schwielige Narbe zurückbleibt. Virchow (Virch. Arch. XV, S. 66. Geschwülste Bd. II) hat Zweifel gegen die Möglichkeit erhoben, dass die käsigen Massen durch Resorption beseitigt werden könnten und Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten II) hat sich ihm angeschlossen. Beide halten demnach die käsigen Knoten für Producte einer gummösen Hepatitis, die rein fibrösen Schwielen für den Ausdruck einer einfachen interstitiellen Hepatitis. Die vielfachen Uebergänge zwischen beiden Befunden, welche nicht selten in derselben Leber

gleichzeitig vorliegen, sprechen jedoch für die Möglichkeit einer Resorption.

In histologischer Beziehung gilt das im Allgemeinen für die gummöse Neubildung Gesagte (vergl. S. 191).

Die käsigen Einlagerungen werden als Product regressiver Metamorphose des Granulationsgewebes angesehen, während an der Peripherie eine Umwandlung in fibröses Narbengewebe stattfindet. Obwohl diese Auffassung allgemein, namentlich von Virchow, Klebs, Rindfleisch vertreten wird, erweckt die oben angegebene eigenthümliche Vertheilungsart der käsigen Einlagerungen den Zweifel, ob nicht die beiden Substanzen der syphilitischen Knoten eine verschiedenartige Genese haben.

Die Folgen der syphilitischen Lebererkrankungen sind verschiedenartig nach Ausdehnung und Sitz. Nicht selten, selbst bei umfänglicher Gummabildung, verläuft die Krankheit völlig latent. In anderen Fällen, wenn die Neubildung in der Gegend der Leberpforte ihren Sitz hat, kann durch Compression der grossen Gallengänge Icterus, zuweilen auch durch Compression der Pfortader Ascites entstehen. Mitunter complicirt sich die syphilitische Leberentzündung mit Amyloidentartung.

Die bisher besprochenen Befunde entsprechen den Bildern, wie sie bei der erworbenen Syphilis Erwachsener sich finden. Bei der congenitalen Lues Neugeborener pflegt die syphilitische Neubildung gewisse Modificationen darzubieten. Es kommt auch hier eine diffuse interstitielle Wucherung vor, welche zuweilen von körnigem Zerfall der Leberzellen begleitet ist (Oedmannsson, Norsk. Archiv II), ferner findet man, gerade wie in der Lunge, die gummöse Neubildung nicht selten in Form feinster bis erbsengrosser Knötchen, welche meist ziemlich weich sind, nicht ganz scharf umschrieben, selten käsig wie die Gummaknoten der Erwachsenen. Diese miliare syphilitische Neubildung bei Neugeborenen ist namentlich von Gubler (Gaz. méd. de Paris 1852 und 1854) beschrieben worden, sie stellt offenbar nur das erste Stadium der Gummaentwickelung dar. Die Knötchen stehen zuweilen in dichten Gruppen. Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich nachweisen, dass die einzelnen Knötchen je einem Portalaste entsprechen, von dessen Adventitia aus sie sich entwickeln. Uebrigens finden sich mitunter auch bei Neugeborenen grössere käsige Knoten.

Ferner findet sich gar nicht selten bei congenital luetischen Neugeborenen eine reichliche Gummaentwickelung in der Gegend der Leberpforte, von dem die grossen Portaläste umgebenden Bindegewebe ausgehend (Peripylephlebitis syphilitica, vergl. Schüppel, Arch. d. Heilk. XI). Hier kann sich das Gummagewebe zu mehr als Centimeter dicken festen gelbweissen Lagen entwickeln, welche die Pfortader und die Gallengänge hochgradig comprimiren (es findet sich in solchen Fällen oft intensiver Icterus).

Ob manche der im kindlichen Alter beobachteten Fälle von Lebercirrhose, bei denen der übermässige Alkoholgenuss auszuschliessen, auf Syphilis zu beziehen und der diffusen syphilitischen Hepatitis Erwachsener gleichzustellen, ist nicht sicher zu entscheiden.

Capitel 36.

Rückgängige Metamorphosen in der Leber.

Schon normaler Weise ist die Leber durch Fettgehalt ausgezeichnet und sowohl bei Erwachsenen als namentlich bei Kindern (Milchnahrung) finden wir sehr häufig in der Lebersubstanz durch hellgelbe Farbe gegen das übrige dunklere Gewebe abstechende Inseln, welchen entsprechend sich stärkere Fettinfiltration der Leberzellen findet. Es ist demnach verständlich, dass eine scharfe Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Fettgehalt der Leber nicht gezogen werden kann. Im Allgemeinen fassen wir die Fettleber (Fettinfiltration der Leber) nur dann als einen pathologischen Vorgang auf, wenn das Volumen des Organes beträchtlich vergrössert und die Fettablagerung diffus verbreitet ist. Die Volumenvergrösserung kann eine sehr bedeutende sein, man trifft Fettlebern vom Gewicht bis 3000 Gramm (gegen ca. 1500 normal) und darüber; die Ränder des Organes sind gewulstet, die Consistenz, wenn nicht gleichzeitig Wucherung des interstitiellen Gewebes besteht, vermindert, teigig. Das Messer wird beim Durchschneiden stark fettig beschlagen. Die Farbe der Leber ist in hochgradig ausgebildeten Fällen gleichmässig blassgelb, in anderen, wo die Fettablagerung wesentlich in der peripherischen Zone der Leberacini ihren Sitz hat, ist letztere blassgelb, dagegen das Centrum der vergrösserten Acini mehr bräunlich gefärbt. Findet gleichzeitig venöse Stauung im Gebiet der Vena hepatica statt, so entsteht die oben beschriebene Form der Muskatnussleber (vergl. S. 929).

Im mikroskopischen Verhalten hebt man gewöhnlich als charakteristisch für die Fettinfiltration gegenüber der Fettdegeneration hervor, dass das Fett bei ersterer meist in Form grösserer Tropfen sich findet, oft ist die Leberzelle durch einen einzigen Tropfen erfüllt, während der Rest des körnigen Protoplasma mit dem Zellkern zur Seite geschoben ist. Dieser Unterschied zwischen Degeneration und Infiltration ist aber kein durchschlagender, auch bei der Degeneration bilden sich neben feinkörnigen Fetttropfen durch Confluenz grössere Tropfen, allerdings finden sich aber hier neben dem Fett stets reichlichere albuminöse körnige Substanzen und diese lassen nicht in dem Grade wie bei der Fettinfiltration die Confluenz der Tröpfchen zu.

Bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradig fettinfiltrirter Lebersubstanz erhält man leicht den Eindruck, als sei die Leberzelle völlig zu Grunde gegangen und durch grosse Fetttropfen ersetzt, doch ergibt sich (namentlich an Zerzupfungspräparaten), dass dieses nicht der Fall ist, die Fetteinlagerung verdeckt nur an den Schnitten den Rest der Leberzellen, auch kommt es leicht vor, dass dieselben beim Durchschneiden zerplatzen. Namentlich an Zerzupfungspräparaten überzeugt man sich, dass das Fett im Innern von Zellen liegt. Klinische Erfahrungen sprechen ja auch für die Heilbarkeit dieses Zustandes, also gegen eine völlige Vernichtung der Lebersubstanz. Auch die Gefässe, namentlich die feinen Aeste werden an mikroskopischen Bildern durch die Fettmassen

verdeckt und comprimirt (Anämie der Fettleber), doch ist die Compression nicht so erheblich, dass dadurch ernste Circulationsstörungen entständen, ebensowenig pflegt Gallenstauung, Icterus einzutreten. Die Gallensecretion scheint bei hochgradiger Fettinfiltration vermindert, man findet in der Gallenblase meist spärliche und wenig concentrirte Galle.

Die Fettleber findet sich unter verschiedenartigen, zum Theil einander scheinbar entgegengesetzten Verhältnissen. Sie kann entstehen durch übermässige Einfuhr von Fett oder fettbildenden Substanzen (Mästung). Ferner kann aber auch die Fettinfiltration der Leber sich ausbilden im Verlaufe von die Ernährung hochgradig beeinträchtigenden Krankheitsprocessen; sie findet sich im Gefolge von Inanitionszuständen. Hierher ist zu rechnen das nicht seltene Vorkommen von Fettleber bei Tuberkulösen. Hier ist die Fettdeposition in der Leber die Folge ungenügender Oxydationsvorgänge; das bei normaler oder selbst herabgesetzter Eiweisszersetzung liegen gebliebene Fett bleibt unverbrannt. Endlich kommt hochgradige Fettinfiltration als ein sehr charakteristischer Befund bei Phosphorvergiftung vor. Hier zeigt die bedeutend vergrösserte Leber oft eine so hochgradige Fettinfiltration, dass sie völlig an das Aussehen einer Strassburger Gänseleber erinnert. Als ein abweichendes Verhalten der Phosphorleber gegenüber der gewöhnlichen Fettleber ist zweierlei hervorzuheben, erstens das reichlichere Auftreten feinerer Fetttröpfchen in den Leberzellen, zweitens die häufige Complication mit Icterus. In manchen Fällen ist als Ursache der letzteren ein Katarrh der interacinösen Gallengänge nachgewiesen, in anderen fehlt aber diese Erklärung und man muss wohl annehmen, dass die rasche Anschwellung der Leberzellen durch Druck auf die feinsten Gallengänge Stauung erzeugen könne. Selten sind in der Phosphorleber auch interstitielle Wucherungsprocesse gefunden (Wyss, Pastau). Wie Voit experimentell nachgewiesen (Münchn. acad. Sitzungsb. 1871), hat man sich die Fettablagerung bei der Phosphorvergiftung dadurch entstanden zu denken, dass der Eiweisszerfall abnorm gross ist und dass das durch denselben gebildete Fett aus Mangel an Sauerstoff nicht verbrannt wird. Auch die stickstoffhaltigen Zerfallsproducte werden in schweren Fällen nicht völlig zu Harnstoff umgewandelt, sie bleiben auf einer gewissen Stufe der Umwandlung stehen (Befund von Leucin und Tyrosin in der Leber). Von der acuten Leberatrophie hält übrigens Voit den Process bei Phosphorvergiftung nur quantitativ verschieden, nur sei bei jener der Verlauf so rapid, dass es zur Ansammlung grösserer Fettmengen nicht kommen könne. (Vergl. übrigens S. 27 und 28.)

Die körnige Degeneration der Leberzellen, wie sie bei manchen Vergiftungen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommt (parenchymatöse Hepatitis), ist im Vorhergehenden mehrfach berührt und bedarf hier keiner weiteren Besprechuug.

Eine wichtige, regressive Metamorphose, welche häufig in der Leber vorkommt, ist die Amyloidentartung (Speckleber). Sie findet sich immer als ein secundäres Leiden, nach langwieriger Knocheneiterung, Syphilis u. s. w. (vergl. S. 34), stets mit gleichartiger Ver-

änderung der Milz, häufig auch der Nieren, der Intima der grossen Gefässe und der Darmschleimhaut. Hierbei kann nun die Intensität der Entartung in den verschiedenen Organen eine schwankende sein; es kommt vor, dass die Leber bedeutend entartet ist, während die Milz nur mässige Degeneration zeigt, häufiger jedoch gilt das Umgekehrte. Ist die Entartung der Leber hochgradig, so ist das Volumen des Organes bedeutend vermehrt, die Ränder abgerundet, die Consistenz ist fest, aber unelastisch; bereits durch die Kapsel hindurch fällt das blass-braungelbe Aussehen auf, namentlich aber auf der Schnittfläche entspricht die Substanz der Farbe des gelben Wachses, ist dabei von eigenthümlich mattem Glanze. In den Gefässen findet sich spärliches Blut, in den Gallengängen und der Gallenblase spärliche helle Galle. Nicht selten finden sich nur einzelne Leberpartien in der beschriebenen hochgradigen Weise verändert, in anderen Fällen ist überall in der Leber die Entartung nur in geringem oder mässigem Grade vorhanden; die Substanz erscheint dann bräunlich bis grauroth, fester, die Schnittfläche mattglänzend; die Vergrösserung des Organes ist nicht bedeutend. Die ersten Anfänge der Amyloidentartung lassen sich auch in der Leber nur bei der mikroskopischen Untersuchung und unter Anwendung der bekannten Reactionen erkennen.

Abgesehen von den früher angeführten Reactionen (vergl. S. 32) ist neuerdings von Jürgens (Virch. Arch. LXV) ein sehr empfindliches Reagens auf Amyloidkörper entdeckt, das Anilinviolett (in wässriger Lösung von 1 : 100). Alles, was amyloidentartet ist, färbt sich schön rubinroth, während unveränderte Gewebe blassviolett bleiben. Dieses Reagens ist in der bekannten Leonhardi'schen violetten Tinte enthalten.

Die Amyloidentartung tritt zuerst an den Gefässwänden hervor, an den Leberzellen selbst kann man in manchen Fällen Fettentartung nachweisen, bei hochgradiger Amyloidleber sieht man jedoch amyloide Schollen, welche wahrscheinlich aus Entartung der Leberzellen hervorgegangen. Von den Gefässen sind zunächst die interacinösen Zweige der Leberarterie ergriffen, von da setzt sich die Entartung auf die Capillaren, welche diesem Gefässe entsprechen, fort. Entsprechend den höchsten Graden der Entartung ist die Leberstructur völlig vernichtet, es ist der Acinus in seiner ganzen Ausdehnung in der Amyloidentartung aufgegangen und dieselbe hat sich auch auf die interacinösen Pfortaderverzweigungen verbreitet. Man sieht dann nur hier und da noch Reste erhaltener Leberzellen, alles Uebrige besteht aus mattglänzenden Schollen und geschlängelten Wülsten, welche den entarteten Capillaren entsprechen und an denen sich oft noch ein enges Lumen nachweisen lässt.

Von sonstigen regressiven Veränderungen ist einfache Atrophie ein häufiger Befund im höheren Lebensalter. Die Leber ist dann in allen Dimensionen geschrumpft, namentlich sind aber die Ränder zu häutigen Säumen geschwunden, häufig auch der linke Leberlappen grösstentheils verschrumpft. Dabei pflegt das Organ fest, von dunkelbräunlicher Farbe zu sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man relative Vermehrung des interacinösen Bindegewebes.

In Betreff der Pigmentablagerung bei Melamämie vergl. S. 472.

Capitel 37.

Neubildung in der Leber.

Eine wahre, die ganze Leber betreffende Hypertrophie, welche auf Vergrösserung oder Vermehrung des eigentlichen Leberparenchyms zurückzuführen, ist ein seltener Befund. Die Volumenzunahme der Leber, welche oft fälschlich als Hypertrophie benannt wird, ist in der Mehrzahl der Fälle, wie im Vorhergehenden hervorgehoben wurde, Folge ganz anderer Vorgänge; so führt die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes, so die Fettinfiltration, die Amyloidentartung zur Vergrösserung. Doch begegnet man in einzelnen Fällen einer Vergrösserung der Leber, welche nicht auf Verhältnisse der angegebenen Art zurückzuführen ist, wo die Schnittfläche des Organes bei erheblicher Volumenzunahme normal erscheint, während die einzelnen Acini auffallend gross sind oder von normalem Umfang, aber der Zahl nach vermehrt; die mikroskopische Untersuchung weist dann zuweilen abnorme Grösse der Leberzellen nach. Solche Befunde sind namentlich in den Leichen kräftiger Männer beobachtet. Es scheint dabei meist Polycholie zu bestehen.

Ferner ist bereits darauf hingewiesen, dass in gewissen Fällen, wo grössere Partien von Lebersubstanz zu Grunde gehen, wahrscheinlich an anderen, nicht direct betroffenen Leberstellen eine Vergrösserung stattfindet, welcher vielleicht die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges zukommt. Man findet dann (namentlich bei der Schnürleber, der syphilitischen Hepatitis u. s. w.) Theile der Leber vergrössert, mit auffallend umfänglichen Acinis.

Wie schon erwähnt wurde, ist die Leber nur selten Stätte primärer Geschwulstbildung, dagegen ausserordentlich häufig der Sitz secundärer Neoplasmen, die gerade in diesem Organe oft ausserordentlich grossen Umfang erreichen, sodass man, wenn die primäre Geschwulst verborgen sitzt und wenig umfänglich ist, leicht die secundären Knoten für primäre Lebergeschwülste halten kann.

Ohne alle praktische Wichtigkeit ist der Befund kleiner Fibrome und Lipome, welcher in ganz vereinzelten Fällen in der Leber constatirt wurde.

Häufiger ist das Vorkommen von Gefässgeschwülsten in der Leber. Diese Geschwülste kommen namentlich in den Leichen älterer Individuen vor, sie stechen durch ihre blaurothe bis braunrothe Farbe gegen das übrige Lebergewebe ab, sind meist von geringer Grösse, etwa erbsen- bis kirschkern-, selten wallnussgross. Sie sind von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, liegen sie an der Oberfläche, so sieht man sie bereits durch die Kapsel als bläuliche Flecken hindurch schimmern, deren Peripherie meist etwas eingesunken, deren Centrum vorragt. Die Begrenzung der cavernösen Geschwülste ist in manchen Fällen eine vollkommen scharfe, sie sind durch eine Bindegewebsschicht förmlich abgekapselt; in anderen gehen sie allmälig in das umgebende

Gewebe über, es handelt sich dann um in der Entwickelung begriffene noch wachsende Knoten. Wäscht man das Blut, dem die cavernösen Geschwülste ihre dunkle Farbe verdanken, aus, so erkennt man, dass dasselbe in den Maschen eines durch gröbere und feinere Septa gebildeten Balkenwerks lag; die Maschenräume sind rundlich oder eckig, von ungleichmässiger Grösse. Wie namentlich durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen, hängen die Hohlräume vielfach untereinander zusammen, man findet ferner in den Septis capilläre und grössere Gefässe, in einigen Fällen wurden auch glatte Muskelfasern in denselben gefunden (Virchow). Die Innenfläche ist ausgekleidet von einer einfachen Schicht spindelförmiger Endothelien. Das Blut in den Hohlräumen ist meist flüssig und von durchaus normaler Zusammensetzung, nur selten findet sich dasselbe geronnen. Die Genese dieser Geschwulst ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Ektasie von Lebercapillaren, welche die Drüsenzellen zum Schwund bringt, zurückzuführen; doch ist auch der umgekehrte Modus denkbar, dass zunächst eine einfache Atrophie von Leberzellen eingetreten, welche zur Erweiterung der Capillaren geführt, wenigstens spricht hierfür der häufige Befund der cavernösen Geschwulst in Leichen, welche unverkennbare senile Veränderungen darbieten. Wie Virchow (Geschwülste III. S. 393) nachgewiesen, nehmen die kleinsten Knoten ihren Ausgang von der Mitte eines Acinus, den sie allmälig ersetzen. Man erkennt daher an jungen Knoten noch häufig die lobuläre Anordnung. Wie ebenfalls von Virchow zuerst nachgewiesen, lassen sich die Geschwulsträume nicht nur von den Venen (wie Frerichs angegeben), sondern auch von der Leberarterie aus injiciren, eine Angabe, die namentlich durch Untersuchungen von R. Maier (Virch. Arch. VIII) Bestätigung gefunden hat.

Wie zuerst A. Böttcher (Virch. Arch. XXVIII) nachgewiesen, können sich die cavernösen Knoten in feste, narbenartige Knoten umwandeln, vielleicht vermittelt durch Thrombenbildung in den Maschenräumen und Wucherung des Bindegewebes in den Maschen. Zuweilen fand man auch in solchen älteren in Rückbildung begriffenen Geschwülsten Cysten mit klarem Inhalt.

Die pathologische Bedeutung der cavernösen Geschwülste der Leber ist gering, die von Rokitansky (Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 261) hervorgehobene Complication mit Leberkrebs beweist nicht den inneren Zusammenhang beider Neubildungen. Das Vorkommen einer spontanen Ruptur cavernöser Geschwulst ist unwahrscheinlich, dagegen kann ein solches Ereigniss in Folge traumatischer Einwirkungen erfolgen.

Primäre Entwickelung sarkomatöser Geschwülste in der Leber ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen; einige hierhergerechnete in der Literatur niedergelegte Beobachtungen sind nach Form und Zahl der beschriebenen Geschwulstknoten viel wahrscheinlicher auf metastatische Geschwulstbildungen zu beziehen, deren primärer Ausgangspunkt übersehen wurde. Secundär sind dagegen Sarkomknoten in der Leber nicht selten gefunden worden, und zwar in grosser Verbreitung, zuweilen derartig, dass der grösste Theil der Lebersubstanz durch die Neubildung ersetzt war. Es handelt sich meist um Spindel-

zellensarkom (in einem Fall von Rokitansky als Carcinoma fasciculatum bezeichnet), ferner besonders um Melanosarkome. Namentlich pflegen die primären sarkomatösen Pigmentgeschwülste des Auges häufig secundäre melanotische Leberknoten zu erzeugen, und da hier nicht selten die Metastase zu einer Zeit vorkommt, wo die Primärgeschwulst noch wenig umfänglich, so werden gerade in solchen Fällen die Lebergeschwülste leicht als primäre gedeutet. Mit grösster Wahrscheinlichkeit erfolgt die Entwickelung der secundären Knoten in der Leber in der Weise, dass morphologische Bestandtheile der Geschwulst in den Capillaren stecken blieben und sich von hier aus auf Kosten des Parenchyms weiter entwickelten. Wir kommen bei Besprechung der secundären Leberkrebse noch auf diesen Entwickelungsmodus zurück. Auch für die in der Literatur niedergelegten seltenen Befunde secundärer Myxom- und Enchondromknoten in der Leber gilt das Angeführte.

Man vergleiche auch den von Bizzozero beschriebenen Fall von secundärem Gliom der Leber (Moleschott's Unters. XI, S. 50), wo die mikroskopische Untersuchung den Nachweis lieferte, dass die Geschwulstbildung von den in die Lebercapillaren verschleppten Elementen der Primärgeschwulst ausging.

Eine seltene, aber durch ihre Beziehung zum primären Lebercarcinom besonders interessante Geschwulstbildung ist das Leberadenom. Wie der Name schon ausdrückt, belegt man mit diesem Namen in der Leber primär entstandene Geschwulstknoten, welche in ihrer Structur insofern dem normalen Typus der Leber entsprechen, als sie aus Zellen bestehen, welche den normalen Leberzellen gleichen.

Diese geschwulstförmige Neubildung von Lebergewebe wird in zwei Formen beobachtet. Die erste Form, welche auch mit dem Namen der knotigen Hyperplasie belegt worden ist, kommt vor in Gestalt vereinzelter oder mehrfacher rundlicher Knoten, welche meist von geringem Umfang, etwa hirsekorn- bis erbsengross sind. Sie sind meist von blasserer Farbe als das übrige Lebergewebe, scharf umschrieben, zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel umschlossen. Die Structur dieser Knoten unterscheidet sich von normalem Lebergewebe durch die bedeutende Grösse der Leberzellen, welche oft mehrfache Kerne enthalten, zuweilen findet sich zwischen den Leberzellbalken kleinzelliges Infiltrat. Die Gallengänge dieser Knoten communiciren mit den normalen, ebenso die Gefässe, zuweilen sind letztere erweitert. Nicht selten findet man die Leberzellen in den Knoten hochgradig fettig infiltrirt. In einzelnen Fällen, als Beispiel sei eine Beobachtung von Friedreich (Virch. Arch. XXIII) angeführt, fand sich die Leber von zahllosen derartigen kleineren und grösseren Knoten durchsetzt (multiple knotige Hyperplasie), dieselben ragten von der Leberoberfläche als rundliche Buckel vor und stachen ausserdem durch hellgelbliche Farbe ab. Auch hier fanden sich in den Knoten auffallend grosse körnig getrübte, oft mehrkernige Leberzellen, daneben auch kleinere Elemente, welche wahrscheinlich als Theilungsproducte anzusehen. Es ist bemerkenswerth, dass in diesen multiplen Knoten' im Allgemeinen die Anordnung der Leberzellen

weit weniger regelmässig zu sein pflegt, ferner, dass in den meisten bisher beschriebenen Fällen (so von Friedreich l. c., Lancereaux Gaz. méd. 1868) eine mehr oder weniger ausgebreitete Wucherung des interstitiellen Gewebes stattfand. In zwei von Verfasser beobachteten Fällen, von denen der eine einen zwölfjährigen Knaben, der andere einen 34jährigen Mann betraf, war eine sehr ausgedehnte interstitielle Wucherung vorhanden, während die Neubildung von Lebergewebe eine derartige war, dass die Geschwulstinseln förmlich nach Art traubiger Massen an der Oberfläche sich vorbuchteten.

Eberth (Virch. Arch. XLIII) hat einen beim Hunde beobachteten Fall genauer beschrieben, der sich der multiplen knotigen Hyperplasie in der Leber des Menschen vollständig gleich verhielt. Er fand, dass die erste Entwickelung der Hyperplasie von beliebigen Stellen eines Leberacinus mit Vergrösserung und Vermehrung der Leberzellen ausging, die sich allmälig auf das ganze Läppchen verbreitet, später auch benachbarte ergreift. Die grösseren Knoten waren durch Bindegewebe abgekapselt, die kleineren nicht.

Die bisher besprochene Form umschriebener Neubildung von Lebergewebe wird zwar von Manchen als Adenom bezeichnet, von Anderen aber mit dem bereits angeführten Namen der knotigen Hyperplasie belegt. Es wird dann, wie dies namentlich von Klebs (Handb. d. path. Anat. S. 375) geschehen, die Bezeichnung Adenom für eine andere Form der Neubildung reservirt; für diejenigen Lebergeschwülste, deren Struktur dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entspricht. Diese Geschwulst tritt meist in Form grösserer, nur selten solitärer, meist mehrfacher Knoten auf; zuweilen derartig, dass neben einzelnen grösseren Geschwülsten zahlreiche kleinere Knoten die Leber durchsetzen, sodass sich die Vorstellung aufdrängt, es handele sich um primäre Geschwülste, welche zur Bildung secundärer Knoten Anlass gegeben. Den ersten Grad der Entwickelung dieser Geschwulst scheint eine Beobachtung von E. Wagner (Arch. d. Heilk. II) darzustellen; an der Oberfläche der Leber fand sich ein erbsgrosser grauweisser Knoten, welcher aus Bindegewebe und acinös angeordneten Zellen bestand in ähnlicher Weise wie in den Drüsengeschwülsten der Mamma. Ein Fall von multipler derartiger Adenombildung ist von Griesinger (Arch. d. Heilk. 1864) mitgetheilt und von Rindfleisch genauer histologisch untersucht worden. Die Leber war hier durch die Geschwülste bedeutend vergrössert, es war hochgradiger Ascites vorhanden. Die Veränderung beginnt nach Rindfleisch (pathol. Gewebel. 423) an einem umschriebenen Punkte innerhalb eines Acinus indem an Stelle des anastomosirenden Leberzellennetzes in sich abgeschlossene länglichrunde Zellencylinder treten; das weitere Wachsthum der Knoten erfolgt einerseits durch excentrische Ausbreitung der Störung, andererseits durch Sprossenbildung von den vorhandenen Zellcylindern, es bildet sich dann um die Knoten, deren Struktur also den Bau einer tubulösen Drüse nachahmt, eine Bindegewebskapsel, welche nach Rindfleisch an ihrer Innenfläche ein seröses Epithel trägt. Im Innern der Schläuche findet sich gelbliche Flüssigkeit. Der vollentwickelte Adenomknoten ist demnach eine kuglig abgegrenzte, in eine bindegewebige Membran eingelagerte Geschwulst von

weich elastischer Consistenz und hellbräunlicher Farbe. In den älteren Knoten tritt nicht selten Erweichung ein.

In einem von Greenfield (Transact. path. S. Vol. XIV) mitgetheilten Fall, wo die Leber ebenfalls von zahlreichen Knoten vom Bau tubulöser Drüsenschläuche durchsetzt war, fanden sich auch secundäre Geschwulstknoten in der Lunge. In einem Fall von Thierfelder (vergl. Atlas der path. Histol. 3. Lief. Taf. XVII) fanden sich in den Geschwulstknötchen theils ganz unregelmässig angeordnete Zellen, welche den Leberzellen glichen; jedoch durch Mannigfaltigkeit der Grössen- und Formverhältnisse von ihnen abwichen, nur einzelne Zellgruppen erinnerten an tubulöse oder acinöse Drüsen. Es scheint demnach hier ein Uebergang zum Leberkrebs vorzuliegen, auf den wir gleich zu sprechen kommen.

Gallengänge liessen sich in den bisher berichteten Fällen innerhalb der Geschwulst nicht nachweisen. Während nach dem Angeführten, namentlich von Rindfleisch, und damit stimmt auch Eberth (Virch. Arch. XLIII) überein, der denselben Fall untersuchte, die erste Entwickelung dieser Adenome von einer Umwandlung der soliden Leberzellbalken in schlauchförmige Gebilde ausgehen soll, muss Verfasser auf Grund eines von ihm untersuchten Falles die Möglichkeit offen halten, dass durchaus analoge Neubildung von einer Wucherung des Gallengangepithels ausgehen kann.

Dieser, von Dr. Battmann klinisch beobachtete Fall betraf eine etwa vierzigjährige Frau. Die Section ergab eine bedeutende Vergrösserung der Leber und der Milz und hochgradigen Ascites. In der Leber fanden sich massenhafte zum Theil durch Bindegewebe abgekapselte stecknadelkopf- bis wallnussgrosse blassgelbe, ziemlich feste Knoten, zwischen ihnen an manchen Stellen umfängliche Wucherung schwieligen Bindegewebes. Hier ergab nun die mikroskopische Untersuchung bedeutende Wucherung des Epithels der interacinösen Gallengänge, durch welche dieselben zum Theil in ganz solide Zellmassen umgewandelt wurden, ferner fanden sich an denselben sinusartige Ausbuchtungen und solide Sprossen. An anderen Stellen war die Anordnung der Zellen, wie in dem Falle Thierfelder's eine ganz atypische.

Das bisher angesammelte Material genügt nicht, um mit voller Bestimmtheit Sätze über den Entwickelungsmodus der besprochenen Adenomformen aufzustellen, auch bleibt es möglich, dass durch fernere Untersuchungen die Trennung der knotigen Hyperplasie von der eigentlichen Adenombildung hinfällig wird. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass die Adenomknoten vom typischen Bau des Lebergewebes (knotige Hyperplasie) von einer Wucherung der Leberzellen selbst ausgehen, dagegen die Knoten von tubulösem Bau durch Wucherung des Gallengangepithels, namentlich der letzten Aeste dieser Canäle entstehen. Beide Formen des Adenoms gehen aber nach unserer Meinung ohne scharfe Grenze in entsprechende Krebsformen über, indem durch atypische Wucherung einerseits der Drüsenzellenkrebs der Leber andrerseits der Gallengangkrebs sich entwickelt.

Der primäre Leberkrebs tritt auf in Form einer grösseren, isolirten, nicht scharf abgegrenzten Infiltration von oft unregelmässiger Gestalt, in deren Umgebung sich häufig einzelne oder mehrfache kleinere Knötchen finden; seltener ist die primär vom Krebs befallene

Leber derartig von kleineren und grösseren Knoten durchsetzt, dass es schwer ist zu entscheiden, ob gleichzeitig zahlreiche Stellen der Lebersubstanz Sitz primärer Krebswucherung geworden, oder ob zunächst nur ein Knoten vorhanden gewesen, der zu so allgemeiner Infection der Leber geführt. Die erwähnten Krebsknoten sind meist von weisslicher bis graugelber Farbe, bald von fester Consistenz (namentlich im Centrum fibrös) bald weicher, nicht selten in fettiger Metamorphose begriffen. Da die Krebswucherung die betreffende Lebersubstanz nicht einfach ersetzt, sondern sie an Volumen bald übertrifft, so muss begreiflich Compression der Nachbarschaft eintreten, es führt daher der primäre Leberkrebs in der Regel zu Icterus. Metastasen scheinen selten vom primären Leberkrebs auszugehen, doch gehört wahrscheinlich der oben erwähnte als Adenom beschriebene Fall von Greenfield hierher. Ferner ist auf den von Weigert (Virch. Arch. LXVII) beobachteten Fall von primärem Leberkrebs hinzuweisen, welcher mit Metastasenbildung in den Lymphdrüsen und der Lunge einherging. Wenn auch die Entwickelung dieser seltenen primären Leberkrebse noch nicht genügend in ihren Einzelheiten verfolgt worden ist, so können wir doch mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass der erste Anfang des Drüsenzellenkrebses der im Vorhergehenden beschriebenen Adenombildung, der knotigen Hyperplasie entspricht. Ja insofern in mehreren der bisher beschriebenen Fälle von Leberadenom ausdrücklich hervorgehoben wird, dass in manchen Knoten die typische Anordnung der Leberzellbalken verloren gegangen, haben wir allen Grund, solche Fälle bereits zu den Krebsen zu rechnen, da es gerade die Atypie der Wucherung ist, welche das Carcinom vom Adenom unterscheidet. Mit Zunahme der Wucherung verlieren die Zellen der Neubildung mehr und mehr den Charakter der normalen Leberzellen, ihre Form und Grösse wird mannigfaltig, die Kerne vermehren sich, vielfach tritt Fettmetamorphose auf. Gleichzeitig pflegt die Bindegewebswucherung in der Leber eine so allgemeine und bedeutende zu sein, dass der Zustand an Cirrhose erinnert, dabei ist jedoch auch die Möglichkeit zu beachten, dass Leberkrebs in einer vorher cirrhotischen Leber entsteht.

Die Entwickelung von primärem Leberkrebs durch atypische Wucherung von Gallengangepithelien ist namentlich durch die Untersuchungen von Naunyn (Reichert's und du Bois Reymond's Arch. 1866) festgestellt und neuerdings von Waldeyer (Virch. Arch. LV) und von Weigert bestätigt worden. Auch hier entspricht das erste Stadium der Wucherung dem eben beschriebenen Leberadenom vom Bau schlauchförmiger Drüsen. Die Zellen haben zunächst entsprechend dem normalen Epithel der grösseren interacinösen Gallengänge cylindrische Form, sie unterscheiden sich ferner durch ihr helles Protoplasma von den gelblichgefärbten Leberzellen. Mit fortschreitender Wucherung wird einerseits die Anordnung atypisch, das Lumen und die Wand der Gallengänge wird zerstört, schliesslich liegen die Zellen in unregelmässigen Alveolen, andererseits entfernt sich auch die Form derselben mehr und mehr vom Gallengangepithel, sie nähert sich den Leberzellen oder wird ganz unregelmässig. Auch hier kommen zu-

weilen alle Uebergänge von in Wucherung begriffenen Gallengängen bis zur vollen Entwickelung der atypischen Neubildung vor. Auch der Gallengangkrebs tritt meist in Form grösserer, mehr infiltrirter Massen auf. Da nicht selten ein Theil der von der Krebsmasse eingeschlossenen Gallengänge erhalten und erweitert bleibt, sieht man dann in der Krebsmasse eine Anzahl feiner mit eingedickter Galle gefüllter Cysten. An peripheren Stellen der Neubildung ist übrigens oft schon für die Betrachtung mit blossem Auge der Ausgang der Krebsentwickelung von präformirten Canälen wahrscheinlich, indem die Massen der Neubildung sich in Form von Zügen und Ringen um kleine Spalten und Hohlräume angeordnet finden.

Im Verlauf des Gallengangkrebses gegenüber dem Drüsenzellenkrebs lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen ein charakteristischer Unterschied nicht nachweisen, beide Formen können oft lange Zeit latent bleiben; erst dann treten Symptome auf, wenn die Blut- und Gallencirculation beeinträchtigt wird. In Betreff des makroskopischen Verhältnisses ist hervorzuheben, dass der Gallengangkrebs, wenigstens in gewissen Fällen, schon ohne Hülfe des Mikroskopes, als solcher zu erkennen ist.

Ob, abgesehen von diesen epithelialen, resp. glandulären Krebsformen in der Leber primäre Geschwülste vom Charakter des Endothel- und des Bindegewebskrebses vorkommen, muss bei dem gegenwärtigen Stand der Untersuchungen noch als zweifelhaft dahingestellt werden. Von Block (Arch. d. Heilk. XVI) wurde ein melanotischer Tumor als primäres Endotheliom beschrieben.

Während nach dem Gesagten primäre Krebsentwickelung in der Leber ziemlich selten vorkommt, wird dieses Organ sehr häufig Sitz secundärer Krebsbildung. Wir haben in der Leber den fortgesetzten und den eigentlichen metastatischen Leberkrebs zu unterscheiden. Die erste Form kommt am Häufigsten bei primärem Magenkrebs vor, wenn dieser nach vorheriger Verlöthung der Organe (gewöhnlich entsprechend dem linken Leberlappen) in die Lebersubstanz hineingreift. Die Krebsinfiltration kann hier durch die ganze Dicke der Leber hindurchreichen und umfängliche Partien des Lebergewebes ersetzen.

Der metastatische Leberkrebs kommt am Häufigsten in Form scharf umschriebener, rundlicher Knoten vor, deren Grösse von dem Umfang eines Stecknadelkopfes (miliarer Krebs) bis zu dem einer Mannesfaust und darüber sich erstrecken kann. Solche Knoten finden sich entweder vereinzelt, oder in der Mehrzahl; zuweilen so massenhaft, dass mehr als drei Viertel des hochgradig vergrösserten Organes von Krebsknoten gebildet wird. Die Knoten zeigen je nach dem Charakter des primären Krebses verschiedenes Verhalten. In der Consistenz kommen alle Uebergänge vor zwischen narbig festen Krebsen mit nabelartig eingezogenem Centrum bis zu Knoten von fast breiiger Weichheit, es kommt Schleimmetamorphose, Fettmetamorphose, seltener Verkäsung vor; namentlich häufig zeigen die Leberkrebse schwärzliche Pigmentirung, mag nun die primäre Geschwulst den Charakter des melanotischen Carcinoms haben oder nicht. Der Zellform nach

kommen alle möglichen Varietäten des Krebses in der Leber vor, der secundäre Plattenepithelkrebs, der Cylinderzellenkrebs u. s. w.

Die Folgen der secundären Carcinombildung in der Leber sind verschiedenartig nach Sitz und Zahl der Knoten. Nicht selten gibt trotz ziemlich umfänglicher Entwickelung die Krebsbildung keinen Anlass zu Störungen. In anderen Fällen wirkt der Druck der vergrösserten Leber störend auf die Nachbarorgane; besonders pflegen ernste Störungen einzutreten, wenn die Knoten auf grössere Pfortaderäste drücken, oder wenn Compression oder Verschluss grösserer Gallengänge stattfindet.

Seltener als in Form umschriebener Knoten, welche sich oft aus der Lebersubstanz förmlich ausschälen lassen, kommt die secundäre Krebsbildung in infiltrirter Form vor. Es erscheint dann eine grössere Partie des Organes, zum Beispiel der linke Lappen ohne Formveränderung durch Krebsmasse ersetzt, von grauweisser oder weisslicher Farbe; dabei erkennt man oft noch an den krebsig infiltrirten Theilen die acinöse Anordnung. Auch auf kleinere Partien des Lebergewebes beschränkt kommt diese infiltrirte Form des secundären Leberkrebses vor. Wie die mikroskopische Untersuchung günstiger Fälle ergibt, handelt es sich bei diesem infiltrirten Krebs um Füllung der hochgradig erweiterten Lebercapillaren durch Krebszellen, man sieht dann zwischen denselben noch die hochgradig comprimirten Leberzellenbalken (vergl. Schüppel, Arch. d. Heilk. XI). Es liegt auf der Hand, dass alsbald mit Weiterwucherung der die Capillaren verstopfenden Zellen die Reste von Lebergewebe zu Grunde gehen, es ist dann der ursprüngliche Sitz nicht mehr nachzuweisen, die letzteren ersetzen vielmehr förmlich die Lebersubstanz und, indem sie noch weiter wuchern, ragen sie schliesslich in Form von Knoten vor. Es ergibt sich hieraus, dass wir im Grunde in der Capillareninjection durch Krebszellen nur ein früheres Stadium der Entwickelung sehen dürfen. Die mehr diffus verbreitete infiltrirte Form des secundären Leberkrebses kommt dann zu Stande, wenn die Leberzellen in grösserer Zahl einzeln nach und nach mit dem Blutstrom in die Leber geführt werden. Dagegen bilden sich umschriebene Knoten leichter dann, wenn grössere Massen (krebsige Thromben) auf einmal in einem grösseren oder kleineren Gefässe in der Leber stecken bleiben. Die embolische Entstehung des secundären Leberkrebses lässt sich bei genauer Untersuchung nicht selten feststellen, häufig begegnen wir neben älteren Knoten frischen krebsigen Thromben in den Pfortaderästen. Oft ist auffallend, wie genau die Verbreitung des Krebses den Portalverzweigungen folgt. Andererseits kommt es jedoch auch vor, dass die Krebsknoten in die Lebervenen hineinwuchern und hier zur Bildung krebsiger Thromben Anlass geben. Es ist schon von vornherein wahrscheinlich, dass secundäre Leberkrebse sich namentlich in denjenigen Fällen entwickeln, wo der primäre Krebs im Wurzelgebiet der Pfortader seinen Sitz hat (Magen- und Darmkrebse); doch kommen sie auch häufig vor, wo die Primärgeschwulst an einer anderen Stelle entstand, und hier müssen wir dann annehmen, dass Keime der Geschwulst erst den Lungenkreislauf passirten ehe sie in der Leber stecken

blieben. Es liegen hier demnach durchaus ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Entwickelung der metastatischen Abscesse in der Leber.

Von Geschwülsten aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste findet sich namentlich der Tuberkel in der Leber. Wie E. Wagner (Arch. d. Heilk. II) hervorgehoben, kommt in der Leber mit am Häufigsten secundäre Tuberkulose vor. Die Lebertuberkeln sind aber sehr oft ausserordentlich fein, sodass man die durch das Lebergewebe zerstreuten grauen oder grauweissen Knötchen erst bei genauer Untersuchung, oft erst mit der Loupe wahrnimmt. Diese feinen Miliartuberkel haben ihren Sitz sowohl innerhalb der Acini (gewöhnlich mehr nach der Peripherie zu) als in dem interacinösen Bindegewebe. Wo das Tuberkelknötchen sitzt, sind die Leberzellen und die Capillaren völlig geschwunden. An frischen Knötchen lässt sich auch hier die wiederholt geschilderte Structur deutlich nachweisen (Riesenzellen, Reticulum, epithelioide Zellen, Rundzellen in der Peripherie), doch tritt bald körniger Zerfall ein. An den deutlich mit blossem Auge sichtbaren Tuberkeln, welche durch Confluenz der feinsten Knötchen entstanden, ist in den centralen Partien meist ausgedehnter Zerfall zu körnigem Detritus vorhanden. Von der Reichlichkeit dieser miliaren Eruptionen, wie sie namentlich im Verlauf der acuten Miliartuberkulose auftreten, erhält man erst einen Begriff bei der mikroskopischen Untersuchung, hier ist es gar nicht selten, dass man in einem einzigen Acinus 4—5 Tuberkelknötchen findet. Bei so reichlicher Eruption pflegt das Leberparenchym im Zustand trüber Schwellung zu sein; ferner findet sich oft sehr bedeutende Hyperämie in dem die Tuberkel umgebenden Gewebe.

Während von den meisten Autoren angenommen wurde, dass die Tuberkel der Leber aus Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder der zelligen Elemente der Gefässwand hervorgingen, erfolgt nach Schüppel (Arch. d. Heilkunde IX) die Entwickelung der Tuberkel nur zum Theil im Innern der Blutgefässe und zwar glaubt der genannte Autor, dass die Tuberkelzellen Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen sind.

Eine andere Form der Lebertuberkulose ist an die Gallengänge gebunden. Hier bilden sich weniger zahlreiche, aber grössere Knötchen, welche nicht selten die Grösse einer Erbse, zuweilen selbst einer Haselnuss erreichen. Im Centrum dieser meist in verkästem Zustande gefundenen Knoten ist der Querschnitt der Gallengänge durch seine gelbliche oder bräunliche Färbung deutlich. Nicht selten ist das Centrum erweicht und enthält mit Gallebestandtheilen gemischten Detritus. Diese Gallengangstuberkulose tritt namentlich im Verlauf chronischer Tuberkulose auf, gleichzeitig sind stets die Lymphdrüsen in der Leberpforte käsig entartet, resp. von Tuberkelknötchen durchsetzt.

Bereits von Förster (Handb. d. path. Anat. II. 176) ist das Vorkommen vereinzelter bis faustgrosser käsiger Tuberkelknoten in der Leber angegeben und neuerdings hat Orth (Virch. Arch. LXVI) zwei Fälle beschrieben, wo grosse käsige (in einem Fall sogar während des Lebens durch die Bauchdecke fühlbare) Knoten sich fanden, welche als Producte localisirter Tuberkulose der Leber angesprochen

werden. Weder die Beschreibung, noch die beigegebene Abbildung beseitigt jedoch den Verdacht, es könnte sich, wenigstens in dem einen Fall, um gummöse Geschwülste gehandelt haben, welche allerdings mit localer Tuberkulose combinirt gewesen wären.

(In Betreff des Syphiloms der Leber vergl. S. 944.)

Das Vorkommen von lymphatischer Neubildung in der Leber in Form feiner grauweisser Knötchen oder diffuser periportaler Infiltration ist für die Leukämie und die sogenannte Pseudoleukämie bereits früher beschrieben worden (vergl. S. 448). Auch beim Abdominaltyphus, den Pocken (Friedreich, E. Wagner), dem Scharlach und der Diphtheritis kommen feine lymphatische Knötchen in der Leber vor, und zuweilen finden sich solche auch isolirt, unabhängig von derartigen mit zelliger Hyperplasie lymphatischer Organe einhergehenden Krankheiten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Neubildungen ergibt ihre Zusammensetzung aus spärlichem netzförmigem oder faserigem Grundgewebe, in welchem kleine kugelige, meist einkernige, den Lymphkörperchen gleiche Zellen abgelagert sind.

Das Vorkommen einzelner oder mehrfacher Cysten gehört in der Leber nicht gerade zu den Seltenheiten. Dieselben erreichen meist keine bedeutende Grösse, überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss; häufig erkennt man an der Innenwand noch an den vorspringenden Leisten, dass die Cysten durch Confluenz aus kleineren entstanden. Der Inhalt besteht meist aus klarer, seröser, zuweilen gelblich gefärbter Flüssigkeit. In einem Fall von Friedreich fand sich eine haselnussgrosse, mit Schleim gefüllte Cyste, deren Innenfläche mit Flimmerepithel ausgekleidet war. Es ist von mehreren Seiten hervorgehoben (Wilks, Frerichs, Förster), dass das Vorkommen zahlreicher, seröser Cysten in der Leber mehrfach mit einer gleichartigen Nierenentartung verbunden war. Obgleich ein innerer Zusammenhang unverständlich, muss Verfasser doch diese Thatsache bestätigen, so fanden sich zum Beispiel in einem Falle, wo beide Nieren völlig cystös entartet waren, in der Leber mindestens 50 grössere und kleinere seröse Cysten, deren Zusammenhang mit Gallengängen übrigens noch an manchen Stellen nachzuweisen war.

Ob neben der Entstehung von Cysten durch die Abschnürung von Gallengängen auch eine Entwickelung solcher aus Lymphgefässen vorkommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Entstehung von Cysten in alten cavernösen Geschwülsten ist bereits oben berührt. E. Wagner (Arch. d. Heilk. II) beschrieb als Blutcysten hirsekorn- bis halblinsengrosse mit Blut gefüllte cystenartige Räume, welche mit Lebervenenästen in Verbindung standen.

Capitel 38.

Parasiten in der Leber.

Von den Parasiten, welche in der menschlichen Leber gefunden werden, nimmt durch pathologische Bedeutung und Häufigkeit des Vorkommens der Echinococcus die erste Stelle ein. Wie im allgemeinen Theil dieses Buches (vergl. S. 205) bereits angegeben, wird als Echinococcus der Blasen-, resp. Finnenzustand der beim Hunde vorkommenden Taenia Echinococcus bezeichnet.

Der Echinococcussack stellt sich in der Leber gewöhnlich als ein rundlicher, zuweilen mit Ausbuchtungen versehener fibröser Balg dar, dessen Grösse eine sehr verschiedene ist. Es kommen Säcke bis über Mannskopfgrösse vor, welche den grössten Theil der Lebersubstanz verdrängt haben. Nach Durchschneidung der äusseren Bindegewebskapsel findet man die eigentliche Mutterblase, welche sich bei vorsichtiger Präparation unversehrt von dem äusseren Sacke losschälen lässt; ihre Wand ist von schwankender Dicke, von durchscheinendem gelatinösem Aussehen. Auf dem mikroskopischen Durchschnitt erkennt man die charakteristische lamellöse Schichtung derselben (vergl. Tafel II. Fig. 15b). Unter der lamellösen Cuticula zieht die zellige Parenchymschicht hin, von welcher letzteren die Entwickelung der Brutkapseln ausgeht. Zuweilen ist die Mutterblase nicht mehr erhalten, sie ist in Form von Lappen und Fetzen dem Inhalte des Sackes beigemischt. Der Inhalt besteht aus einer meist etwas graugetrübten Flüssigkeit, in welcher sich in der Regel wieder zahlreiche grössere und kleinere durchscheinende Blasen finden, die häufig in ihrem Inneren wieder eine dritte und selbst vierte Generation von Bläschen einschliessen (Echinococcus altriciparieus, hydatidosus, vergl. S. 205). An der Innenfläche der grösseren und kleineren Bläschen finden sich häufig feine, weisse, rundliche Vorragungen. Dieselben entstehen, indem die Parenchymschicht an der Innenfläche der geschichteten Cuticula sich verdickt und die Brutkapsel (v. Siebold) bildet, innerhalb welcher sich eine Gruppe von Echinococcusköpfchen entwickelt (Scolex, vergl. Taf. II. Fig. 15a), welche mit einem Rostellum, einem Hakenkranz und vier ovalen Saugnäpfchen besetzt sind. Die Länge des Köpfchens beträgt 0,3 Mm., davon kommt etwa die Hälfte auf den hinteren gestielten Abschnitt, welcher gewöhnlich eine grössere Anzahl von Kalkkörperchen enthält. Durch Umstülpung kann sich der vordere Abschnitt des Köpfchens völlig in den hinteren zurückziehen.

Nur selten stellt sich der Leberechinococcus in Form einer einfachen Mutterblase dar, an deren Innenwand die Brutkapseln mit den Köpfchen sich entwickeln; diese einfachen Blasen werden selten über wallnussgross gefunden (vergl. die Beobachtung von Sommerbrodt, Virch. Arch. XXXVI), sie enthalten jedoch nicht immer Scolices. Auch bei der beim Menschen viel selteneren Form des Echinococcus

exogenus (granulosus), wo die Tochterblasen in der Umgebung der Mutterblase liegen, sind doch nach Naunyn (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1862) die Tochterblasen endogen erzeugt und erst nachträglich durch die Cuticula der Mutterblase nach aussen gestülpt.

Ausser den beiden erwähnten Formen des Echinococcus, welche darin übereinstimmen, dass sie einen Blasenkörper von bedeutender Grösse erzeugen, kommt noch eine dritte Form in der Leber vor, der Echinococcus multilocularis; hier findet sich eine Gruppe zahlreicher, hirsekorn- bis erbsengrosser Bläschen, welche in den Maschen eines bindegewebigen Stromas nebeneinander liegen. Der Gesammtumfang dieser multiloculären Echinococcusgeschwulst kann Kindskopfgrösse erreichen. Die Lebersubstanz ist, entsprechend dem Sitz der Geschwulst, völlig zu Grunde gegangen; auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche, durch feinere oder dickere Bindegewebsbalken getrennte kleine Hohlräume von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, unter einander communicirend, welche durchscheinende gallertartige Pfröpfe einschliessen. Gegen das umgebende Lebergewebe ist die Geschwulst durch fibröses Gewebe scharf abgegrenzt. Der alveoläre Bau der Geschwulst und wohl auch die Neigung derselben zu centralem Zerfall verleitete die früheren Beobachter, dieselbe als einen Alveolarkrebs der Leber anzusehen. Erst durch Virchow (Das Alveolarcolloid der Leber. Tübingen 1854) wurde der Nachweis geliefert, dass die gallertigen Massen in den Fächern des bindegewebigen Stroma kleine Echinococcusbläschen sind. Die Gallertmassen zeigen im Allgemeinen den Bau der geschichteten Cuticula, welche jedoch häufig stern- und spindelförmige Anhäufungen körniger Substanz einschliesst, ähnlich den sternförmigen Zellen des Schleimgewebes (Virchow). Zur Köpfchenbildung kommt es beim multiloculären Echinococcus meist nur in wenigen Bläschen, am Häufigsten noch in denjenigen mittlerer Grösse. Wie Klebs (Handb. der path. Anatomie S. 514) angibt, findet man die Scolices zuweilen missgestaltet und unvollständig, ohne Hakenkranz. An der äusseren Fläche der Bläschen kommen kugelige Anhänge vor, welche wahrscheinlich als junge Knospen aufzufassen sind, die sich später von ihrer Mutterblase abtrennen und die kleineren Bläschen der Geschwulst bilden (Leuckart).

In Betreff der Bildung des multiloculären Echinococcus stehen sich die Fragen gegenüber, ob es sich um die Entwickelung einzelner Echinococcusbläschen neben einander handelt (was eine massenhafte Einwanderung von Echinococcusbrut voraussetzen liesse), oder ob die Bläschen durch fortgesetzte Knospung aus einer oder wenigen Mutterblasen entstanden. Virchow hat sich zu Gunsten der letzteren Alternative entschieden, es sprechen für dieselbe die erwähnten kolbigen Sprossen an der Aussenfläche der Bläschen.

Nach Virchow soll die eigenthümliche Form des multiloculären Echinococcus sich daraus erklären, dass die Bläschen in den Lymphgefässen der Leber ihren Sitz aufgeschlagen haben. Hierfür sprach in Virchow's Fall, dass sowohl an der Leberoberfläche, wo die Geschwulst dieselbe erreichte, als überall in der Glisson'schen Kapsel innerhalb der Leber sich dicke, rosenkranzartige, von den Gallertmassen gebildete Stränge fanden. In einem von Klebs untersuchten

Falle (Handb. I. 515) liess sich innerhalb des Leberparenchyms eine ganz bestimmte Beziehung der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien erkennen, und zwar nimmt Klebs an, dass die Massen in den Lymphgefässen der Gefässscheide enthalten waren. Uebrigens können die Bläschen auch beim multiloculären Echinococcus in die Gallengänge (Friedreich) und in die Blutgefässe hineingelangen.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint der multiloculäre Echinococcus vorzugsweise in der Schweiz und im südlichen Deutschland vorzukommen. Man vergleiche die Zusammenstellung in der Dissertation von Marie Prougeansky (Zürich 1873).

In Betreff der chemischen Zusammensetzung der Echinococcusflüssigkeit ist anzuführen, dass dieselbe ausser Wasser geringe Mengen Eiweiss, Kochsalz, Fett enthält; nach Lücke (Virch. Arch. 1860) findet sich häufig Traubenzucker, wahrscheinlich aus der Leber stammend. Von Heintz wurde Bernsteinsäure nachgewiesen, eine Angabe, die von Lücke bestätigt ward. Die Cuticularsubstanz der Echinococcusblasen gehört, wie zuerst Frerichs nachgewiesen, weder zu den Proteinkörpern noch zu den leimgebenden Geweben; durch Lücke's Untersuchungen ist festgestellt, dass die Echinococcushäute den Chitinkörpern nahestehen.

Auf welchem Wege die Keime des Echinococcus in die Leber kommen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Am Wahrscheinlichsten ist es wohl, dass, nachdem die Eier der Taenia Echinococcus durch Verunreinigung der Speisen, des Trinkwassers in den Darmcanal gelangten, der Embryo von den Gefässen der Darmwand aufgenommen und durch die Pfortaderbahn in die Leber geführt wird. Dem entsprechend müsste man annehmen, dass die Entwickelungsstätte zunächst in den Blutgefässen der Leber zu suchen, eine Ansicht, zu welcher sich auch Leuckart (Die menschl. Parasiten I. S. 372) bekennt. Bei den Schweinen liegen die Leberechinococcen ursprünglich in den interlobulären Räumen, ob aber in den Lymph- oder Blutgefässen oder in den Gallengängen ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Wie bereits angegeben, hat Virchow wenigstens für die multiloculäre Form angenommen, dass sie in den Lymphgefässen sich entwickele, während Schröder van der Kolk die Gallengänge für den Ort des ursprünglichen Sitzes hielt.

Der Echinococcus hat in der Leber am Häufigsten im rechten Lappen seinen Sitz, nicht ganz selten finden sich mehrere Exemplare in demselben Organe neben einander; ferner kommt es vor, dass gleichzeitig mit dem Leberechinococcus der gleiche Parasit in der Milz, den Nieren, dem Peritonäalraum vorhanden ist.

Die Bedeutung des Leberechinococcus für seinen Träger ist eine verschiedene, je nach den besonderen Verhältnissen des Falles. Wird das Wachsthum des Parasiten nicht früher unterbrochen, so kann derselbe eine enorme Grösse erreichen; mannskopfgrosse Säcke in der Leber sind nicht ganz selten gefunden. Dann wird natürlich schon der einfache Druck der Geschwulst (Empordrängung des Zwerchfells, Druck auf die Pfortader, die Cava) zu Störungen führen können, doch ist es auffallend, wie oft selbst sehr grosse Geschwülste nur geringe Beschwerden verursachen. Das Lebergewebe wird natürlich in Folge des Wachsthums der Geschwulst theilweise zur Atrophie gebracht.

Sitzt die Geschwulst derartig, dass sie vorwiegend auf die Hauptgallengänge drückt, so entsteht Icterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm die bekannten Circulationsstörungen erfolgen (Hydrops Ascites). In manchen Fällen kommt es zur Entzündung in der Nachbarschaft des Echinococcus, zunächst der äusseren Bindegewebskapsel, es kann auf diese Weise Eitererguss in den Echinococcussack hinein erfolgen, dabei kann die bindegewebige Kapsel zerstört werden, sodass der eigentliche Echinococcussack vorfällt und dabei platzt. Auf diese Weise kann zum Beispiel der Durchbruch eines Leberechinococcus in die Bauchhöhle stattfinden; eine solche Ruptur kann auch unabhängig von Entzündung durch Stoss oder Schlag erfolgen, zuweilen auch ohne alle äussere Veranlassung, einfach in Folge der Zunahme des flüssigen Inhaltes, besonders wenn irgend welche Verhältnisse eine gleichmässige Dehnung des Balges hindern. Der Durchbruch des Leberechinococcus kann in verschiedene Canäle hinein erfolgen. Nicht ganz selten kommt es vor, dass selbst weniger umfängliche Echinococcen in die *Gallengänge* perforiren, es tritt dann Galle in den Sack, das weitere Wachsthum scheint meist unterbrochen zu werden, derselbe kann derartig schrumpfen, dass nur eine fibröse Narbe zurückbleibt, andererseits kann in Folge der Perforation Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen erfolgen, zuweilen entsteht eiterige Gallengangentzündung. Es liegen jedoch auch Beobachtungen vor, dass eine *völlige Entleerung* der Echinococcusblasen durch die Gallengänge in den Darmcanal und somit eine Heilung auf diesem Wege erfolgen kann (vergl. den von *Bahrdt*, Arch. der Heilk. 1872 mitgetheilten Fall). Andererseits ist nach vorheriger Verlöthung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die *Lunge*, Entleerung der Blasen durch die Bronchien, in ähnlicher Weise nach Verlöthung mit dem *Darmcanal* Perforation in letzteren, nach Verlöthung mit den Nieren Entleerung der Blasen durch die Harnleiter beobachtet. Am Gefährlichsten ist natürlich der Durchbruch des Echinococcus in die *Vena cava*, wie *Leuckart* einen Fall von *Luschka* anführt, wo in Folge dieses Durchbruches der Tod einer 45jährigen Frau ganz plötzlich durch Embolie der Lungenarterien eintrat, verursacht durch vom Blutstrom mitgerissene Echinococcusblasen. Es kommt übrigens in der Leber nicht selten vor, dass das Wachsthum des Echinococcus bereits frühzeitig gehemmt wird. Der Inhalt des Sackes wandelt sich dann in eine schmierige, gelbliche Masse um, in welcher weder die Mutterblase noch die Tochterblasen zu erkennen sind, häufig findet gleichzeitig reichliche Ablagerung von Kalksalzen statt; oft kann man erst bei mikroskopischer Untersuchung durch den Nachweis der Chitinhäkchen feststellen, dass es sich um einen *obsoleten Echinococcus* handelt.

Gegenüber der Bedeutung des Echinococcus treten die übrigen in der Leber gefundenen Parasiten sehr zurück. Der *Cysticerus cellulosae* kommt nur ausnahmsweise in der Leber vor. Der *Leberegel* (*Distomum hepaticum*, vergl. S. 208), der allerdings bei gewissen Thieren (Schaf, Rind) schwere Erkrankungen veranlasst und vorzugsweise in den Gallengängen seinen Sitz hat, kommt beim Menschen,

wenigstens in unseren Gegenden, nur sporadisch und in vereinzelten Exemplaren vor; er hat dann keine pathologische Bedeutung. [Vergl. den von Wyss (Arch. d. Heilk. IX) mitgetheilten Fall; Biermer, (Zeitschr. der Schweitzer Aerzte II. 381), ferner die Zusammenstellung von Davaine (Traité des entoz. 1860. S. 153).]

Dagegen scheint dieser Parasit und verwandte Arten in Indien, China zuweilen schwere Lebererkrankungen auch beim Menschen zu verursachen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Parasiten, der dem Distomum lanceolatum näher steht und für den Leuckart den Namen Distomum spathulatum vorschlägt. [Vergl. Leidy, Philadelphia Acad. nat. proceed.; Mc. Connel, Lancet 1875. Nr. 8; Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. S. 871.]

Auch das ebenerwähnte Distomum lanceolatum (vergl. S. 208) ist in einzelnen Fällen in der menschlichen Leber, in der Gallenblase und in den Gallengängen gefunden worden (vergl. Leuckart, Die menschl. Parasiten I, 608).

Das Distomum haematobium (Bilharz) kommt im Pfortaderblut vor, verursacht aber in der Leber keine Störungen.

Ein ziemlich häufiger Befund ist das Pentastomum denticulatum (vergl. S. 209), die Larve des beim Hunde in der Nasenhöhle schmarotzenden P. taenioides, die zuerst von Zenker beim Menschen gefunden wurde. Seltener findet man das lebende Thier in einer membranös begrenzten, etwa erbsengrossen Cyste, gewöhnlich dicht unter der Leberkapsel gelegen; häufiger findet sich der Parasit in verkalktem Zustande, doch erkennt man in dem Kalk und Fettdetritus noch deutlich die charakteristischen Haken. Nach Zenker kam der Befund dieses Parasiten in Dresden unter 18 Sectionen einmal vor, in Leipzig unter zehn; in anderen Gegenden ist er seltener, so gibt Klebs als Verhältnisszahl an 1:900.

Zuweilen ereignet es sich, dass einzelne oder mehrere Exemplare von Ascaris lumbricoides (vergl. S. 210) vom Darm aus in die Gallengänge kriechen. Sie wurden dort bei Sectionen gefunden, ohne dass während des Lebens Störungen von Seiten der Leber vorhanden waren. In einzelnen Fällen waren die Gallengänge in der Leber förmlich von den Parasiten vollgestopft, es bestand Dilatation und Entzündung der Gallengänge, in mehreren Fällen hochgradiger Icterus.

Davaine hat (Traité des entoz. S. 156) 36 Fälle von Befund von Spulwürmern in den Gallengängen zusammengestellt.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass das beim Kaninchen sehr häufige Vorkommen von Psorospermien (vergl. S. 200) nur selten in der menschlichen Leber constatirt worden ist. Gubler (Soc. de Biol. 1858) theilt einen Fall mit, wo die Leber eines Steinbrechers zahlreiche kugelige Tumoren enthielt, der grösste von 12—15 Ctm. Durchmesser stellte eine Cyste mit schleimigblutigem Inhalt dar, die kleineren waren von Kastaniengrösse, weisslich, enthielten kleinere Höhlungen. In der Flüssigkeit der Hohlräume fanden sich neben Cylinderepithelien ausgebildete Psorospermien. Wahrscheinlich gehört auch eine Beobachtung von Virchow hierher (Virch. Arch XVIII), ferner führt Leuckart (Die menschl. Parasiten I. S. 740) eine solche von Dressler an, hier enthielt die Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten, welche in einem milchweissen Brei vollständig entwickelte Psorospermien einschlossen.

Capitel 39.

Krankheiten der Gallengänge und der Gallenblase.

Die Erkrankungen der feineren Gallengänge sind so innig mit denjenigen des Leberparenchyms und des interstitiellen Bindegewebes verbunden, dass sie bereits bei Besprechung derselben Erwähnung fanden. Im Folgenden handelt es sich also hauptsächlich um die grösseren Gallengänge, deren Erkrankungen eine relative Selbständigkeit beanspruchen, wenn sie auch ausnahmslos zur Mitbetheiligung der Leber selbst führen. Am wichtigsten sind in dieser Beziehung begreiflich diejenigen Verhältnisse, welche zu Canalisationsstörungen führen. Die Rückstauung des Secrets, also der Galle, erzeugt einerseits Veränderungen der Leber selbst, andererseits gewisse Allgemeinwirkungen (Icterus, Cholämie, vergl. S. 475).

1) Entzündungen der Gallengänge und der Gallenblase. Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge ist eine häufige Erkrankung, welche meist secundär, durch Uebergreifen einer katarrhalischen Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut hervorgerufen wird; es kommen also auch hier die für jene Schleimhauterkrankungen geltenden verschiedenen ätiologischen Bedingungen in Betracht; ferner kann diese Entzündung durch Gallensteine erregt werden (s. unten), nur selten handelt es sich um einen idiopathischen Katarrh. Bei der Gutartigkeit der Affection selbst und der meisten sie veranlassenden Primärprocesse, hat man ziemlich selten Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung der Veränderung. Man findet bei frischer acuter Krankheit die Schleimhaut der Gallenwege geröthet, geschwollen, aufgelockert. In der Regel pflegt die Entzündung in den Hauptgängen, dem Ductus choledochus, cysticus, hepaticus am Stärksten ausgebildet zu sein, nach den feineren Verzweigungen mehr und mehr abzunehmen. Bei sehr intensiver Entzündung kann das Lumen der ergriffenen Gallengänge förmlich zuschwellen, andererseits kann durch Schleimpfröpfe (namentlich im D. choledochus, in der Nähe der Einmündungsstelle in den Darm) die Entleerung der Galle gehindert werden (vergl. S. 476). Die Folge ist Erweiterung der oberhalb gelegenen Gallengänge, Stauung der Galle und Rücktritt derselben in das Blut (Icterus). Da jedoch in der Regel in nicht langer Zeit die Schwellung zurückgeht, resp. der Schleimpfropf entleert wird, so pflegt sich dieser Zustand bald auszugleichen. Die Leber selbst erleidet, abgesehen von einer durch den grösseren Gallegehalt der Leberzellen und Dilatation auch der capillaren Gallengänge bedingten, mehr gelbbräunlichen Färbung, keine Veränderung und auch diese icterische Färbung schwindet bald nach Herstellung der Canalisation.

In Folge chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut der Gallengänge pflegen dieselben in der Regel erweitert zu sein; namentlich an den grösseren Gallengängen kommt es ausserdem zuweilen zur Entwickelung polypöser Wucherungen der Mucosa,

nicht selten aber auch zur Atrophie. Ein vollständiger Verschluss der Hauptcanäle pflegt bei diesem chronischen Katarrh nicht einzutreten, dagegen kommt es oft zum Verschluss feinerer Aeste, hin und wieder auch zur cystischen Erweiterung in der Peripherie derselben. Sehr selten führt die chronische katarrhalische Entzündung zur völligen Obliteration eines Hauptgallenganges. Zuweilen, doch ist das im Allgemeinen nur bei den durch grössere Intensität ausgezeichneten Entzündungen der Fall, welche durch Gallensteine hervorgerufen werden, kommt es zur Bildung von Geschwüren auf der Gallengangsschleimhaut; es wurden schon Fälle beobachtet, wo solche Ulcerationen zur Perforation eines Gallenganges führten (Erguss von Galle in die Bauchhöhle).

Die katarrhalische, vorzugsweise durch schleimiges Secret charakterisirte Entzündung kann sich zur eiterigen Entzündung steigern; es findet das namentlich statt durch den intensiven Reiz zahlreicher in den Gallengängen angesammelter Gallensteine, nach dem Durchbruch von Abscessen, von Echinococcen der Leber in die Gallengänge; mitunter auch wenn nach völligem Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus die in den Gallenwegen stauende Galle sich zersetzt und einen intensiven Reiz auf die Wand ausübt. Zuweilen wurden solche intensive Entzündungen der Gallenwege unabhängig von Ursachen der angeführten Art als Complication von Pyämie, Malaria, Abdominaltyphus beobachtet. Man findet bei der purulenten Gallengangentzündung die Canäle von einer mit Galle gemischten eiterigen oder jauchigen Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut der grösseren Canäle ist missfarbig, nicht selten verschorft (sog. croupöse, resp. diphtheritische Gallengangentzündung); hier kann auch die Entzündung durch die Wand der grossen Gallengänge (und ebenso der Gallenblase) hindurchgreifen, es kann auf diese Weise Perforation erfolgen, resp. jauchige Infiltration des periportalen Zellgewebes, an welche sich leicht Pylephlebitis anschliesst. Für die feineren interlobulären Gallengänge der Leber, deren dünne Wand nur geringen Widerstand leistet, ist es sogar Regel, dass die Entzündung auf das umgebende Lebergewebe übergreift. Man findet dann die Leber durchsetzt von zahlreichen, meist in kleine Gruppen gestellten oder confluirenden Höhlen, welche zunächst erweiterten, mit Eiter gefüllten Gallengängen entsprechen; sehr bald breitet sich aber, wie gesagt, die Eiterung auf die Lebersubstanz aus, es entstehen von unregelmässigen, zottigen Lebergewebsresten begrenzte Cavernen, welche übrigens weiterhin wieder durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel abgegrenzt werden können. Diese Veränderung, welche die grösste Aehnlichkeit mit der von der eiterigen Peribronchitis ausgehenden Cavernenbildung in der Lunge erkennen lässt, findet sich namentlich häufig bei der durch Gallensteine, resp. durch völligen Verschluss des Hauptgallenganges bedingten Entzündung. Man findet in solchen Fällen, sowohl in dem Inhalt der Cavernen als in den Gallengängen ausserordentlich reichliche Bacterien (sowohl Stäbchen- wie Kugelbacterien) und es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Wucherung dieser Organismen eine Bedeutung für die Entstehung der jauchigen Zersetzung zukommt. Das

Lebergewebe selbst, insofern dasselbe nicht von der Ulceration ergriffen ist, findet sich hochgradig icterisch, nicht selten im Zustand körnigen Zerfalls.

Die Gallenblase nimmt häufig an den erwähnten Entzündungen der Gallengänge Theil, die Veränderungen ihrer Schleimhaut sind die gleichen wie sie für die Gallengänge angegeben wurden, nur ist begreiflich in der Regel die Dilatation der Gallenblase, die Erfüllung derselben mit schleimigem oder schleimig-eiterigem Exsudat bedeutender als in den Canälen. Ferner kommt aber ohne gleichzeitige Entzündung der Gallengänge eine Entzündung der Gallenblase vor, namentlich veranlasst durch den Reiz von Gallensteinen; obwohl anzuerkennen ist, dass sich nicht selten reichliche Gallensteine in der Gallenblase finden, ohne dass die Schleimhaut derselben irgendwelche Zeichen von Entzündung darbietet. Diese Entzündung ist häufiger von chronischem als von acutem Verlauf. Es kommt, wenn die Entzündung intensiv, in beiden Fällen nicht selten zur Geschwürsbildung, welche namentlich in der Gegend des Fundus ihren Sitz hat. Erfolgt die Ulceration rasch und führt dieselbe zur Perforation der Wand ehe es zur Verlöthung mit Nachbarorganen kam, so schliesst sich acute Peritonitis mit tödtlichem Ausgang an. Geschah dagegen der Durchbruch allmälig, so stellen sich Adhäsionen zwischen der Serosa der Gallenblase und benachbarten Organen her; durch die Perforation entsteht dann Communication mit letzteren, auf diese Weise können sich Fisteln zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Magen, dem Colon herstellen, oder es kann nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand auch Perforation nach aussen stattfinden. Durch Verbreitung der Entzündung auf die Umgebung kann auch Pylephlebitis folgen. In anderen Fällen führt die Entzündung nicht zum Durchbruch, sondern zu bedeutender Verdickung und Schrumpfung der Gallenblasenwand (idurirende Entzündung), wobei es gewöhnlich zur Obliteration des Ductus cysticus kommt. Die Gallenblase wird dann in einen oft kaum fingerdicken schwieligen Sack verwandelt, welcher Schleim, Gallensteine enthält und dessen Innenfläche häufig durch Kalksalze incrustirt ist.

2) Erweiterung und Verengerung der Gallengänge und der Gallenblase.

Erweiterung der grossen Gallengänge erfolgt also oberhalb einer verengerten oder obliterirten Stelle dieser Canäle. Nach dem Sitze der letzteren richtet sich natürlich die Verbreitung der Ausdehnung; so wird bei Verstopfung des Ductus hepaticus das oberhalb gelegene Ende dieses Canales sowie seine Verzweigungen innerhalb der Leber dilatirt, und zwar können die letzteren bis in ihre feinsten Aeste erweitert werden, sodass man auf dem Durchschnitt der Leber zahlreiche grössere und kleinere mit Galle gefüllte Cysten findet; indem die Wand der kleinen erweiterten Canäle nachgibt, kann es weiterhin zur Bildung der schon erwähnten Gallengangscavernen kommen. Gesellt sich eiterige Entzündung hinzu, so entsteht das beschriebene Bild der eiterigen Gallengangentzündung mit Ulceration von Lebersubstanz. Ist die Verengerung nur

an einem kleineren, innerhalb der Leber gelegenen Ast des Ductus hepaticus vorhanden, so entstehen peripherisch von demselben cystische Erweiterungen mit galligem Inhalt.

Liegt die verengte Stelle im Ductus cysticus, so pflegt meist, wenn nur der Ductus choledochus gehörig durchgängig ist, nur eine geringe Erweiterung der übrigen Gallengänge einzutreten, welche daher rührt, dass die Communication mit dem Reservoir der Gallenblase unterbrochen ist. Dagegen stellt sich mitunter bei völligem Verschluss des Ductus cysticus eine bedeutende Erweiterung der Gallenblase her. Die in derselben enthaltene Galle wird durch den von der Mucosa abgesonderten Schleim verdünnt, schliesslich kann letzterer ganz dünnflüssig werden; man findet die zuweilen bis zur Grösse einer Faust und darüber ausgedehnte Gallenblase, deren Wandung in Folge der Dilatation verdünnt ist, mit heller, fast seröser Flüssigkeit erfüllt (Hydrops cystidis felleae). Häufiger jedoch als diese Dilatation erfolgt nach Verschluss des Ductus cysticus eine Eindickung des Inhaltes, welcher schliesslich verkreiden kann, es stellt sich dann eine Schrumpfung der Gallenblase ein, welche ganz gleich ist der ebenbeschriebenen, die als Entzündungsausgang vorkommt.

Hat die verengte oder obliterirte Stelle ihren Sitz dagegen im Ductus choledochus und zwar am Häufigsten in der Nähe seiner Einmündung in das Duodenum, so ist die Folge eine bedeutende Erweiterung sämmtlicher Gallengänge und namentlich auch der Gallenblase. Bei längerem Bestehen des Verschlusses findet sich mitunter der oberhalb gelegene Theil des Ductus choledochus über Daumen stark; die Falten und Gruben der Schleimhaut sind verstrichen, die Wand ist zuweilen verdickt, die Gallenblase kann ebenfalls sehr bedeutend dilatirt werden, ebenso der Ductus hepaticus; in einzelnen Fällen wurde selbst Ruptur der Gallenblase oder des Ductus hepaticus durch den Druck der rückstauenden Galle verursacht. Wie bei Stenose des Ductus hepaticus setzt sich die Dilatation mehr oder weniger weit auf die feineren, innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge fort. Gerade bei Canalisationsstörungen im Ductus choledochus complicirt sich die Stauung leicht mit eiteriger Entzündung, deren Folgen oben angegeben wurden.

Abgesehen von der mehrfach erwähnten cystischen Erweiterung der Lebergallengänge führt der dauernde Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus ausnahmslos zu hochgradigen Veränderungen der Leber. Während, wie oben angeführt, die Folgen des meist bald vorübergehenden katarrhalischen Icterus (bei dem übrigens zuweilen ein Uebergang in sogenannten Icterus gravis vorkommt) in der Regel ohne Hinterlassung irgend welcher Störungen sich ausgleichen, kommt es bei anhaltendem Verschluss der grossen Gallengänge zu schweren Ernährungsstörungen. Wenn wir die Bemerkung machen, dass diese schweren Folgen des Gallengangverschlusses in manchen Fällen ausserordentlich rasch eintreten (zuweilen unter dem Bilde der acuten Atrophie verlaufen), während sie in anderen trotz langen Bestehens der Canalisationsstörung nur sehr spät und allmälig sich entwickeln, so liegt das wahrscheinlich daran, dass in

gewissen Fällen die stauende Galle Zersetzungen eingeht, welche als Irritament wirken; freilich ist uns die Art dieser Zersetzung noch ebenso unbekannt wie die Bedingungen derselben. Zunächst findet in Folge der Gallenstauung eine mässige Vergrösserung der Leber statt, welche wahrscheinlich hauptsächlich auf die Dilatation der sämmtlichen Gallengänge bis in ihre capillären Aeste zu beziehen ist. Die Leberzellen werden bräunlich gefärbt, es treten in ihnen reichliche Gallenpigmentkörnchen auf. Weiter findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in diesem Stadium nicht selten eine mässige Anhäufung von Rundzellen im Leberbindegewebe. Besteht das Hinderniss der Gallenentleerung fort, so beginnt allmälig die Leber mehr und mehr zu schrumpfen, sie nimmt dabei eine dunkelgrüne Farbe an, nicht selten auch sieht man die Peripherie der Acini grünlich, das Centrum gelblich gefärbt. Die Consistenz kann dabei verschieden sein, vermindert, morsch oder auch vermehrt. Die dunkelgrün gefärbten Stellen entsprechen den erweiterten, mit dunkler concentrirter Galle erfüllten Gallengängen, auch in den feinsten Gallengängen ist die Galle eingedickt; man findet oft auf mikroskopischen Durchschnitten der Leber bräunliche Pigmentmasse als förmliche Ausgüsse der capillären Gallengänge. Die gelblichen Inseln zeigen die eigentliche Lebersubstanz an und sind die Leberzellen stark pigmentirt, geschrumpft, in körnigem Zerfall begriffen. Im interstitiellen Gewebe findet man gleichzeitig oft hochgradige Infiltration durch Rundzellen und nach langem Bestehen der Veränderung auch Vermehrung des Bindegewebes.

Mit den angeführten Bildern, welche den Befunden in der menschlichen Leber nach länger anhaltender Stauung entsprechen (vergl. auch Wyss, Virch. Arch. XXXV), stimmen im Allgemeinen die Resultate der Experimente in Betreff der Veränderung der Leber nach Unterbindung der grossen Gallengänge überein. Aus neuerer Zeit vergleiche in dieser Richtung H. Mayer (Wien. med. Jahrb. 1872), Ws. Legg (St. Barth. Hosp. Rep. Vol. IX).

Als Ursachen des dauernden Verschlusses von Gallencanälen können, abgesehen von den bereits angeführten Momenten (Obliteration nach Entzündung, polypöse Schleimhautwucherungen, katarrhalische Schwellung, Echinococcen), noch verschiedene Processe wirken. Selten liegt die Veranlassung der Canalisationsstörung in Zerrung und Knickung der Gallenwege (z. B. bei der Schnürleber, durch Umklappung der unteren abgeschnürten Partie, bei der Wanderleber), häufiger kommt die Einkeilung grösserer Gallensteine zur Geltung, ferner ist die Wirkung von Geschwülsten in Betracht zu ziehen. Von den ausserhalb der Gallenblase entwickelten Geschwülsten pflegt am Häufigsten völligen Verschluss des Ductus choledochus zu erzeugen das Carcinom des Pankreaskopfes; ähnlich kann eine Geschwulst wirken, welche von der Schleimhaut des Duodenums aus in der Umgebung der Einmündung des Gallenganges wuchert. Ferner kommt es nicht ganz selten vor, dass in der Leber sich entwickelnde primäre und secundäre Krebsknoten, wenn sie in der Nähe der Leberpforte ihren Sitz haben, continuirlich auf die grossen Gallengänge übergreifen und zum völligen Verschluss derselben

führen. Auch andere Geschwülste, zum Beispiel syphilitische Gummaknoten, können, wenn sie in der Leberpforte auf die Hauptäste des Ductus hepaticus drücken, Icterus erzeugen; hier kommen namentlich die nicht selten bei syphilitischen Neugeborenen gefundenen periportalen Schwielen in Betracht, welche bei hochgradiger Entwickelung förmlich zur Obliteration von Aesten des Ductus hepaticus führen können.

3) Abnormer Inhalt der Gallengänge und der Gallenblase.

Die wichtigste Abnormität des Inhaltes der Gallenwege ist die Bildung der Gallensteine (Cholelithiasis). Derartige Concremente finden sich sehr oft als zufälliger Befund in den Leichen von Personen, welche niemals Symptome einer Leberkrankheit oder einer Störung der Gallenabsonderung dargeboten, andererseits können sie, wie im Vorhergehenden schon mehrfach berührt wurde, zu schweren Erkrankungen Anlass geben. Es kommt für die pathologische Bedeutung dieser Gebilde namentlich ihre Zahl und Grösse in Betracht. Die Grösse der Gallensteine reicht von der eines Hirsekornes bis zu der eines Hühnereies und darüber, ihre Gestalt ist meist eine runde oder doch rundliche; wenn sie jedoch in der Mehrzahl und in enger Berührung neben einander liegen, so schleifen sich die Steine aneinander ab, sie sind dann facettirt, von vieleckiger oder von würfelförmiger Gestalt. Ausserdem richtet sich die Form nach der Gestalt des Raumes, in welchem die Steine längere Zeit liegen, so kommen in den Gallengängen längliche, cylindrische, sogar verzweigte Concretionen vor; in der Gallenblase findet man nicht selten förmliche Ausgüsse des Fundus. Die Consistenz der Gallensteine, ihre Farbe, ihr Gewicht sind verschieden, je nach der Zusammensetzung; im Allgemeinen sind sie ziemlich weich, leichter als Wasser, von grauweisser, gelblicher bis schwarzbrauner Farbe. Die meisten Gallensteine haben einen dunklen Kern, um welchen sich in concentrischen Schichten die übrigen Lagen ansetzen. Nach Lehmann besteht dieser Kern vorzugsweise aus einer Verbindung von Kalk und Gallenpigment, dann aus Spuren von Schleim und phosphorsaurer Erde.

Nach ihren Hauptbestandtheilen lassen sich die folgenden Hauptformen unterscheiden:

1. Cholestearinsteine; sie verhalten sich wieder verschieden, je nachdem grössere oder geringere Mengen von Gallenfarbstoff beigemischt sind. Es kommen Concremente vor, welche 98,1 Procent Cholestearin enthalten, daneben nur 1,5 Procent organische Substanz und 0,4 Procent anorganische Bestandtheile (vergl. E. Ritter, Recherches chimiques sur la composition des calculs biliaires humains. Journ. de l'anat. et de phys. 1872. 1). Die reinen Cholestearinsteine, welche jedoch in der Regel einen pigmenthaltigen Kern haben, kommen einzeln oder in wenigen Exemplaren vor, sie sind von grauweisser oder weissgelblicher Farbe, glatter oder schwach unebener Oberfläche, matt durchscheinend, häufig glimmerartig glänzend durch oberflächlich aufgelagerte Cholestearinkrystalle. Die Consistenz ist meist eine ziemlich weiche, die Bruchfläche strahlig krystallinisch. Bei reichlicher Beimengung von anorganischer Substanz (Kalksalze) erhalten die Steine kreideartiges Aussehen. Nicht selten sind die Concremente concentrisch geschichtet; wenn solche Steine isolirt vorkommen, so können sie bedeutende Grösse erreichen, doch finden sie sich auch in der Mehrzahl, sind dann kleiner und von facettirter Oberfläche. Bei reichlicherem Gehalt an Gallen-

farbstoff ist die Farbe gelblich bis hellbräunlich, die Oberfläche gewöhnlich drusig. Diese Concremente bilden den Uebergang zu der folgenden Form.

2. Cholestearin-Gallenfarbstoffsteine sind die gewöhnlichsten, ihre Farbe wechselt je nach dem Farbstoffgehalt von gelbbraun bis dunkelschwarz oder grünlichbraun, der Kern besteht zuweilen aus verkreidetem Schleim. Die Grösse schwankt zwischen Hirsekorn- und Wallnussgrösse, die Bruchfläche ist meist kreidig, die Oberfläche glatt. Diese Concremente finden sich nicht selten in der Mehrzahl, zuweilen sieht man die Gallenblase, seltener die Gallengänge erfüllt von Hunderten bis Tausenden solcher Concremente, welche dann meistens hirsekorn- bis höchstens rübsenkorngross sind. Zuweilen sind diesen Steinen reichlichere Mengen von Kalk und Magnesiasalzen beigemischt (hauptsächlich kohlens. Kalk, dann phosphors. Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

3. Reine Gallenfarbstoffsteine sind selten, meist klein, von bröcklicher Bruchfläche, rundlicher oder eckiger Gestalt.

4. Kalksteine, das heisst Concremente, welche vorzugsweise aus Kalksalzen bestehen, welche durch höckrige Oberfläche und kreidige Bruchfläche ausgezeichnet sind, finden sich sehr selten.

Als Beispiel möge das Resultat der Analyse eines von E. Ritter (l. c.) untersuchten Gallensteines (von 136 Grm. Gewicht), welcher sich isolirt in der Gallenblase einer alten Frau fand, angeführt werden.

Cholestearin	0,4
Bilirubin und Bilifuscin	0,6
Biliprasin	0,8
Bilihumin	12,8
Gallenbestandtheile in Wasser löslich	2,3
Kohlens. Kalk	64,6
Phosphors. Kalk	12,3
Phosphors. Ammoniak-Magnesia . . .	3,4
Schleim, Verlust	2,8
	100,0

Von Stöckhardt und Marchand wurde auch Harnsäure in Gallenconcrementen gefunden.

Die Entstehung der Gallensteine ist noch sehr dunkel. Nur ausnahmsweise konnte ein fremder Körper als Kern der Concrementbildung erkannt werden, wie z. B. in einem Fall von Bouisson (De la bile, 1847) eine Nadel, wie Förster einmal beobachtete (Handb. der pathol. Anat. S. 211) ein Zwetschenkern (in einem Leberabscess, der durch Perforation eines Magengeschwüres entstanden), auch regulinisches Quecksilber wurde als Kern von Gallensteinen gefunden (Frerichs). Der Umstand, dass im Kern mancher Gallensteine Schleim gefunden wird, führt zu der Vermuthung, dass ein mit stärkerer Schleimabsonderung verbundener katarrhalischer Zustand der Gallenwege Ursache der Concrementbildung werden könne. Die Bestandtheile der Gallensteine weisen ferner darauf hin, dass eine Zersetzung der Galle Ursache ihrer Bildung ist; wahrscheinlich wird dieselbe begünstigt durch längerdauernde Stagnation der Galle, doch muss wohl von vornherein die Zusammensetzung der Galle zur Concrementbildung disponiren; in dieser Richtung hat z. B. Thénard eine Verminderung des Natrongehaltes der Galle angeschuldigt, ferner kann abnorme Beschaffenheit des Secretes der Gallenblasenschleimhaut hier eine Rolle spielen; so spricht Klebs (Handb. der path. Anat. S. 488) die Vermuthung aus, es könne ein saures Secret durch Zersetzung der gallensauren Alkalien, welche das Cholestearin in Lösung erhalten,

die Fällung des letzteren bewirken. Andererseits hat man die abnorme zur Concrementbildung disponirende Zusammensetzung der Galle auf allgemeine Ernährungsverhältnisse bezogen, so ist als Ursache eine abnorm reichliche Cholestearinbildung im Blute angeschuldigt worden (Cholestearinämie), auch hat man auf das reichlichere Vorkommen von Gallensteinen in Gegenden wo das Trinkwasser sehr kalkreich hingewiesen.

Soviel ist sicher, dass Gallensteine häufiger bei älteren Individuen gefunden werden, häufiger bei weiblichen als bei männlichen Personen. Ob die grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht mit der Gewohnheit des Schnürens und der durch dasselbe beförderten Stagnation der Galle zusammenhängt, oder ob andere Verhältnisse, namentlich die mit weniger Muskelleistung verbundene Lebensweise in Betracht kommen, ist zweifelhaft. Für letztere Möglichkeit spricht die Thatsache, dass man bei Thieren besondere Disposition zur Gallensteinbildung bei Stallfütterung beobachtet hat.

Die Folgen der Gallensteinbildung sind, wie schon oben angedeutet wurde, sehr verschiedenartig. In der Gallenblase kann sich eine selbst grosse Zahl von Gallensteinen finden, ohne alle krankhaften Erscheinungen, nur selten geben die Concremente hier zur Ulceration und zur schliesslichen Perforation Anlass. Heftige Erscheinungen, die man mit dem Namen der Gallensteinkolik bezeichnet, entstehen, wenn ein aus der Gallenblase entleerter, oder ein ursprünglich in den Gallengängen entstandener Stein in letzteren, namentlich im Ductus choledochus oder hepaticus stecken bleibt. Im Allgemeinen gehen die ausserordentlich schmerzhaften Paroxysmen der Gallensteinkolik nach Entleerung des Steines in das Duodenum vorüber, es kommt jedoch hin und wieder vor, dass während des Kolikanfalles der Tod unter Collapserscheinungen eintritt.

Verfasser machte die Section in einem Fall, wo der Tod der 55jährigen, sehr fettleibigen Kranken im Verlauf des Kolikanfalles unter Collapserscheinungen eingetreten war. Es fand sich ein haselnussgrosser Gallenstein im Ductus choledochus eingeklemmt, etwa 4 Ctm. oberhalb der Einmündungsstelle in den Darm. Die oberhalb gelegenen Gallengänge waren erweitert, mit Galle gefüllt, die Leber in mässigem Grade ikterisch. Das Herz, dessen subpericardiales Fettgewebe sehr stark entwickelt, war ausserordentlich schlaff, der linke Ventrikel weit. Sonst waren ausser Lungenödem krankhafte Veränderungen nicht vorhanden.

Wird der Stein nicht entleert, sondern bleibt er, und zwar am Häufigsten dicht über der Einmündung des Duodenum, im Gallengang eingekeilt stecken, so bilden sich die oben erörterten Folgen des Gallengangverschlusses aus. Zuweilen wird noch nachträglich der Gallenstein entleert, indem die Umgebung des Gallenganges sich entzündet, der letztere mit einem Organ der Umgebung (Magen, Duodenum) verlöthet wird und schliesslich Perforation erfolgt. Nach geschehener Entleerung kann die Perforation sich wieder schliessen, oder es bleibt fistulöse Communication bestehen. Andererseits kann sich völlige Obliteration des Gallenganges anschliessen. Einmal in den Darm gelangt wird der Gallenstein in der Regel ohne weitere Beschwerden fortgeführt, sehr selten sind die Fälle, wo in Folge der enormen Grösse des

Concrements eine Canalisationsstörung im Darm verursacht wird. Zuweilen scheinen die Gallensteine im Duodenum zur Bildung kleiner divertikelartiger Ausbuchtungen den Anlass zu geben.

Die sonstigen Abnormitäten des Inhaltes der Gallenblase sind ohne besondere Bedeutung, wir finden bei den Sectionen die Galle in der Gallenblase in sehr verschiedener Menge und Beschaffenheit, bald reichlich, bald spärlich, bald dünnflüssig, bald von syrupartiger Consistenz, bald von hellgelblicher, bald von schwarzgrüner Farbe; doch sind wir nicht in der Lage diesen Verhältnissen eine pathologische Bedeutung zuzusprechen.

Das Vorkommen parasitärer Organismen in der Gallenblase, namentlich gewisser Distomen wurde schon erwähnt (vergl. S. 963).

4) Geschwülste der Gallengänge und der Gallenblase.

Von gutartigen Neubildungen an der Gallenblase ist die Wucherung des subperitonäalen Fettgewebes der Gallenblase zu erwähnen. Ferner sind zwei Fälle von Fibrom (Myom?) in der Wand der Gallenblase und des Ductus choledochus von Albers (Atlas IV. Tafel 38) mitgetheilt. Das Vorkommen polypöser Wucherungen der Gallengangschleimhaut hat schon Erwähnung gefunden.

Die innerhalb der Leber sitzenden Carcinome, welche von den feineren Gallengängen ihren Ursprung nehmen (Gallengangskrebs der Leber), sind ebenfalls schon besprochen worden (vergl. S. 954).

Primäres Carcinom der grossen Gallengänge und der Gallenblase ist eine seltene, meist bei alten Leuten, wie es scheint häufiger beim männlichen Geschlecht vorkommende Affection, welche oft gleichzeitig mit Bildung reichlicher Gallensteine verbunden war. Es kommen sowohl in der Gallenblase als in den Gallengängen weiche und harte Krebse vor (Markschwamm und Scirrhus), dann auch die als Zottenkrebs und als Gallertkrebs bezeichneten Formen.

Nach Villard (Sur le cancer primitif des voies biliaires. Gaz. des hôp. 1872) soll die Krebsentwickelung ausnahmslos vom submucösen Bindegewebe ihren Ausgang nehmen, erst später die Mucosa und Muscularis ergreifen. In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen von primärem Krebs des Ductus choledochus, von denen der eine in Form einer weichen Geschwulst mit zottiger Oberfläche (bei einem 49jährigen Manne) im untersten Theil dieses Ganges sich entwickelt hatte, während der andere weiter oben seinen Sitz hatte, konnten als wahrscheinliche Ausgangspunkte der Neubildung, deren mikroskopische Untersuchung aus Cylinderepithel bestehende Krebskörper, zum Theil noch in tubulöser Anordnung, nachwies, die Gallengangdrüsen angesprochen werden.

Der primäre Gallengangskrebs bildet meist eine nicht sehr umfängliche cylindrische oder eiförmige Geschwulst, während in der Gallenblase häufig diffuse krebsige Infiltration der Wand vorkommt. In beiden Fällen kann die Krebsentwickelung auf die Umgebung, auch auf die Leber weitergreifen. Unter den Folgen dieses Carcinoms ist besonders der Verschluss der Gallenwege mit den bereits besprochenen secundären Veränderungen in der Leber hervorzuheben.

Weit häufiger als der primäre Gallengangskrebs findet sich ein secundäres Uebergreifen von in der Nachbarschaft entstandenen Car-

cinomen auf die Gallengänge; sowohl in der Leber als im Pankreaskopf, im Duodenum, seltener im Magen ihren Sitz habende primäre und secundäre Krebse können auf die Wand der Gallengänge, resp. der Gallenblase übergreifen.

V. Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Capitel 40.

Einleitende Bemerkungen. — Missbildungen.

Die den Krankheiten des Pankreas zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen verhalten sich ganz analog den bereits besprochenen Krankheitsprocessen in den übrigen Speicheldrüsen (vergl. S. 806).

Auch hier können wir die pathologischen Vorgänge in gewisse Gruppen sondern, je nachdem sie ihren wesentlichen Sitz haben an den Parenchymzellen, den Drüsenepithelien, den Ausführungsgängen oder im interstitiellen Gewebe. Gewisse Besonderheiten gegenüber den Krankheiten der übrigen Speicheldrüsen erhalten die Veränderungen am Pankreas durch die topographischen Beziehungen des letzteren. So werden zum Beispiel Neubildungen, welche am Pankreaskopf ihren Sitz haben, wie schon erwähnt wurde, einen Druck auf den durch denselben hindurch gehenden Hauptgallengang ausüben können. In anderen Fällen liegt es nahe, dass das Duodenum direct von Erkrankungen des Pankreas ergriffen wird.

Im Allgemeinen sind die Krankheiten des Pankreas selten, das heisst, man findet in diesem Organ nicht häufig Veränderungen, welche als wesentliche Grundlage der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen angesprochen werden könnten. Dagegen begegnet man, wenn man bei den Leichenöffnungen das nicht selten vernachlässigte Organ regelmässig untersucht, ziemlich oft krankhaften Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse; doch stellen sich dieselben meist als ein Befund dar, der ausser Beziehung steht zur eigentlichen Todesursache. Durch die Untersuchungen von Bernard, Valentin, Frerichs, Bidder, Schmidt u. A. sind zwar die früher völlig dunklen physiologischen Functionen der Bauchspeicheldrüse verständlicher geworden, und wir müssen zugestehen, dass dieselben für Verdauung und Stoffwechsel von erheblicher Bedeutung sind (Zuckerbildung, Vorbereitung der Fette zur Aufnahme). Wenn trotzdem die schweren, nothwendig mit Functionsstörung verbundenen Veränderungen des Pankreas während des Lebens häufig keine oder nur geringfügige Zeichen des gestörten Wohlbefindens hervortreten lassen, so liegt das

darin, dass das Pankreas in jeder Richtung seiner Thätigkeit durch andere Organe vertreten werden kann.

In früherer Zeit glaubte man freilich, gewisse Symptome als charakteristisch für Pankreaskrankheiten hinstellen zu können (vergl. die Zusammenstellungen von Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse, Köln 1842; Moyse, Etude sur les functions et les maladies de pancreas, Paris 1842; Ancelet, Etud. sur les malad. du pancreas, Paris 1866); so legte man besonderes Gewicht auf das Sodbrennen und Erbrechen wässriger Flüssigkeit, auf den Abgang unverdauten Fettes mit den Faeces (chylöse Stühle); doch ist gegenwärtig allgemein zugegeben, dass derartige Symptome nicht charakteristisch sind, und dass sie namentlich oft in Fällen schwerer Pankreasveränderung fehlen. Auch in ätiologischer Beziehung besteht im Allgemeinen bei den Pankreaskrankheiten Unklarheit, wir wissen nur, dass die Bauchspeicheldrüse häufig durch Veränderungen benachbarter Organe, zum Beispiel durch Magengeschwüre, Carcinome des Magens, des Netzes, des Duodenum, der Gallengänge in Mitleidenschaft gezogen wird.

Von angeborenen Missbildungen des Pankreas ist Mangel dieses Organes bei Acephalen beobachtet (Meckel), seltener ohne gleichzeitige bedeutende Defectbildungen anderer Organe. Die Bildung eines accessorischen Lappens am Pankreaskopf wird als Pankreas minus bezeichnet (Winslow), dieser Anhang findet sich in der Regel auf der Vorderfläche des Duodenum angeheftet; der Ausführungsgang dieses accessorischen Lappens mündet meist in den Ductus Wirsungianus, zuweilen jedoch durch eine besondere Mündung in das Duodenum. Ferner kommt Bildung von Pankreasläppchen hinter der Art. und V. mesaraicca superior vor (Hyrtl), endlich sind von der Hauptmasse der Drüse gänzlich getrennte, meist mit besonderem Ausführungsgang versehene linsen- bis thalergrosse Drüsenmassen von der Textur des Pankreas (Nebenpankreas) von Zenker (Virch. Arch. XXI) und Klob (Zeitschr. der Ges. d. Wiener Aerzte 1859) zwischen Magen- und Darmhäuten (Duodenum und Jejunum) beobachtet worden; und zwar lagen die Drüsen zwischen den Muskelschichten und im submucösen Gewebe.

Als Missbildungen, welche den Ductus pancreaticus betreffen, sind zu erwähnen: Theilung desselben in zwei Stämme, Einmündung an einer ungewöhnlichen Stelle des Duodenum oder selbst in den Magen, Communication mit dem Ductus choledochus.

Ferner kommen in der Form und Grösse des Pankreas mancherlei Varietäten vor, so ist nicht selten der Kopf abnorm stark entwickelt, sodass er den Ductus choledochus völlig umhüllt, es kommt abnorme Länge des Pankreasschwanzes, feste Verwachsung des letzteren mit der Milz vor.

Capitel 41.

Circulationsstörungen und Entzündungen des Pankreas.

Das Pankreas wird gross und blutreich gefunden bei Personen, welche während der Verdauung starben, klein und blutarm nach Inanitionszuständen, bei an chronischen Krankheiten Verstorbenen.

Hämorrhagien in der Umgebung des Pankreas und im interacinösen Gewebe des letzteren finden sich nicht selten in Folge traumatischer Einwirkungen auf die Bauchgegend, dann auch als Theilerscheinung hämorrhagischer Diathese. Ferner scheint ausgedehnte blutige Infiltration der Bauchspeicheldrüse durch hochgradige fettige Degeneration dieses Organes verursacht werden zu können.

Zenker (Tagebl. der 47. Vers. Deutscher Naturf. und Aerzte zu Breslau) fand bei der Section von 3 plötzlich verstorbenen Individuen als einzige wesentliche Veränderung hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des benachbarten Bindegewebes, sowie Bluterguss in das Duodenum; es bestand hochgradige Fettdegeneration der Drüse. Zenker nimmt als Erklärung für den plötzlichen Eintritt des Todes eine Affection des nahe gelegenen Plexus coeliacus und Ganglion semilunare an, in dem letzteren fand sich in zwei Fällen beträchtliche venöse Hyperämie, das Herz war schlaff und dilatirt. Es liegt daher die Möglichkeit vor, dass durch den Druck des Extravasates auf die erwähnten Nervenapparate reflectorische Herzlähmung (nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches) entstanden sei.

Aehnliche Beobachtungen sind bereits früher von Hooper und neuerdings von Klebs (Handb. der path. Anat. I. S. 515) mitgetheilt.

Eine acute Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis), welche der eiterigen Parotitis zu vergleichen, kommt selten zur Beobachtung. Man findet die Drüse dann angeschwollen, hyperämisch, bald gleichmässig eiterig infiltrirt, dabei von bretartiger Härte, bald von feineren Eiterpunkten durchsetzt, doch confluiren die letzteren auch zu grösseren Herden; ja es kann die ganze Drüse in einen einzigen von callösem Bindegewebe umgebenen Abscess verwandelt werden. Es ist bemerkenswerth, dass Befunde der letzteren Art in Fällen constatirt wurden, wo während des Lebens keinerlei hierauf bezügliche Erscheinungen vorhanden waren (vergl. Bamberger, Krankh. des chylopoet. Systems, S. 678). Diese eiterige Pankreatitis entsteht häufiger durch Fortsetzung von Eiterungen benachbarter Organe aus, seltener ist sie primär.

Auch metastatische Eiterherde wurden im Pankreas gefunden, wenn auch selten. Von den eiterigen Entzündungen, welche im interstitiellen Gewebe des Pankreas selbst ihren Sitz haben, sind zu unterscheiden die Abscedirungen in der Umgebung des Organes (Peripankreatitis), die namentlich von den Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Zwei vom Verfasser untersuchte Fälle sprechen für die Existenz einer rasch zum Tode führenden jauchigen resp. hämorrhagischen Entzündung des Pankreas; die eine Beobachtung betraf einen 38jährigen Mann (Potator), welcher

plötzlich mit heftigem kolikartigem Schmerz über der Nabelgegend erkrankte, bald hohes Fieber zeigte, delirirte und mehrfach reichliche grünliche Massen erbrach; der Tod erfolgte bereits am zweiten Tage der Krankheit. Die Section ergab, abgesehen von beträchtlicher Fettleber und den Zeichen chronischen Magenkatarrhs, in der Hauptsache nun den folgenden Befund: beträchtliche Schwellung, Hyperämie und Ekchymosirung der Schleimhaut und Submucosa des Duodenum und Jejunum, blutig gefärbten Darminhalt daselbst. Im Ductus pancreaticus blutig-jauchiger Inhalt, das Pankreas bedeutend vergrössert, meist von schmutzigbraunrother Farbe; auf der Schnittfläche liessen sich aus den Ausführungsgängen der Lappen und Läppchen schmutziggraurothe Pfröpfe hervordrücken. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das interacinöse Gewebe von Rundzellen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die Drüsenepithelien waren vergrössert, dabei stark körnig, in manchen Acini waren die Drüsenzellen in einen feinkörnigen Detritus zerfallen. Der zweite, in jeder Beziehung analoge Fall betraf einen 42jährigen, ebenfalls dem Trunke ergebenen Mann.

Als Ausdruck chronischer Entzündung des Pankreas wird gewöhnlich die Induration dieses Organes aufgefasst, welche auf Wucherung des interstitiellen Gewebes der Drüse beruht. Die Drüse ist dabei entweder vergrössert oder verkleinert, abnorm fest, zuweilen förmlich knorpelhart, von blassgrauer Farbe, die acinöse Structur ist verwaschen. Die mikroskopische Untersuchung weist neben der Zunahme des interstitiellen Gewebes mehr oder weniger weit fortgeschrittene Atrophie der Drüsenzellen nach.

Diese Induration des Pankreas wird nicht selten beobachtet, wenn von der Nachbarschaft Ulcerationsprocesse um sich greifen; so wenn Magengeschwüre durch das Pankreas verlegt werden, in ähnlicher Weise bei Entzündung des Ductus choledochus in Folge von Einkeilung grosser Gallensteine; ferner findet sich die angegebene Veränderung nicht selten bei Tuberkulösen; auch bei anderen chronisch kranken Individuen.

Ob die interstitielle Induration des Pankreas bei Erwachsenen ätiologisch mit constitutioneller Syphilis zusammenhängen kann, lässt sich auf Grund des bisherigen casuistischen Materials nicht entscheiden; dagegen ist eine ganz analoge Veränderung der Bauchspeicheldrüse bei congenital luetischen Früchten ein recht häufiger Befund.

Offenbar hierher gehörige Beobachtungen sind bereits von Cruveilhier (Atl. d'anat. patholog. 6 u. 7 Observat.) berichtet, ferner von Hecker, Wegner, Osterloh, Oedmansson mitgetheilt; das häufige Vorkommen der Affection ist vom Verfasser durch die Untersuchung von mehr als 73 Leichen Neugeborener constatirt (vergl. Arch. d. Heilk. XVI) und zwar bei 23 Luetischen 13mal, dagegen niemals in solchen Fällen, wo anderweite Zeichen von Lues (namentlich die charakteristische Veränderung an den Epiphysen) fehlten. Entsprechend den höheren Graden dieser Affection ist das Pankreas erheblich vergrössert, dabei fest, förmlich knorpelhart, auf dem Durchschnitt weissglänzend, die acinöse Structur tritt nur undeutlich hervor. Cruveilhier vergleicht das Gewebe des indurirten Pankreas mit dem einer vom Scirrhus ergriffenen Brustdrüse. Die mikroskopische Untersuchung weist dementsprechend hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes nach, dieselbe findet sich nicht nur im Gewebe zwischen den grösseren Drüsenläppchen, sie setzt sich bei den höchsten Graden bis zwischen die einzelnen Bläschen der Drüsenläppchen fort, die letzteren sind dementsprechend comprimirt, ihr Epithel hochgradig atrophisch. Nicht selten ist vorzugsweise der Kopf des Pankreas Sitz dieser Induration, derselbe springt dann buckelartig nach dem Duodenum zu vor.

Gegenüber der Häufigkeit der eben beschriebenen Veränderung bei syphilitischen Neugeborenen ist es auffallend, dass förmliche Gummata hier so ausserordentlich selten sind. Nur einmal sah Verfasser bei einem Neugeborenen gleichzeitig mit gummöser Peripylephlebitis und Gummabildung in der Lunge eine fast kirschgrosse, feste, in den centralen Theilen verkäste Gummageschwulst im Pankreaskopf. Auch Klebs (Handb. der path. Anat. 561) erwähnt einen Fall von multipler Gummabildung im Pankreas bei einem sechsmonatlichen Fötus.

Capitel 42.

Neubildungen und Degenerationen im Pankreas.

Die häufigste Neubildung im Pankreas ist die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose); sie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht, namentlich bei reichlicher subperitonäaler Fettbildung, vorzugsweise bei Potatoren, doch auch ohne gleichzeitige allgemeine Lipomatose als senile Veränderung, im letzteren Fall ist wohl jedenfalls die Atrophie der Drüsenzellen das Primäre, der durch dieselbe freigewordene Raum wird durch Wucherung von Fettgewebe ausgefüllt. Die Drüse, deren Form und Umfang erhalten ist und deren Grenze gegen das benachbarte Fettgewebe noch durch eine bindegewebige Kapsel angegeben wird, kann bei hochgradiger Entwickelung dieser Wucherung in eine Fettmasse verwandelt werden, welche nur sparsame Reste der Acini erkennen lässt. Wie Rokitansky (Handb. III. S. 396) angibt, enthält der sehr zarte und schlaffhäutige Ductus pancreaticus in solchen Fällen eine molkigtrübe, fette Flüssigkeit. Es ist zu beachten, dass schon normaler Weise im interstitiellen Gewebe des Pankreas Fettzellen vorkommen.

Die diffuse Bindegewebsneubildung im Pankreas ist im vorhergehenden Capitel erwähnt; umschriebene Fibrome sind bisher ebensowenig beobachtet, wie die primäre Entwickelung sarkomatöser Geschwülste der Bauchspeicheldrüse festgestellt wurde. Dagegen sind metastatische Sarkomknoten, namentlich auch melanotische, in der Bauchspeicheldrüse beobachtet.

Adenombildung im Pankreas kommt wahrscheinlich vor, es fehlt jedoch noch an Beobachtungen, welche man auf Grund genauer histologischer Untersuchung hierher rechnen könnte. Dagegen wird eine gleichmässige oder partielle auf Zunahme aller Bestandtheile der Drüse beruhende Hypertrophie zuweilen beobachtet.

Das Carcinom des Pankreas ist ziemlich häufig; Ancelet zählt 200 Fälle von Pankreaskrebs auf, welche allerdings zum Theil zweifelhaft sind. Einerseits kommt es nicht selten vor, dass Krebse der Gallenblase, der Gallengänge, des Duodenum, des Magens, der

Retroperitonäaldrüsen auf die Drüse übergreifen, andererseits entstehen ziemlich oft primäre Carcinome im Pankreas. Dieselben nehmen gewöhnlich ihren Ursprung von einem umschriebenen Theil der Drüse, und zwar entstehen sie bald im Kopf, bald im Mittelstück, bald in der Cauda; doch scheint die ersterwähnte Entwickelungsstätte die häufigere zu sein. In einzelnen Fällen entartet jedoch auch die ganze Drüse oder ihr grösster Theil gleichzeitig. Die meisten Carcinome des Pankreas sind von fester Consistenz, von grauweissem, fibrösem Aussehen (sog. Scirrhus), doch kommen auch weichere Formen vor, welche zuweilen noch undeutlich die frühere acinöse Anordnung erkennen lassen.

Ein Fall von Gallertcarcinom (Carcinoma muciparum) des Pankreas wurde von Klebs und Lücke beschrieben (Virch. Arch. XLI), hier war die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung in eine aus Gallertknoten gebildete Masse verwandelt, in welcher auch der Ductus pancreaticus verlief; gleichzeitig waren secundäre Gallertknoten des Peritonäum vorhanden.

Bei der scirrhösen Form des Pankreaskrebses findet man entsprechend dem Eindruck des makroskopischen Bildes das Stroma reichlich entwickelt, aus derben Bindegewebslagen bestehend; die Krebskörper, welche in dieses Gewebe eingebettet sind, treten bei der groben Betrachtung als gelbliche Streifen und Flecke hervor; mikroskopisch erkennt man ihre Zusammensetzung aus meist polygonalen Zellen, die Krebskörper zeigen vielfache Sprossen und Zweige.

In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen von primärem Krebs des Pankreas, von denen der eine einen 38jährigen Mann betraf und im Kopfe seinen Sitz hatte (sein Umfang übertraf die Grösse eines Apfels), während der zweite bei einer 54jährigen Frau gefunden wurde und von der Cauda ausging und auf die linke Niere übergriff, war die Consistenz eine ziemlich weiche, das grobe Aussehen erinnerte noch an die acinöse Structur der Drüse. An diesen Präparaten liess sich nun in ganz ähnlicher Weise wie das häufig bei primären Mammacarcinomen gelingt, das Hervorgehen der Krebskörper aus einer Wucherung der Drüsenepithelzellen nachweisen. Während in der Umgebung der ziemlich scharf begrenzten Geschwulstmassen noch Acini mit normalem, höchstens etwas geschwollenem Epithel sich präsentirten, liess sich in der Geschwulst selbst zwar an den meisten Stellen noch die acinöse Anordnung der Krebskörper deutlich erkennen, doch waren die einzelnen Acini weit umfänglicher als die normalen, ihre Epithelien grösser, polymorph, häufig mehrkernig; gleichzeitig waren die Acini durch reichliche kleinzellige Wucherung im interstitiellen Gewebe auseinandergedrängt. An anderen, sehr central gelegenen Stellen der Geschwulst liessen sich nur unregelmässige Epithelkörper, welche durch ein an Rundzellen reiches, stark vascularisirtes Stroma auseinandergedrängt waren, erkennen.

Von vornherein ist anzunehmen, dass in ähnlicher Weise wie von Billroth (Virch. Arch. XVII) und O. Weber (Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. III. 1. 2) für die Parotiskrebse eine von den Alveolarepithelien ausgehende alveoläre und eine von den Speichelröhren ausgehende tubuläre Form aufgestellt wurde, auch im Pankreas entsprechende Carcinomarten vorkommen, vielleicht war bei dem von E. Wagner als Cylinderzellenkrebs des Pankreaskopfes (Arch. d. Heilk. 1861) beschriebenen Falle das Epithel der Ausführungsgänge Ausgangspunkt der Krebsbildung.

Die Folgen des Pankreaskrebses werden wesentlich durch Umfang und Sitz der Geschwulst bestimmt; ist derselbe im Kopf, so kommt es leicht zur Behinderung der Gallenentleerung mit ihren weiteren Folgen, ferner wurde nicht selten Weitergreifen auf die Wand des

Duodenums, selbst dadurch entstandene Stenose dieses Darmtheiles beobachtet, seltener Uebergreifen auf den Magen.

Nicht selten bilden sich in der Geschwulst Erweichungscysten mit milchigem Inhalt, doch können Cysten auch durch Druck auf den Ductus pancreaticus und Erweiterung der peripheren Aeste entstehen. Zuweilen wurde durch Zerfall von Pankreaskrebs Erosion grosser Gefässe und tödtliche Blutung verursacht, welche in Fällen, wo der Darm von der Geschwulst ergriffen, in das Lumen des letzteren erfolgte. Die secundäre Verbreitung des Pankreaskrebses findet am Häufigsten auf die benachbarten Lymphdrüsen und das umgebende Bindegewebe statt, selten finden sich secundäre Knoten in der Leber und auf dem Peritonäum.

Eine eigenthümliche Verbreitungsart der secundären Krebse fand sich in einem vom Verfasser untersuchten Fall; es bestand bei einem 52jährigen Manne primärer weicher Krebs des Pankreaskopfes, welcher bis in die Mucosa des Duodenum fortgewuchert war; der Ductus pancreaticus enthielt bis zu seiner Einmündung in das Duodenum breiige Krebsmasse; es fand sich nun weiter zwischen den Blättern des Mesenteriums des Dünndarms ausserordentlich dichte Carcinomentwickelung; im oberen Jejunum derartig, dass die Mesenterialplatte in eine bis 3 Centimeter dicke Carcinommasse verwandelt war, je weiter nach unten, desto mehr lagen die Knoten zwischen den Mesenterialblättern isolirt; entsprechend dem oberen Theil des Ileum fanden sich perlschnurartig aneinander gereihte Knötchen. Hier wies denn auch die mikroskopische Untersuchung noch erhaltene, durch krebsige Pfröpfe verstopfte Chylusgefässe nach, während in der entsprechenden Darmschleimhaut selbst keine Krebsinfiltration zu bemerken war.

Dieser Befund drängt darauf hin, dass die Infection durch Krebskeime vermittelt wurde, welche durch den Ductus pancreaticus in den Darm gelangten, dann von den Wurzeln der Chylusgefässe aufgenommen wurden und sich vom Innern derselben aus zwischen den Mesenterialplatten weiter entwickelten.

Von sonstigen Neubildungen, welche in der Bauchspeicheldrüse beobachtet wurden, ist die Tuberkulose zu erwähnen. Zuweilen findet man neben käsigen Processen in anderen Organen grössere käsige Knoten im Pankreas, in deren Umgebung sich miliare Tuberkel im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. Selten sind die Fälle, wo eine Anzahl grösserer käsiger Knoten durch das gewöhnlich gleichzeitig indurirte Organ zerstreut ist. Vereinzelte feine Eruptionen von Miliartuberkeln finden sich namentlich dann im Pankreas, wenn die benachbarten Lymphdrüsen von Tuberkulose ergriffen sind.

Von regressiven Metamorphosen im Pankreas sei zunächst die körnige Degeneration erwähnt, welche namentlich von E. E. Hoffmann beim Darmtyphus beschrieben wurde (vergl. S. 909). Aehnliche Veränderungen werden auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet, so bei den Pocken, der Pyämie, dem Gelbfieber, der Pest.

Fettinfiltration der Drüsenzellen des Pankreas ist ein sehr häufiger Befund, namentlich auch neben der oben erwähnten Lipomatose. Erfüllung der Drüsenzellen mit Fetttröpfchen findet sich auch in besonders hohem Grade in Folge von Phosphorvergiftung, in ähnlicher Weise wie in der Leber.

Atrophie des Pankreas, mitunter zu fast völligem Schwund des Organes führend, wird wahrscheinlich auf dem Wege fettiger Metamorphose der Drüsenzellen eingeleitet. Die Atrophie ist eine gewöhnliche Erscheinung im höheren Lebensalter (Altersatrophie), das Pankreas findet sich bedeutend verkleinert, von graugelblicher Farbe, fester. Auch im früheren Lebensalter kann sich erheblicher Schwund des Pankreas einstellen.

Von mehreren Seiten ist ein besonderes Gewicht gelegt worden auf die Atrophie des Pankreas, welche in den Leichen von Individuen constatirt wurde, die am Diabetes mellitus gelitten hatten. So erwähnt Frerichs (Leberkrankh. II. S. 204) in einem Fall von Diabetes Atrophie und Fettdegeneration des Pankreas, ähnliche Beobachtungen liegen vor von Klebs (Handb. d. pathol. Anat. S. 538), von Recklinghausen (Ueber Concrementbildung, Virch. Arch. XXX). Es ist jedoch zu beachten, dass häufig bei am Diabetes mellitus Gestorbenen keine irgend erhebliche Veränderung des Pankreas gefunden wird. Es verhält sich also mit diesem Befund wie mit der namentlich von Frerichs hervorgehobenen Hypertrophie der Leber bei Diabetikern, welche ebenfalls nur bei einer gewissen Zahl von Fällen constatirt wurde.

In dem von Klebs beobachteten Fall konnten gleichzeitig mit der Atrophie des Pankreas Veränderungen im Plexus coeliacus nachgewiesen werden, welche in der Zerstörung einer Anzahl von Ganglienzellen bestanden. Nach der Auffassung von Klebs bewirkt nun die Atrophie des Plexus coeliacus die Mellitürie und die Atrophie des Pankreas, indem sie zu einer vasomotorischen Lähmung des ganzen Gebietes der Art. coeliaca führt. Die Pankreasatrophie scheine in derselben Weise zu entstehen wie diejenige der Submaxillardrüse nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Drüse.

Die Amyloidentartung kommt neben der gleichen Degeneration in anderen Organen auch im Pankreas vor; sie hat ihren Sitz in den Wandungen der Blutgefässe (Friedreich, Virch. Arch. XI). Nach Rokitansky sollen zuweilen auch die Epithelien entarten, zu mattglasigen, rundlichen, auch concentrisch geschichteten Körpern zusammenfliessen, doch ist nicht angegeben, ob diese Körper die charakteristische Amyloidreaction geben.

Capitel 43.

Veränderungen an den Ausführungsgängen des Pankreas.

Wie an den übrigen Speicheldrüsen so wird auch an den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse Dilatation beobachtet. Zuweilen findet man, namentlich neben Atrophie des Pankreas, den Ductus pancreaticus gleichmässig erweitert und auffallend dünnwandig, ohne

dass sich bei der Section ein Entleerungshinderniss nachweisen liesse. Bedeutender pflegt die Dilatation in solchen Fällen zu sein, wo der Ausführungsgang an seiner Ausmündungsstelle verstopft oder verlegt ist, durch Concremente, Neubildung im Duodenum u. s. w. Virchow, welcher diese Erweiterung des Ductus pancreaticus mit analogen Veränderungen an den übrigen Speicheldrüsen (vergl. S. 812) als Ranula pancreatica in Parallele stellt (Geschwülste I. S. 276), unterscheidet zwei verschiedene Formen der Ausdehnung, die eine, wo der Gang in seiner ganzen Ausdehnung sich ausweitet und eine gewöhnlich rosenkranzförmige Ektasie entsteht; die andere, wo der Ductus pancreaticus an seiner Ausmündungsstelle verstopft ist und davor sich cystisch erweitert. Es können auf diese Weise cystische Säcke bis zur Grösse einer Faust, selbst eines Kinderkopfes gebildet werden. Der Ductus pancreaticus besitzt bereits im physiologischen Zustande auf seiner Wand kleine vorspringende Querleisten, resp. seitliche Ausbuchtungen, die Verstärkung derselben erklärt das Zustandekommen der rosenkranzartigen Dilatation. Die cystische Erweiterung des Hauptpankreasganges ist am Häufigsten durch Concremente veranlasst.

Die erwähnten rundlichen oder spindelförmigen sackigen Erweiterungen des D. Wirsungianus zeigen gewöhnlich eine derb fibröse Wand, indem das benachbarte Drüsengewebe sich verhärtet. Die Innenfläche ist glatt, zuweilen auch mit Kalkplatten belegt, sodass sie an das Verhalten der Intima bei aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe erinnern. Der Inhalt ist entweder schleimig, seltener mörtelartig, mitunter kommt es zu bedeutenden Blutungen in den Sack. Im letzteren Fall, wo also die Cystenhöhle mit Coagulis gefüllt ist, liegt bei oberflächlicher Untersuchung die Verwechselung mit einem Aneurysma um so näher.

Auch multiple Cystenbildungen im Pankreas, welche von den feineren Ausführungsgängen, vielleicht auch von den Endbläschen der Drüse ausgehen, wurden beobachtet. Bei dem Mangel anderer Hindernisse bezieht Klebs diese cystischen Erweiterungen auf katarrhalische Secretanhäufung und schlägt die Bezeichnung Acne pancreatica für sie vor. Der Inhalt dieser kleinen Cysten, welche mitunter in Gruppen zusammenliegen, ist zuweilen klare Flüssigkeit, in anderen Fällen von gelblichem, puriformem Aussehen, endlich kommen auch Fälle vor, wo die Cysten eine mörtelartige oder käsige Masse enthalten.

Die bereits mehrfach erwähnten Concremente (Pankreassteine) verhalten sich in ihrer Zusammensetzung wie die Speichelsteine (vergl. S. 811), sie bestehen gewöhnlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Concremente treten theils als feine bröcklige Massen, als Incrustationen der Wandung auf, oder es finden sich einzelne, grössere Steine, dieselben bilden zuweilen längliche Ausgüsse der Ausführungsgänge, spitzige Fortsätze in die Seitenzweige schiebend. Die Oberfläche der Steine ist glatt oder drusig, zuweilen facettirt. Als Folge der Concrementbildung ist namentlich die besprochene Erweiterung der Drüsengänge zu erwähnen, ferner die gewöhnlich eintretende fibröse Induration der Drüse.

In einzelnen Fällen wurden auch Gallensteine im erweiterten Ductus pancreaticus gefunden, welche nach durch Perforation hergestellter Communication mit dem Ductus choledochus hineingelangt waren.

Der Befund von Ascariden im Ductus pancreaticus ist wahrscheinlich auf postmortales Eindringen dieser Parasiten zu beziehen, da durch sie hervorgerufene Veränderungen (Dilatation, Entzündung) fehlten (vergl. Davaine, Traité des Entoz.).

VI. Krankheiten des Bauchfells.

Capitel 44.

Einleitende Bemerkungen. — Missbildungen des Peritonäum.

Der Peritonäalraum ist, wie die übrigen serösen Häute, vorzugsweise zu secundären Erkrankungen disponirt und zwar sind dieselben vorwiegend entzündlicher Natur. Im Vergleich mit der Pleura sind am Peritonäum die Gelegenheiten zur Erkrankung häufiger, was sich einfach aus der grossen Zahl der vom Peritonäum bekleideten Organe und den mannigfaltigen in den letzteren ablaufenden Krankheitsprocessen erklärt.

Es ist nicht allein die grosse Ausdehnung der Peritonäaloberfläche mit ihren zahlreichen Buchten und Nischen, welche diejenige der übrigen serösen Häute bei weitem übertrifft, durch welche der schwere Charakter der Entzündungen des Bauchfells erklärt wird. Man muss namentlich beachten, dass der Peritonäalraum nicht einen abgeschlossenen Sack darstellt, es besteht vielmehr, und wahrscheinlich in höherem Grade als in irgend einem anderen serösen Raume, eine innige Communication zwischen dem Peritonäalcavum und der allgemeinen Säftemasse. Wir müssen uns vorstellen, dass durch das Cavum peritonaeale hindurch fortwährend eine lebhafte Circulation stattfindet, indem von der Oberfläche der Serosa ein Transsudationsstrom sich ergiesst, welcher durch die zahlreichen Resorptionswege, es sei namentlich an die offenen Lymphgefässmündungen im Zwerchfell erinnert, wieder abgeführt wird. Unter normalen Verhältnissen halten sich nun Transsudation und Resorption das Gleichgewicht und daraus erklärt es sich, dass wir in der Leiche gewöhnlich den Peritonäalraum frei von Flüssigkeit finden. Diese Circulation, welche den lebhaftesten Austausch zwischen dem Peritonäalraum und der gesammten circulirenden Säftemasse mit sich bringt, bedingt es, dass schädliche, in den Bauch-

fellsack gelangte Stoffe ausserordentlich rasch durch Aufnahme in die Lymph- und Blutbahn allgemeine Wirkungen erzeugen. Die experimentellen Versuche von v. Recklinghausen, Klein. Burdon-Sanderson u. A. haben zur Genüge dargethan, dass nicht nur flüssige Körper, sondern auch feinmoleculare Substanzen von der Peritonäalhöhle aus rasch aufgenommen werden. Da zum Beispiel bei Perforation des Darmes der an in der Zersetzung begriffenen organischen Substanzen reiche Inhalt des letzteren in den Bauchfellraum gelangt, so liegt die Hauptgefahr nicht so sehr in der Entzündung des Peritonäum, sondern in der Resorption septischer Substanzen. Hieraus erklärt sich denn auch, weshalb in solchen Fällen oft binnen kurzer Zeit der Tod erfolgt, während nur die ersten Anfänge der lokalen Einwirkung vorhanden sind (vergl. Wegner, Chirurg. Bem. über die Peritonäalhöhle. Arch. f. klin. Chir. XX. S. 351). Dasselbe Verhältniss gilt aber auch für jene Fälle, wo bei penetrirenden Verletzungen der Bauchwand, bei Operationen u. s. w. septische Substanzen in die Bauchhöhle gelangen. Dafür, dass solche Stoffe, wenn sie auch zunächst nur von einer kleinen Stelle aus wirken, alsbald über die gesammte Fläche des Bauchfells verbreitet werden, sorgt namentlich die peristaltische Bewegung der Därme.

Dass Störungen der erwähnten Circulation in der Bauchhöhle, also einerseits vermehrte Transsudation, andererseits verminderte Resorption zur Ansammlung von Flüssigkeit, zur Bauchhöhlenwassersucht führen müssen, ist ohne Weiteres verständlich; wie sich ebenfalls aus dem Angeführten ergibt, ist auch diese Flüssigkeit nicht als eine stagnirende Masse zu betrachten. Wenn unter den bisher berührten, unten noch eingehender zu besprechenden Verhältnissen die Disposition des Peritonäum zu secundären Erkrankungen hervortritt, so gilt das Gleiche für die Mehrzahl der am Bauchfell auftretenden Geschwülste, auch sie sind meist secundäre Bildungen; so führen häufig die Geschwülste des Magens, der Leber, des Darmes, der inneren Genitalien, indem sie in der Continuität fortschreiten oder auch indem ihre Keime durch Lymph- und Blutgefässe verschleppt werden zur secundären Eruption auf dem Peritonäum. Ja hier zeigt es sich oft, wie von grösseren Geschwulstmassen losgebröckelte und in den Peritonäalraum frei hineingefallene Theile nicht dem Absterben verfallen sind, sondern oft an einer entfernten Stelle der Serosa hängen bleiben und dort allmälig in innigen Zusammenhang mit dem Boden der neuen Ansiedelung treten. Diese Möglichkeit, dass die losgelösten Geschwulsttheile lebend erhalten bleiben, bis sie mit neuen Ernährungsbahnen in Zusammenhang treten, weist darauf hin, dass der durch den Bauchfellraum hindurchgehende Säftestrom bis zu einem gewissen Grade die Ernährung von dem Mutterboden abgetrennter Gewebsmassen unterhalten kann.

Das histologische Verhalten des Peritonäum, sowohl bei den entzündlichen Veränderungen und bei den an diese sich anschliessenden Gewebsneubildungen, als auch bei den wenigen Geschwulstwucherungen, welche wir als primäre Leistung des Bauchfells in Anspruch nehmen können, geht vollständig parallel dem der übrigen

serösen Häute. Es ist daher im Folgenden in Betreff dieser histologischen Details zum grossen Theil auf bereits früher Besprochenes zu verweisen (vergl. namentlich S. 350 und S. 763), nur in einigen Beziehungen sind hier Ergänzungen geboten.

Die Missbildungen des Peritonäum sind in ihren wichtigsten Beziehungen zur Entstehung von Hernien bereits erwähnt worden (vergl. S. 854). Abgesehen von den in dieser Richtung in Betracht kommenden Ausstülpungen des Bauchfells sind noch zu erwähnen übermässige oder mangelhafte Entwickelung gewisser Theile des Bauchfells, so abnorme Länge und Kürze des Netzes; selbst völliges Fehlen des letzteren kommt vor. Die gleiche mangelhafte oder übermässige Entwickelung wird am Mesenterium beobachtet; hier muss abnorme Länge zu erhöhter Beweglichkeit des betreffenden Darmtheiles Anlass geben, wodurch sowohl die Entstehung von Vorfällen, resp. Hernien, als von Lageanomalien (Achsendrehung u. s. w.) der Därme begünstigt wird. Ferner kommen vor Spalten und Löcher im Netz und Gekröse, welche zu inneren Incarcerationen Anlass geben können, ebenso abnorme Falten und Taschen am Wandperitonäum. Wie Rokitansky (Handb. d. path. Anat. III. S. 165) angibt, haben dieselben vor allem ihren Sitz in den hypogastrischen Bauchabschnitten, namentlich auf den Aushöhlungen der Darmbeine und in der Inguinalgegend beiderseits neben der Harnblasenscheide, in Form von Taschen mit weitem, spaltähnlichem oder engem, ringförmigem Eingang. Auch diese Taschen können wie die früher bei Gelegenheit der Retroperitonäalhernien erwähnten (vergl. S. 857), Ursache innerer Incarcerationen werden.

Capitel 45.

Circulationsstörungen im Peritonäum.

Das Peritonäum stellt sich normaler Weise in der Leiche als eine blasse Haut dar, an welcher die Gefässe nur wenig hervortreten, nur der seröse Ueberzug des Magens und des Dünndarmes macht bis zu einem gewissen Grade eine Ausnahme, indem hier, namentlich zur Zeit der Verdauung, die blutreiche Mucosa durch die Serosa hindurch scheint und der letzteren eine blassrothe Färbung verleiht. Ferner ist hervorzuheben, dass eine allgemeine Anämie der Bauchorgane sich namentlich geltend macht im Mesenterium, wo die zur Dünnwand verlaufenden Gefässe normaler Weise deutlich durch die dünnen serösen Ueberzüge hindurchscheinen.

Congestive Hyperämie des Bauchfells wird namentlich in den Anfangsstadien von Entzündungen beobachtet, je nach der Ausbreitung der letzteren in umschriebener Ausdehnung oder über den

grössten Theil des Bauchfells verbreitet, gewöhnlich nicht gleichmässig, sondern in fleckiger, streifiger Verbreitung. Bei beträchtlicher Injection pflegt in Folge der vermehrten Transsudation eine Ansammlung seröser Flüssigkeit im Bauchfellraum stattzufinden. Auch in der Umgebung von Neubildungen (Tuberkeln, Krebsknoten) finden sich am Peritonäum injicirte Gefässe und ebenso wenn in den vom Bauchfell überzogenen Organen Geschwürs- und Neubildungen ihren Sitz haben, resp. bis dicht unter die Serosa reichen. Es können hyperämische Zustände im Bauchfell auch hervorgerufen werden durch Affectionen nervöser Apparate (Ganglion coeliacum, Lähmung der Nervi splanchnici).

Ferner ist noch anzuführen die Hyperämie des Peritonäum, welche durch Verminderung des Stromwiderstandes in der Bauchhöhle, durch plötzliche Herabsetzung des intraabdominalen Druckes entstehen muss; dieses Verhältniss kommt in besonders klarer Weise zur Geltung nach der Entfernung grosser Geschwülste aus der Bauchhöhle, namentlich nach der Ovariotomie. Es liegt auf der Hand, dass diese Entspannungshyperämie besonders die venösen Gefässe der Bauchhöhle betreffen muss.

Die Stauungshyperämie erreicht im Peritonäalraum selten bedeutende Grade; am Stärksten findet man dieselbe noch ausgebildet bei Störungen der Pfortadercirculation (in Folge von Thrombose derselben, Lebercirrhose u. s. w.), hier treten die erweiterten und abnorm geschlängelten Venen namentlich an der Serosa des Magens und Darmes, sowie am Mesenterium hervor, bei starker Entwickelung dieser Störung erhalten diese Theile eine bläulichrothe Färbung. Die partielle bläuliche Färbung der Darmserosa tief herabgesunkener Schlingen wurde bereits erwähnt (vergl. S. 871). Das Zustandekommen venöser Hyperämie an eingeklemmten Darmschlingen, mag es sich nun um innere Incarceration oder um in Brüchen gelegene Theile handeln, ist früher besprochen worden (vergl. S. 862), diese Hyperämie betrifft gleichzeitig mit den übrigen Darmhäuten auch die Serosa.

Blutungen in das subperitonäale Bindegewebe, in meist punktförmiger Verbreitung, doch auch in Form von Streifen und Flecken, welche namentlich längs der grösseren Gefässe des Mesenterium und Omentum ihren Sitz haben, finden sich unter verschiedenen Verhältnissen. Wie an der Pleura findet man oft am Bauchfell (namentlich der Leberkapsel) mehr oder weniger reichliche Blutpunkte in Folge der durch den Erstickungstod hervorgerufenen Blutstauung. Ferner begegnet man solchen, doch meist wenig umfänglichen und zahlreichen Hämorrhagien bei der venösen Stauung in Folge von Herzfehlern, Leberkrankheiten u. s. w. Umfänglicher und zahlreicher pflegen die Blutaustritte zu sein in manchen Fällen hämorrhagischer Diathese, doch darf man dieselben auch hier nicht als einen regelmässigen Befund erwarten. Auch nach gewissen Intoxicationen, namentlich Phosphorvergiftung, finden sich häufig streifige und punktförmige Blutergüsse. Ferner kommen solche Hämorrhagien vor im Verlauf gewisser Entzündungen (s. unten).

Umfänglichere Blutergüsse in den freien Peritonäalraum hinein treten in Folge von durch Trauma oder durch krankhafte

Processe sich ereignenden Gefässrupturen der von der Bauchhöhle umschlossenen Organe auf. Die Ursachen der Blutungen sind hier natürlich sehr mannigfaltige. Wir erwähnen z. B. die traumatische Ruptur der Leber oder Milz, welche oft zu sehr bedeutenden Blutergüssen in die Bauchhöhle führt; ferner die Berstung von Aneurysmen der Baucharterien; eine relativ häufige Ursache der Blutungen in die Bauchhöhle sind auch die weiblichen Genitalien (Tubarschwangerschaft, Uterusruptur, Haematocele periuterina u. s. w.).

Das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird in frischen Fällen in der Regel dünnflüssig gefunden, es sammelt sich natürlich am Reichlichsten an den abhängigen Stellen, doch finden sich, namentlich wenn die Hämorrhagie in den oberen Theil der Bauchhöhle erfolgte, die serösen Ueberzüge der Därme gewöhnlich in bedeutender Ausdehnung mit Blut bedeckt, da das letztere durch die peristaltischen Bewegungen derselben weiter verbreitet wird. Weiterhin schwindet ein Theil des ergossenen Blutes auf dem Wege der Resorption, und zwar geschieht das sehr rasch. Ist Gerinnung eingetreten, so liegen die festen schwarzrothen Massen vorzugsweise in den unteren Theilen der Bauchhöhle (Cavum recto-vesicale, Douglas'scher Raum etc.). Oft können recht erhebliche Blutergüsse verschwinden, ohne dass, abgesehen von hier und da nachweisbaren Pigmentirungen der Serosa, irgendwelche Residuen zurückbleiben. Dass in einen serösen Raum ergossenes reines Blut an sich keinen Entzündungsreiz darstellt, ist bereits bei früheren Gelegenheiten hervorgehoben worden. Speciell für das Bauchfell ist dies neuerdings wieder durch Experimente von Wegner nachgewiesen worden (Arch. f. klin. Chir. XX. 1).

Der eben genannte Autor hebt besonders hervor, dass Blut insofern gegenüber anderen in die Bauchhöhle gelangten fäulnisshaltigen Substanzen eine Ausnahmestellung einnimmt, als dasselbe sich selbst mit Luft zusammen längere Zeit in der Bauchhöhle aufhalten kann, ohne sich zu zersetzen, selbst bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnisskeimen. Ist das Blut jedoch mit anderen fäulnissfähigen Substanzen gemischt, so zersetzt es sich mit diesen. Im Hinblick auf diese experimentell festgestellten Thatsachen erklärt es sich, weshalb in gewissen Fällen Verjauchung der in die Bauchhöhle ergossenen Blutmassen erfolgt, in anderen nicht (Haematocele periuterina).

Als Bauchwassersucht (Hydrops Ascites) bezeichnet man eine Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle, welche ohne entzündliche Erscheinungen zu Stande kommt, deren Entstehung, wie oben bereits angegeben wurde, entweder auf eine vermehrte Transsudation in die Bauchhöhle oder auf eine gestörte Resorption zurückzuführen ist, häufig kommen gleichzeitig beide Bedingungen in Betracht. So findet sich Bauchwassersucht als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht (in Folge von Hydrämie, z. B. von Erkrankungen der Nieren, der Milz, bei verschiedenen kachektischen Zuständen), ebenso entsteht sie bei dem allgemeinen Hydrops in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten. Ein proportionales Verhalten zwischen dem Grade der Bauchwassersucht und demjenigen der Hautwassersucht ist hier jedoch nicht zu bemerken.

In einer Reihe von Fällen finden wir den Hydrops der Bauchhöhle ohne Wassersucht des übrigen Körpers, oder mit nur geringer

Betheiligung desselben. Hier liegt die Ursache in schweren Circulationsstörungen des Pfortaderstammes oder seiner Verästelung im Lebergewebe (Lebercirrhose, syphilitische gelappte Leber u. s. w.). Die in Folge solcher Störungen eintretende vermehrte Transsudation von Serum in die Bauchhöhle kann zu sehr bedeutenden Flüssigkeitsansammlungen führen, doch gilt auch hier dasselbe wie für die sonstigen Stauungserscheinungen bei solchen Krankheiten, dass der Grad der Wassersucht keineswegs proportional ist der Störung der Pfortadercirculation. Selbst wo die letztere sehr bedeutend ist, kann die Entlastung der Portalcirculation durch Erweiterung collateraler Communicationen mit der Vena cava so bedeutend sein, dass kein oder nur ein geringer Hydrops der Bauchhöhle sich findet.

Endlich kann eine Wassersucht der Bauchhöhle in Folge von lokalen Affectionen des Peritonäums entstehen, namentlich ist als eine häufige derartige Ursache die Tuberkulose anzuführen, auch andere Geschwülste können in dieser Richtung wirken. Hier kommt wahrscheinlich sehr wesentlich die gestörte Resorption durch die Lymphbahnen als Ursache der Flüssigkeitsansammlung in Betracht. Diese durch lokale Erkrankung des Bauchfells veranlasste Wassersucht nähert sich den entzündlichen Transsudaten, wie denn nicht selten Uebergänge zwischen beiden beobachtet werden. Ist doch auch bei manchen Formen chronischer Peritonitis das Exsudat ein vorwiegend seröses; ja im Anfangsstadium selbst acuter purulenter Peritonitis pflegt zunächst eine rein seröse Ausscheidung stattzufinden.

Während im Bisherigen von der freien Flüssigkeit in der Bauchhöhle die Rede war, ist noch anzuführen, dass in Fällen, wo durch Verklebung und Verwachsung von Bauchorganen abgeschlossene Räume in der Bauchhöhle gebildet werden, ein Hydrops saccatus entstehen kann, der jedoch mit der sogenannten falschen Sackwassersucht (vergl. S. 23), mit den Flüssigkeit enthaltenden Cysten des Ovarium u. s. w. nicht zu verwechseln ist. Zuweilen, namentlich im kindlichen Alter, kommt Wasseranhäufung zwischen den Blättern des grossen Netzes vor (Hydrops omenti). Dagegen ist die von älteren Autoren als Hydrops peritonaei angenommene Wasseranhäufung zwischen Peritonaeum parietale und Bauchmuskulatur nur ein Oedem des retroperitonäalen Bindegewebes.

Die Menge des hydropischen Ergusses in die Bauchhöhle ist je nach den besonderen Verhältnissen des Falles eine sehr verschiedene, es kommen hier alle Grade von dem Befund weniger Esslöffel freier Flüssigkeit im Bauchraum bis zur Ansammlung vieler Liter vor. Die Vorwölbung und Spannung der Bauchdecken (welche letztere in Folge des Auseinanderweichens der Coriumlagen zur Bildung von Striae führt), die Verdrängung des Zwerchfells nach oben, die Compression der in der Bauchhöhle gelegenen Organe wird natürlich direct bestimmt durch die Menge der Flüssigkeit.

Die Beschaffenheit der ascitischen Flüssigkeit ist ebenfalls verschiedenartig, dieselbe ist entweder völlig klar und wasserhell, oder gelblich gefärbt (Blutbeimischung); nicht selten enthält sie wenigstens in den tieferen Theilen gelatinöse Fibrinflocken. In seltenen Fällen

fand sich milchige Flüssigkeit im Bauchraum (chylöser Ascites). In Betreff der chemischen Zusammensetzung gilt das im allgemeinen Theil (S. 22) Angeführte.

Das Peritonäum ist beim Hydrops der Bauchhöhle entweder normal, oder bei längerem Bestehen des Leidens verdickt und getrübt (Wucherung der Epitheldecke), zuweilen mit zahlreichen grauen Epithelgranulationen besetzt, doch nähert sich dieser Zustand bereits den entzündlichen Veränderungen. Namentlich in Fällen wo wiederholte Punctionen gemacht wurden, oder wo Traumen den Bauch trafen, kommt es oft zur Entwickelung von Entzündung, welche zu Verklebungen und Verwachsungen der Bauchorgane führen kann. Auch nimmt hier häufig das Transsudat hämorrhagischen, eiterig-serösen Charakter an.

An und für sich bedroht der Ascites nur bei sehr reichlicher Flüssigkeitsansammlung das Leben, namentlich durch Compression der Lunge, der Leber, doch pflegt in den meisten Fällen die Grundursache der Bauchwassersucht unheilbar zu sein und führt schliesslich den tödtlichen Ausgang herbei.

Capitel 46.

Verwundungen und Entzündungen des Peritonäum.

Es ist eine alte chirurgische Erfahrung, dass penetrirende Wunden der Unterleibsgegend zu den gefährlichsten Verletzungen gehören, und ebenso hat man von jeher bei denjenigen Operationen, welche mit Verletzung des Bauchfells verbunden sind, die Gefahr eines unglücklichen Ausganges gefürchtet. Gibt man sich Rechenschaft über die Verhältnisse, welche die Gefährlichkeit der Peritonäalwunden bedingen, so ist der ungünstige Ausgang am Leichtesten begreiflich bei den mit Verletzung von Eingeweiden verbundenen penetrirenden Bauchwunden. Handelt es sich hier um eine irgend erhebliche Continuitätstrennung der Darmwand, so liegen dieselben bereits besprochenen Folgen vor wie nach der Darmperforation aus anderen Ursachen. Der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, die durch die Resorption der fäculenten Stoffe drohende unmittelbare Gefahr und in zweiter Linie die allgemeine Peritonitis, welche durch den Reiz der in Zersetzung begriffenen Substanzen angeregt wird, erklären zur Genüge die Gefahr. Wenn trotzdem in der Casuistik eine ganze Reihe von Beobachtungen niedergelegt ist, wo trotz solcher Verletzungen doch Heilung erfolgte, so müssen hier besonders günstige Bedingungen obgewaltet haben (Leerheit des verwundeten Darmes, rasche Verklebung). Doch auch im günstigsten Falle bleiben Verlöthungen der Därme untereinander und mit anderen Organen, resp. der Bauchwand zurück. Eine zweite Gefahr penetrirender Bauchwunden ist die Blutung, die namentlich

bei Verletzungen gefässreicher Organe, wie der Leber und Milz bedeutend ist.

Weniger gefährlich als die mit Verletzung der Baucheingeweide verbundenen sind die einfachen Continuitätstrennungen der Bauchwand. Sind dieselben sehr umfänglich, so kann es jedoch zum Vorfall von Eingeweiden kommen, am Häufigsten handelt es sich hier um Darm- und Netzpartien, viel seltener um Milz, Pankreas, Nieren. Eine Hauptgefahr solcher Bauchverletzungen mit umfänglichen Vorfällen, namentlich wenn längere Zeit bis zur Reposition vergeht, liegt in der Abkühlung der Bauchhöhle, welche zunächst zur Lähmung der Darmmuskulatur und weiterhin zur Herzparalyse führen kann. Diese Gefahr liegt auch bei langdauernden Operationen, z. B. Ovariotomien vor, welche mit weiter Eröffnung der Bauchhöhle verbunden sind. (Vergl. über dieses Verhältniss die Experimente von Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. 1.) Dass übrigens, wenn nur die Reposition zeitig genug erfolgt und der Darm noch intact, nicht nothwendiger Weise Peritonitis erfolgen muss, beweisen ziemlich zahlreiche chirurgische Erfahrungen. Auch die guten Resultate, welche in den letzten Jahrzehnten die Ovariotomie in der Hand geschickter Operateure geboten hat, belegen diese Thatsache. Es ergibt sich schon hieraus, dass die früher allgemein angenommene Behauptung, dass der Eintritt von Luft in die Bauchhöhle einen höchst gefährlichen Entzündungsreiz darstelle, nicht begründet ist. Freilich wurde dieser Satz von einigen Seiten insofern eingeschränkt, als man nicht die Luft als solche als Entzündungsreiz gelten liess, sondern nur insofern, als dieselbe durch niedere Organismen (Fäulnisskeime) verunreinigt war.

In dieser Richtung ist namentlich auf die Experimente von Zahn hinzuweisen, durch welche der Nachweis geliefert wurde, dass an dem blosgelegten und unmittelbar mikroskopisch beobachteten Mesenterium des Frosches die Entzündung ausblieb, sobald man den Versuch unter solchen Bedingungen ausführte, dass nur der Zutritt durch Baumwolle filtrirter Luft stattfand.

Neuerdings hat nun Wegner (l. c.) durch Experimente gezeigt, dass man bei Thieren selbst unfiltrirte Luft in grösserer Menge in die Peritonäalhöhle einblasen kann ohne Entzündung erregende Wirkung, höchstens stellt sich nach Wiederholung solcher Experimente Verdickung des Peritonäalepithels her.

Dass auch einfache mechanische Reizungen der Bauchhöhle nicht zur Entzündung führen müssen, geht aus der experimentell erhärteten Thatsache hervor, dass man Fremdkörper (Korkplättchen, Metallstücke, Gummiringe u. s. w.) in die Bauchhöhle bringen kann, ohne dass eine intensive Entzündung die Folge wäre, wenn man nur den Eintritt septischer Substanzen vermeidet.

Andrerseits ergeben die Experimente (besonders klar die von Wegner angestellten l. c.), dass, wenn man fäulnissfähige Flüssigkeiten (z. B. Serum, Milch) mit Luft zusammen in die Bauchhöhle bringt, dieselben sehr rasch in Zersetzung übergehen und als intensive Entzündungsreize wirken. Es ist dabei nur vorauszusetzen, dass die Menge der injicirten Flüssigkeit nicht so gering ist, dass sie sehr rasch durch Resorption entfernt wird. Im letzteren Fall können allgemeine Wirkungen (durch Aufnahme in das Blut) entstehen; aber die lokale Entzündung bleibt aus. Die Verhältnisse für die Entwickelung lokaler Entzündung liegen auch dann günstig, wenn zwar die Menge der fäulnissfähigen Flüssigkeit nicht bedeutend ist, aber die Resorptionsthätigkeit herabgesetzt, wie das

z. B. in Folge der plötzlichen Abnahme des interabdominalen Druckes nach Entfernung grosser Geschwülste der Fall ist.

Dass die Zersetzung der fäulnissfähigen, in die Bauchhöhle gebrachten Flüssigkeiten mit der Wucherung niederer Organismen zusammenhängt, ist wahrscheinlich, wenigstens keimen dieselben (sowohl Kugel- wie Stäbchenbacterien) unter den angegebenen Verhältnissen in enormen Mengen in der Bauchhöhle. Wegner hat gezeigt, dass ihre Wucherung viel beträchtlicher ist in einer bewegten als in einer unbewegten Flüssigkeit, so befördern die Darmbewegungen ihre Wucherung.

Ist die eben angeführte Voraussetzung richtig, so muss man annehmen, dass die Zersetzung fäulnissfähiger Flüssigkeiten in der Bauchhöhle auch dann erfolgen wird, wenn die Fäulnisskeime nicht von aussen mit Luft in die Bauchhöhle traten, sondern wenn dieselben von innen her (von der Blutbahn aus, z. B. von den inneren Genitalien her) in die Abdominalhöhle gelangten.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, kann bei rasch vor sich gehender putrider Zersetzung eine förmliche fulminante Septicämie entstehen, welche z. B. nach Ovariotomie innerhalb der ersten 12 Stunden den Tod herbeiführt, während noch kaum ein Zeichen lokaler Entzündung vorliegt. Diese acute Septicämie ist viel häufiger Ursache des raschen tödtlichen Ausganges nach Operationen mit Eröffnung des Peritonäalraumes als die oft angenommene, durch Einwirkung auf die nervösen Apparate der Unterleibshöhle verursachte Herzparalyse.

Wenn im Vorhergehenden die Factoren besprochen wurden, welche vorzugsweise bei dem ungünstigen Ausgang traumatischer Einwirkungen auf das Peritonäum betheiligt sind, so kommen ähnliche Bedingungen sehr häufig bei den Entzündungen in Betracht, welche ohne solche Veranlassung entstehen. Für die in Folge von Darmperforation veranlassten liegt die Gleichheit der Verhältnisse ohne Weiteres auf der Hand; aber auch für gewisse infectiöse Processe, namentlich für die infectiösen puerperalen Entzündungen, welche von den inneren Genitalien auf das Peritonäum übergreifen, gilt das Gleiche; nicht minder für die viel selteneren Fälle, wo von innerhalb der Bauchwand gelegenen Eiterungen (Psoasabscessen, Bubonen) das Peritonäum ergriffen wird.

Da von jedem innerhalb der Bauchhöhle gelegenen und ebensowohl von den der unmittelbaren Nachbarschaft derselben angehörigen Organen durch Weitergreifen entzündlicher Processe eine Peritonitis entstehen kann, so ist es nicht nothwendig hier alle möglichen Quellen solcher secundären Peritonitis einzeln aufzuzählen; nur so viel sei hervorgehoben, dass im Allgemeinen am Häufigsten die Entzündungen des Bauchfells vom Magen und Darmcanal ausgehen, beim weiblichen Geschlecht aber von den inneren Genitalien. Wie an anderen serösen Häuten kommt auch im Bauchfell eine metastatische Entzündung vor, doch ist dieselbe entschieden viel seltener als die metastatische Pleuritis. Diese metastatische Peritonitis ist namentlich zuweilen bei Pyämiefällen beobachtet, ferner beim acuten Gelenkrheumatismus.

Wenn man von der traumatischen Bauchfellentzündung absieht, so bleibt nur eine kleinere Zahl von Fällen übrig, welche den Namen der idiopathischen Peritonitis verdient, und zwar muss man anerkennen, dass bei der klinischen Beobachtung gewiss oft eine Bauchfellentzündung nur deshalb als idiopathisch aufgefasst wird, weil eine lokale Entstehung sich nicht direct nachweisen lässt; in

tödtlich verlaufenen Fällen gelingt es fast immer einen Ausgangspunkt für die Entzündung nachzuweisen. Die Entstehung der idiopathischen Peritonitis wird gewöhnlich auf Erkältungen bezogen (rheumatische Peritonitis).

Dem Verlauf nach unterscheidet man eine acute und chronische Peritonitis, und zwar geht häufig die letztere aus der ersteren hervor. Der Ausbreitung nach wird eine diffuse, allgemeine von der umschriebenen Bauchfellentzündung unterschieden. Zunächst ist fast jede Peritonitis eine partielle, wenigstens jede secundäre; in Fällen wo die Entzündung sehr intensiv war, wo besonders deletäre Stoffe in die Bauchhöhle gelangten, wird in der Regel bald die Entzündung eine diffuse. Doch kommen hier auch andere Bedingungen in Betracht, so die Localität, welche die Verlöthung von Nachbarorganen, die Entstehung einer abgesackten Peritonitis mehr oder weniger begünstigt; mitunter kann ja auch in Folge des Bestehens älterer Adhäsionen, bereits von vorn herein eine Absackung stattfinden. Aus dem Angeführten geht hervor, dass zwar auch eine acute exsudative Peritonitis localisirt bleiben kann auf die Umgebung der Reizung, dass aber besonders die chronischen Entzündungen Neigung zur lokalen Begrenzung haben. Hierher gehört namentlich die umschriebene, adhäsive Peritonitis, welche ihren Ausgangspunkt in verschiedenartigen Erkrankungen der vom Bauchfell bedeckten Unterleibsorgane hat. Es handelt sich hier meist um eine Peritonitis sicca, welche oft zunächst durch fibrinöse Verklebung eingeleitet wird; in die verklebende Fibrinschicht wuchert dann von der Serosa gefässhaltiges Bindegewebe hinein, es bilden sich bindegewebige zottige Auswüchse, wo zwei Serosen einander gegenüber liegen, eine innige Verlöthung derselben, oder doch fadenartige Verwachsungen zwischen beiden. Je älter das neugebildete Gewebe, desto fester und gefässarmer wird dasselbe. Wenn eben gesagt wurde, dass diese adhäsiven Entzündungen aus einer fibrinösen Verklebung hervorgehen können, so ist doch die letztere wahrscheinlich in vielen Fällen nicht vorhanden, sondern die Verwachsung erfolgt unmittelbar, nachdem vorher durch Wucherung der endothelialen Decke, durch theilweise Losstossung derselben die glatte Oberfläche der Serosa verloren gegangen. Am Häufigsten begegnen wir solcher umschriebenen adhäsiven Peritonitis in der Umgebung der inneren Genitalien (Perimetritis) in Folge chronischer Reizungszustände der letzteren, ebenso zwischen dem Zwerchfell und der Leber, hier namentlich als Begleiterscheinung der syphilitischen Hepatitis, doch auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Leber (Perihepatitis). Auch eine rechtsseitige Pleuritis führt häufig zur Bildung von Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Leberkapsel. Weiter ist die Umgebung der Milz (Perisplenitis), der Nieren (Perinephritis) anzuführen u. s. w. Es liegt auf der Hand, dass die partielle Peritonitis mehr Bedeutung hat für diejenigen Organe, in deren Umgebung ihr Sitz ist, als für das Bauchfell als solches.

Die exsudative Peritonitis, welche also häufiger in diffuser Verbreitung, seltener in abgesackter Form vorkommt, zeigt nach der

Qualität des Exsudates die Verschiedenheiten, wie sie im Allgemeinen bei den exsudativen Entzündungen vorkommen. Auch hier sehen wir vielfach Uebergänge zwischen den verschiedenen Formen. Welchen Charakter das Exsudat hat, das hängt zum Theil von der Intensität und der Qualität des Entzündungsreizes ab, zum Theil auch von besonderen individuellen Verhältnissen.

Den leichtesten Formen der Entzündung entspricht bekanntlich ein an zelligen Bestandtheilen armes, vorzugsweise seröses Exsudat. Wir können daher wohl annehmen, dass die weniger intensiven, durch raschen Ausgang in völlige Genesung ausgezeichneten Formen auf den Namen „Peritonitis serosa“ Anspruch haben, ebenso wurde schon erwähnt, dass im Anfangsstadium auch intensiverer Entzündungen ein seröses Exsudat sich bildet. Zur anatomischen Untersuchung kommen begreiflich derartige Stadien der Entzündung nur selten. Ferner ist früher erwähnt worden, dass gewisse Formen von Ascites wegen der stärkeren Wucherung der Serosa (Verdickung, Granulationsbildung), welche hier beobachtet wird, als chronische seröse Peritonitis bezeichnet werden können.

Am Häufigsten ist das peritonitische Exsudat serös-purulent, selten rein eiterig, ferner ist ausnahmslos mit der serös-purulenten Form fibrinöse Exsudation verbunden, deren Reichlichkeit allerdings verschieden sein kann.

Die Exsudation beginnt mit der Auflagerung zarter grauer Massen auf der freien Fläche des Bauchfells, dieselben führen oft zur lockeren Verklebung der einander anliegenden Theile, namentlich der Darmschlingen untereinander. Streift man diesen grauen Fibrinbelag ab, so erscheint die Oberfläche der Serosa getrübt, verdickt, leicht uneben, die Gefässe sind mehr oder weniger injicirt, gewöhnlich an den Darmschlingen am Meisten. Häufig finden sich auch feine Extravasate unter der Serosa. Dem Auftreten des grauen Belages entspricht seröse Beschaffenheit des flüssigen Exsudates. Je mehr nun letzteres durch das Auftreten reichlicher Eiterzellen sich trübt, desto mehr nimmt auch die Auflagerung, indem sich derselben mehr und mehr emigrirte Zellen beimischen, ein gelbliches Aussehen an und es bilden sich neben den festeren membranösen Pseudomembranen weiche, grösstentheils aus Eiterzellen bestehende Flocken, welche der Serosa locker aufliegen oder auch im Serum suspendirt sind. Solche flockige Massen lagern sich namentlich an den tiefgelegenen Theilen der Bauch- und Beckenhöhle ab, sie sammeln sich ferner in den Taschen, welche durch Verklebung der Organe, namentlich der Darmschlingen entstehen. Auch die freie Flüssigkeit pflegt in den tieferen Schichten dicker und trüber zu sein, durch reichlicheren Gehalt suspendirter Theile. Abgesehen von dieser Sedimentirung der festeren Bestandtheile nach den abhängigen Theilen ist natürlich in der Regel diejenige Partie des Bauchfells die zuerst und am Intensivsten befallene, welche sich in der Nähe des Ausgangspunktes der Entzündung befindet. So pflegt bei puerperaler Peritonitis die Serosa der Genitalien, bei vom Magen ausgehender Bauchfellentzündung die Serosa des Magens, der Milz und der Leber die reichlichste Exsudation aufzuweisen. Ist die eiterige

Peritonitis über das ganze Bauchfell verbreitet, so findet man die Darmschlingen vielfach untereinander und mit den Organen der Nachbarschaft durch Fibrin verklebt; zieht man die verklebten Theile auseinander, so entleert sich trübe eiterige Flüssigkeit aus dem gebildeten Recessus. Die freie Flüssigkeit, welche ein rahmartiges Aussehen angenommen hat, kann bis zu 2 Litern betragen; auf der vorderen Fläche der Leberkapsel, der Milzkapsel findet sich eine dichte gelbliche bis gelbgrünliche Fibrinmembran, welche reichliche Eiterzellen einschliesst; die in der Beckenhöhle gelegenen Organe sind ebenfalls von reichlichen fibrinös-eiterigen Massen bedeckt; am wenigsten pflegt das Wandperitonäum befallen zu sein. Derartige ausgebreitete, durch reichliche eiterig-fibrinöse Exsudation ausgezeichnete Peritonitis pflegt sich namentlich im Anschluss an infectiöse Puerperalprocesse zu entwickeln (Puerperalfieber). Diese Form ist aber besonders auch ausgezeichnet durch das rasche Umsichgreifen der Entzündung, nicht nur wird hier oft im Verlauf weniger Tage das Bauchfell in der erwähnten Weise diffus ergriffen, sondern es kriecht auch die Entzündung durch das Zwerchfell hindurch auf die Pleurahöhle über und führt dort zu ganz analogen Veränderungen an den Serosaflächen.

Bei allgemeiner exsudativer Peritonitis stellen sich, abgesehen von der erwähnten Trübung und Auflockerung der Serosa, welche theils auf Wucherung der Epithelien, theils auf seröser und eiteriger Infiltration des Serosagewebes selbst beruht, noch weitere Veränderungen an den Bauchorganen ein; namentlich gilt das für den Darm. Wir finden, und wieder tritt das bei der puerperalen Peritonitis besonders charakteristisch hervor, den Darm durch Gase aufgetrieben, in Folge von Lähmung der schlaffen ödematösen Muscularis, auch die Mucosa und Submucosa ist häufig ödematös geschwollen. Auch das subperitonäale Bindegewebe der Bauchwand findet sich im Zustande ödematöser Infiltration, die Bauchmuskeln sind blass, morsch, feucht. Die Entfärbung und Weichheit, welche bei reichlicher Exsudation auf der Leber- und Milzkapsel in den oberflächlichen Schichten dieser Organe gefunden wird, ist lediglich eine postmortale Veränderung.

Führt die acute, eiterig-fibrinöse Peritonitis nicht zum Tode, so können die Ausgänge verschieden sich gestalten. Am Seltensten sind die Fälle, wo das Exsudat nach aussen durchbricht; am Häufigsten noch wurde solcher Durchbruch des Exsudates nach aussen, durch den Nabel, bei Kindern beobachtet und zwar mit Ausgang in Heilung. Ein ebenfalls seltener Ausgang, der wohl nur bei vorwiegend serösem Exsudat möglich ist, ist die Resorption. Eine theilweise Resorption kommt zwar auch bei zellreicheren Exsudaten vor, es bleiben dann trockene, gelbliche, bröcklige Massen zurück, welche später verkalken können. Eine derartige Eindickung findet sich namentlich in denjenigen Fällen von Peritonitis, welche aus einem anfangs acuten Stadium in chronischen Verlauf übergegangen und zur Bildung von Absackungen geführt haben. An Stelle der anfangs lockeren fibrinösen Verklebungen treten durch Neubildung festen Bindegewebes innige Verwachsungen und es entstehen so unregelmässige, verschieden grosse,

oft untereinander communicirende Höhlungen, deren Wand theils von Unterleibsorganen, theils von neugebildeten Membranen hergestellt wird. In diesen Räumen liegen dann die ebenerwähnten eingedickten Massen. Zuweilen wird jedoch der in den Absackungen enthaltene Eiter nicht eingedickt, es kann schliesslich Verjauchung eintreten; Zerfall der die Wand bildenden Häute, Darmperforation, Durchbruch nach aussen, Entwickelung neuer allgemeiner Peritonitis. Derartige Absackungen, welche also zuweilen den Ausgang allgemeiner Peritonitis darstellen, werden noch häufiger verursacht durch partielle, von entzündlichen und ulcerösen Processen der Unterleibsorgane ausgehende Peritonitis. Nach dem Ursprung ist auch der Inhalt der Absackungen ein verschiedener; so ist demselben nicht selten Koth beigemischt (Darmperforation).

Stellt die Bildung der ebenbesprochenen Absackungen bereits einen Ausgang in theilweise Organisation (resp. Bindegewebsneubildung) dar, so ist noch zu erwähnen, dass auch nach vollständiger oder nahezu vollständiger Resorption des Exsudates eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe stattfinden kann. Es bilden sich auf diese Weise bleibende Verdickungen von oft bedeutender Mächtigkeit, welche namentlich an der Milz und Leberkapsel als dicke, knorpelharte, mitunter verkalkte Platten sich darstellen. Ferner bilden sich in solchen Fällen fibröse Pseudoligamente zwischen den Organen des Unterleibes, so zwischen Darmschlingen und der Uterusserosa u. s. w., namentlich findet man oft auch das Netz mit der Bauchwand oder den Bauchorganen verwachsen. In anderen Fällen bilden sich nicht nur solche ligamentöse Verwachsungen, sondern die serösen Ueberzüge verschmelzen in flächenhafter Ausdehnung; so können namentlich Schlingen des Dünndarms untereinander, oft auch mit dem Netz verlöthet werden, so fest, dass es bei der Section in keiner Weise gelingt, das Darmrohr ohne Zerreissung zu entfalten. Die Mächtigkeit der den Zusammenhang herstellenden Bindegewebsmassen ist eine verschiedene, bald bilden sich mächtige Schwarten, welche die einzelnen Darmwindungen völlig verdecken, bald nur dünne Lagen; in beiden Fällen findet man die neugebildeten Bindegewebsmassen häufig schwärzlich pigmentirt, es ist ja auch leicht begreiflich, dass in den verlöthenden Massen leicht Circulationsstörungen, Blutungen zu Stande kommen, welche solche Färbung hinterlassen.

Die eben beschriebenen Befunde bilden die Grundlage der meisten Fälle chronischer Peritonitis. Ob eine diffus verbreitete adhäsive Peritonitis auch ohne ein acutes exsudatives Vorstadium zu Stande kommen kann, ist zweifelhaft. In solchen Fällen, wo die entzündlichen Producte der Peritonitis regressiver Metamorphose anheimfallen, complicirt sich die Gewebsneubildung nicht selten mit dem Auftreten localer Tuberkulose; wir kommen noch auf diese tuberkulöse Peritonitis zurück.

Als hämorrhagische Peritonitis bezeichnet man eine Entzündung des Bauchfells, deren Exsudat durch reichliche Blutbeimischung ausgezeichnet ist. Bei acuter Peritonitis tritt, abgesehen von nach Zerreissung grösserer Gefässe entstandenen traumatischen Fällen, blutige

Färbung des Exsudates besonders bei heruntergekommenen Individuen ein, so bei der Peritonitis Scorbutischer, bei Potatoren, nicht selten auch wenn am Abdominaltyphus Erkrankte von Peritonitis befallen werden. Von chronischen Formen pflegt namentlich oft die tuberkulöse Peritonitis durch hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates ausgezeichnet zu sein.

Eine besondere Form chronischer hämorrhagischer Peritonitis (Hämatom des Bauchfelles), welche offenbare Analogie mit der hämorrhagischen Pachymeningitis bietet, ist von Friedreich (Virch. Arch. LVIII) beschrieben worden. In zwei Fällen von hochgradigem, durch Herzfehler bedingtem Ascites, wo wiederholt die Punction gemacht worden, fand sich eine eigenthümliche Peritonitis, charakterisirt durch Bildung geschichteter, vom Bauchfell leicht ablösbarer Exsudatlagen, ferner durch enorme Vascularisation und die damit zusammenhängende Neigung zu Hämorrhagie und Pigmentbildung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die innerste, dem Darmrohr zunächst gelegene Schicht die jüngste und am stärksten vascularisirte war; mit jeder Schicht weiter nach aussen trat mehr und mehr der bindegewebige Charakter der Auflagerung hervor. In dem einen Fall bestand gleichzeitig mit dieser Peritonitis hämorrhagische Pachymeningitis.

Das ursächliche Moment der Affection wird von Friedreich in der durch die wechselnde Füllung der Darmgefässe (abwechselnder erhöhter Druck durch den Ascites und Entspannungshyperämie nach der Punction) bedingten Reizung gesucht.

In ähnlicher Weise lassen sich übrigens gewisse Formen lokaler hämorrhagischer Peritonitis deuten, welche in der Umgebung der weiblichen Genitalien vorkommen.

Als eine besondere Form der exsudativen Peritonitis muss ferner die jauchige Peritonitis bezeichnet werden. Hier stellt sich das Exsudat als eine, meist nicht reichliche, trübe, graurothe bis bräunlichrothe Flüssigkeit von üblem Geruch dar. Eine solche Flüssigkeit findet sich in seltenen Fällen bösartiger Puerperalfieber, besonders wenn es zu ausgedehnter gangränöser Zerstörung der Gebärmutter (resp. der breiten Mutterbänder, der Ovarien u. s. w.) gekommen. Auch phlegmonöse, in Gangrän ausgehende Entzündungen der Bauchwand führen mitunter zur jauchigen Peritonitis. Am Häufigsten wird jedoch die Form bedingt durch Perforation von Bauchorganen, oder wenn auf irgend eine andere Weise putride Stoffe in die Bauchhöhle gelangten; da in solchen Fällen in Folge von Resorption septischer Substanzen meist rasch der Tod eintritt, so pflegen die Entzündungserscheinungen nicht weit verbreitet zu sein. Man findet nur hier und da missfarbigen Belag auf der freien Fläche des Peritonäum, dabei die Serosa morsch, grünlich gefärbt, die Därme häufig meteoristisch aufgetrieben. Bestand das Leben noch längere Zeit fort, so kann es zur Nekrose der Serosa kommen, dieselbe stösst sich in Form missfarbiger Fetzen los.

Bei lokaler Peritonitis, welche zur Bildung von Absackung führte, kann jauchiger, resp. fäculenter Inhalt längere Zeit bestehen, ohne dass septicämische Erscheinungen auftreten.

Die histologischen Veränderungen, welche den beschriebenen Formen der acuten und chronischen Entzündung zu Grunde liegen, sind gerade am Peritonäum genau studirt. Sind doch bekanntlich die Hauptgrundlagen für die durchgreifende Umgestaltung der Lehre von der Entzündung von Cohnheim durch die unmittelbare Beobachtung des entzündeten Mesenterium gewonnen worden. Wenn auch bei höheren Thieren die entzündlichen Vorgänge am Peritonäum weniger günstige Objecte für diese Methode bieten, so ist doch alles hier Gefundene, speciell auch die in der menschlichen Leiche nach Peritonitis sich darbietenden mikroskopischen Befunde, so in Uebereinstimmung mit den am Frosch unmittelbar Gesehenen, dass die von verschiedenen Seiten (z. B. von Feltz, Duval u. A.) gemachten Versuche, die Cohnheim'sche Emigrationstheorie auch für die Eiterung im Peritonäum in Frage zu stellen, als gescheitert zu betrachten sind. Wenn demnach ziemlich allgemein zugegeben ist, dass die bei der Peritonitis auftretenden Eiterzellen nichts Anderes sind als emigrirte weisse Blutkörperchen, welche von den Gefässen her auf die freie Fläche gelangen und sich dort mit der gleichzeitig ausgeschiedenen serofibrinösen Flüssigkeit mischen, so stossen wir doch auch hier auf eine Lücke in der jetzt herrschenden Entzündungstheorie. Gerade dem Peritonäum muss man bei der Häufigkeit der Adhäsionen eine besondere Neigung zur Production neuer Gewebe (Plasticität) zuschreiben. So drängt sich denn auch hier die Frage auf nach den Mitteln und den Wegen dieser Neubildung. Es können hier in Frage kommen die emigrirten weissen Blutkörperchen, die Deckzellen der Peritonäalfläche (Epiresp. Endothelien) und endlich die Bindegewebszellen der Serosa selbst.

Dass nun gewisse Veränderungen an dem Epithel der Serosa im Verlauf der Entzündung vorkommen, ist sowohl bei experimentell erzeugter, als bei genuiner Peritonitis festgestellt. Nach den Angaben von Klein und Burdon-Sanderson (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872 Nr. 2 u. folg.) kommen bei acuter Peritonitis Veränderungen am Endothel der peritonäalen Oberfläche an ganz bestimmten Stellen vor, und zwar zuerst in der Umgebung der Lymphstomata. Hier zeigen sich Wülste, Knospen und Zapfen, die aus proliferirenden Endothelzellen gebildet sind. Auch die Saftcanälchenzellen vergrössern sich, werden dunkler und theilen sich oder treiben Knospen, welche sich als junge Zellen abschnüren. Bei chronischen Entzündungen (z. B. bei künstlicher Tuberkulose) bilden die Saftcanälchenzellen durch Proliferation Knoten und Plaques.

Die Neubildung, welche bei chronischer Entzündung zur Entwickelung von Strängen und Adhäsionen führt, wird von den genannten Autoren auf ein zapfenartiges Auswachsen der ein Stoma begrenzenden Endothelzellen, resp. auf die Sprossung von Saftcanälchenzellen bezogen.

Bereits oben wurde erwähnt, dass die chronische Peritonitis durch die Entwickelung von Tuberkeln complicirt werden kann. Andererseits können jedoch, wie auch an anderen serösen Häuten (Pericardium, Pleura) die Tuberkeln das Primäre sein; sie wirken erst als Entzündungsreiz, oder aber es erfolgt selbst eine reichliche Entwickelung miliarer Tuberkelknötchen am Peritonäum, ohne dass es zu stärkeren entzündlichen Veränderungen kommt. Man kann demnach eine eigentliche tuberkulöse Peritonitis, welche der Lokaltuberkulose anderer Organe gleichsteht und eine Tuberkulose des Peritonäum unterscheiden, welche als Theilerscheinung allgemeiner Tuberkulose oder secundär nach Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Darmschleimhaut u. s. w. sich entwickelt. Es ist nach früher Angeführtem (vergl. S. 176) von vornherein wahrscheinlich, dass die ersterwähnte tuberkulöse Peritonitis aus Entzündungen hervorgeht, deren Produkte regressiver Metamorphose verfallen; mögen nun die Ursachen der letzteren allgemein constitutionelle (Scrofulose) oder lokale sein. Es ist übrigens, so leicht man theoretisch die tuberkulöse Peritonitis von der Tuberkulose des Peritonäum scheiden kann, im einzelnen Fall, der in irgend

einem Stadium der Krankheit zur Section kommt, nicht immer leicht zu entscheiden, ob die peritonäale Erkrankung mit entzündlichen Erscheinungen oder mit der Entwickelung von Tuberkeln begonnen; es können ja auch neben der tuberkulösen Peritonitis gleichzeitig in anderen Organen tuberkulöse Processe sich ausbilden und es lässt sich dann oft nicht mit Sicherheit entscheiden, ob man ein Recht habe die eine oder die andere Organerkrankung als eine secundäre zu betrachten.

Freilich sind auch die Fälle gar nicht selten, wo die Verhältnisse völlig klar sind; wo man z. B. an den Entwickelungsstadien der Tuberkelknötchen deutlich nachweisen kann, von welchem Punkte des Peritonäum die Eruption ihren Ausgang genommen. Wenn man z. B. neben einer verkästen Epididymitis verbunden mit älterer Tuberkulose des Hodens und Samenstranges, im Peritonäum die ältesten Tuberkeln in der Umgebung der Inguinalpforte findet, und je mehr man sich von dort entfernt, desto frischeren Formen der Tuberkel begegnet, so ergibt sich Ursprung und Entwickelungsgang der Peritonäaltuberkulose ohne alle Schwierigkeit.

Die tuberkulöse Peritonitis führt in der Regel zu sehr bedeutenden Veränderungen des Peritonäums. Es finden sich hier die Verdickung der Serosa, die vielfachen Verwachsungen der Bauchorgane untereinander, die oben als Producte der chronischen exsudativen Peritonitis angegeben wurden, gewöhnlich in hohem Grade entwickelt. Vielfach findet man nun zwischen den verlötheten Därmen, zwischen Omentum und Darmwand, kurz in allen Spalten und Taschen des Peritonäalraumes käsige Massen, welche theils als eingedicktes, entzündliches Exsudat anzusprechen, zum grössten Theil aber aus der Verkäsung von Tuberkelconglomeraten hervorgingen. Die Tuberkelknötchen sind in der Regel sehr reichlich entwickelt, sie durchsetzen die Pseudoligamente und die verdickten Stellen der Serosa, wie sie auch in grösseren oder kleineren Herden auf der freien Oberfläche der Serosa sich entwickeln. Man findet in der Regel alle Zwischenformen, zwischen feinsten grauen, zum Theil nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen und grösseren käsigen Knoten und Platten, welche durch Zusammenfliessen zahlreicher Einzelknötchen entstanden sind. Solche Platten stellen oft einen ausserordentlich innigen Zusammenhang der serösen Häute, namentlich des Darmes, her. Häufig erkennt man an der Verbreitungsart der in verschiedenen Entwickelungsstadien begriffenen Tuberkelmassen, wie die Krankheit sich offenbar schubweise entwickelte, damit stimmt auch das klinische Verhalten der tuberkulösen Peritonitis überein. Besonders pflegt durch die tuberkulöse Peritonitis auch das Netz in hohem Grade verändert zu werden. Dasselbe wird meist in eine dicke, knollige Masse verwandelt, welche mehr oder weniger reichlich von Tuberkelmassen durchsetzt ist und mit der Darmserosa und dem Wandperitonäum innig verwachsen zu sein pflegt. Auch auf der Kapsel der Leber und Milz, auf dem Diaphragma pflegt eine reichliche Entwickelung von Tuberkelknoten vorhanden zu sein. Die Menge der freien Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist gewöhnlich bei der tuberkulösen Peritonitis nicht sehr bedeutend, sie ist bald rein serös, bald sero-fibrinös, häufig durch reichliche Blutbeimischung hämorrhagisch. Auch in dem Gewebe der Serosa, resp. in den neugebildeten Gewebsmassen auf derselben, kommt es oft zur Bildung

kleiner Hämorrhagien, deren Residuen blauschwärzliche Färbung hinterlassen. Selten ist das Exsudat bei der tuberkulösen Peritonitis ein eiteriges, doch kommt es vor, dass die Entzündung in irgend einem Stadium der Krankheit purulenten Charakter annimmt. Dieser Ausgang wird zuweilen eingeleitet durch die Erweichung grösserer käsiger Conglomerate, doch ist diese Metamorphose im Ganzen an den Peritonäaltuberkeln selten. Sehr selten ereignet es sich, dass durch Weitergreifen der Tuberkulose von der Serosa auf die Darmwand und durch nachträgliche Erweichung Darmperforation erfolgt.

Die Organe in der Bauchhöhle zeigen, abgesehen von der Entwickelung gleichzeitiger tuberkulöser Processe, welche am Häufigsten in den Mesenterialdrüsen, der Darmwand, der Leber und Milz ihren Sitz haben, gewisse Veränderungen. Die Darmwand, namentlich die Muscularis, befindet sich oft in Folge chronischen Oedems in ausserordentlich weichem, morschem Zustande, es reisst daher der Darm bei Versuchen, die Adhäsionen zu trennen leicht ein. Die Bauchmuskeln sind blass und atrophisch, daher die Bauchgegend gewöhnlich stark vorgetrieben. Nicht selten, namentlich bei Kindern, findet sich ein ödematöser Zustand des Bindegewebes in der Umgebung des Nabels. Die grossen drüsigen Organe der Bauchhöhle werden in der Regel sehr blutarm, nicht selten atrophisch gefunden; zuweilen besteht in ihnen Amyloidentartung.

Die Störungen, welche bei der tuberkulösen wie bei jeder chronischen Peritonitis durch die Entwickelung der Adhäsionen, durch die Bildung von Pseudoligamenten entstehen können, bedürfen keiner besonderen Besprechung, nur sei hervorgehoben, dass bei ausgedehnten Verwachsungen der Därme untereinander erfahrungsgemäss oft die Darmfunction weniger leidet, als man von vornherein erwarten sollte. Die Fälle sind gar nicht so selten, wo man in den Leichen von Personen, welche niemals an Obstruction litten, ausgedehnte Verwachsungen des Dünndarmes findet.

Eine umschriebene tuberkulöse Peritonitis wird nicht selten bei der Section angetroffen, sie verlief aber gewöhnlich symptomlos. Die gewöhnlichste Form solcher umschriebener, mit entzündlicher Verdickung der betreffenden Stelle der Serosa, oft mit erheblicher Gefässneubildung verbundener Peritonäaltuberkulose findet sich an der Darmserosa über tiefgreifenden, tuberkulösen Ringgeschwüren, oft ist der von letzteren eingenommene Darmtheil mit zahlreichen derartigen gürtelförmigen Tuberkelherden besetzt. Auch an anderen Stellen des Peritonäum kommt circumscripte Tuberkulose vor.

Die secundäre Tuberkulose des Peritonäum kann sich im Verlauf allgemeiner acuter Miliartuberkulose in sehr acuter Weise entwickeln; man findet dann das Peritonäum, gewöhnlich am meisten an seinen oberen Theilen (Leber- und Milzkapsel), besonders stark auch am Netz, von ausserordentlich zahlreichen, ziemlich festen Knötchen von graudurchscheinendem Aussehen besetzt, deren Grösse vom kaum Sichtbaren bis zum Umfang eines Hirsekornes beträgt. Dabei findet sich meist eine geringe Menge freier Flüssigkeit im Peritonäalraum, während an dem Bauchfell ausser mässiger Gefässinjection in der Regel keine Reactionserscheinungen hervortreten. Andererseits kann die Tuberkeleruption mehr allmälig erfolgen, wie die

klinischen Symptome und der Befund verschiedener Entwickelungsstadien beweisen, in Form von schubweisem Auftreten. Diese Form der secundären Peritonäaltuberkulose findet sich am Häufigsten secundär auf Tuberkulose des Darmes, der Mesenterialdrüsen u. s. w. Hier findet man grössere, durch Zusammenfliessen entstandene Knoten, theils von grauweisser Farbe, theils im Zustande der Verkäsung. Da in diesen Fällen in der Regel entzündliche Erscheinungen, stärkere Exsudation, Bindegewebsneubildungen hinzutreten, ist, wie schon oben angeführt worden, die Frage ob Tuberkulose oder Entzündung das Primäre nicht immer zu entscheiden.

Was die histologischen Verhältnisse der Peritonäaltuberkulose angeht, so gilt für den Bau der Tuberkelknötchen sowohl bei der tuberkulösen Peritonitis wie bei der Peritonäaltuberkulose das im allgemeinen Theil Gesagte (vergl. S. 177).

Die bereits früher berührten Versuche von Ziegler, welche unter Anwendung der von ihm erfundenen Plättchenmethode angestellt wurden (Experim. Untersuch. über die Herkunft der Tuberkelelemente. Würzburg 1875), ergaben zwar gerade für die Peritonäalhöhle keine sehr schlagenden Resultate, doch ist nicht daran zu zweifeln, dass hier nur gewisse lokale Verhältnisse ungünstig einwirkten (mangelnde Fixation, zu starke entzündliche Reaction), und dass man völlig berechtigt ist, das an für die Experimente günstigen Stellen Gewonnene auch auf die serösen Höhlen zu übertragen. Wenn Ziegler durch seine Versuche zu dem Resultate gelangte, dass man den Tuberkel nicht von der entzündlichen Neubildung trennen könne, sondern dass die Tuberkelknötchen mit ihren Riesenzellen, ihren epithelioiden Elementen nichts anderes sind als eine besondere Form der entzündlichen Neubildung, so stimmt dieses Resultat völlig mit dem Standpunct überein, der für das Verhältniss der Tuberkulose zur Entzündung in diesem Buche bereits wiederholt zum Ausdruck kam, und auf dessen Begründung an diesem Ort nicht wiederum einzugehen ist.

Wenn E. Ziegler in einer neueren Arbeit (Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876) die Riesenzellen, die in neuerer Zeit bei der Tuberkulose eine so hervorragende Rolle gespielt haben, in etwas anderer Weise deutet als früher, indem er sie nicht mehr ausschliesslich für Gefässanlagen hält, sondern für Bildungszellen zukünftigen Bindegewebes, so wird dadurch die Auffassung der Tuberkel nicht geändert. Die Riesenzellen sind nicht dem Tuberkel ausschliesslich eigenthümlich, sie bilden sich bei jeder entzündlichen Gewebsneubildung. Unter gewissen allgemeinen oder lokalen ungünstigen Ernährungsbedingungen gehen aber diese grossen Bildungsstellen nicht ihre weiteren gewebsbildenden Veränderungen ein, sie bleiben stationär, verfallen regressiver Metamorphose, es kommt nicht zur genügenden Vascularisation. An Stelle eines gesunden Granulationsgewebes bildet sich jenes gefässlose, bald wieder zerfallende Gewebe, welches den histologischen Charakter der Tuberkel bezeichnet. Von diesem allgemeinen Gesichtspunkte aus erscheint uns auch die Entwickelung der lokalen Tuberkulose im Verlauf chronischer Peritonitis, wie sie am Häufigsten bei scrofulösen Individuen beobachtet wird, völlig begreiflich.

Was die Herkunft der den Tuberkel zusammensetzenden Elemente angeht, so wird durch die Experimente Ziegler's wenigstens so viel bewiesen, dass aus emigrirten weissen Blutkörperchen alle Elemente auch der tuberkulösen Neubildung hervorgehen können, denn die in den Capillarräumen der zusammengekitteten Plättchen auftretenden Zellen können nur als Wanderzellen gedeutet werden. Ob ausserdem die Endothelien und speciell im Peritonäum die denselben gleichwerthigen Epithelien analoge Entwickelungsphasen durchmachen

können, bleibt freilich zweifelhaft. Gerade für das Omentum hat Rindfleisch (Virch. Arch. XXIV) sich für Entwickelung der Tuberkel durch Wucherung des Epithels ausgesprochen. Soviel ist jedenfalls zuzugeben, dass bei chronischer Peritonitis überhaupt und speciell auch bei der mit Tuberkelentwickelung einhergehenden, umschriebene Wucherung des Epithels der Serosa, welche zur Bildung kleiner grauer Knötchen führt, sich häufig findet, ob aber diese Granulationen sich zu Tuberkelknötchen entwickeln können, ist doch zweifelhaft.

Capitel 47.

Neubildungen und Parasiten des Peritonäum.

Die diffuse Neubildung von Bindegewebe im Peritonäum ist im vorigen Capitel besprochen worden. Ferner können sich geschwulstförmige fibröse Neubildungen vom subserösen Gewebe entwickeln; dieselben werden zuweilen am Darm als kleine die Serosa vorbuchtende Geschwülstchen beobachtet. Auch vom subserösen Gewebe des Peritonaeum parietale kann Fibrombildung ausgehen. Seltener geschieht das von der vorderen Bauchwand aus, häufiger von der hinteren, besonders im Becken; auch die vom Zellgewebe zwischen den breiten Mutterbändern sich entwickelnden Bindegewebsgeschwülste gehören in diese Kategorie. Diese Neubildungen können bedeutende, bis über Mannskopf grosse, sich in die Bauchhöhle vorwölbende Geschwülste bilden. Auch fibrosarkomatöse Tumoren entwickeln sich zuweilen von diesem subperitonäalen Bindegewebe aus.

Neubildung von Fettgewebe kommt in diffuser Ausbreitung bei fettleibigen Personen sehr häufig im Peritonäalraum vor, namentlich das Netz kann in Folge dieser Fettgewebswucherung bedeutend verdickt werden. Umschriebene Fettgewebswucherung (Lipom) wird in Form nur wenig umfänglicher, halbkugliger oder gestielt aufsitzender Geschwülstchen, besonders am Netz beobachtet.

Multiple Angiome des Peritonäums wurden von Rokitansky (Handb. I, S. 207) neben der gleichen Neubildung an den Pleurablättern beobachtet.

Für gewisse primäre Geschwülste des Peritonäum, welche man früher allgemein mit dem Namen „Gallertkrebs des Peritonäum" zusammenfasste, befindet man sich bei dem gegenwärtigen Stande der Geschwulstlehre in Betreff der Classificirung in einiger Verlegenheit; soviel ist jedoch schon jetzt, wo noch keineswegs genaue Untersuchungen in genügender Anzahl vorliegen, mit Bestimmtheit auszusprechen, dass mit dem Namen Gallertkrebs gerade hier verschiedenartige Geschwulstformen bezeichnet worden.

Rokitansky (Handb. III, S. 145) sagt: „Der Gallertkrebs gehört unter den serösen Häuten vorzugsweise dem Bauchfell an. Er kommt zuweilen in Form

grosser, mit einem sehr zarten Gerüst versehener, gallertähnlicher Massen, gemeinhin aber als alveolärer Gallertkrebs des Netzes bis zu monströsem Volumen primitiv vor." Förster (Handb. d. spec. path. Anat. 2. Aufl. S. 159) gibt an, neben den grösseren diffusen Massen fänden sich stets Knoten, welche bald platt aufsitzen, bald polypenförmig in die Peritonäalhöhle hängen.

Waldeyer hat darauf hingewiesen (Virch. Arch. LV, S. 134), dass manche Tumoren, besonders auch der Bauchhöhle, die bisher als Carcinome angesehen wurden, zu den plexiformen Angiosarkomen zu rechnen wären. Waldeyer rechnet hierher z. B. einen vom Verfasser publicirten Fall (Arch. d. Heilk. 1871), wo die gallertige Geschwulst (ihr primärer Entstehungsort war die Serosa des Proc. vermiformis) auf Neubildung von Gefässen und die Wucherung eines eigenthümlichen Gallertgewebes von ihrer Adventitia sich zurückführen liess. Waldeyer untersuchte einen ganz gleichartigen, vom Mesenterium ausgehenden Fall, der durch seine enorme Grösse (20 Kilo Gewicht) ausgezeichnet war. Auch Verfasser hatte neuerdings wieder Gelegenheit eine derartige Gallertgeschwulst zu untersuchen. Wahrscheinlich gehört in diese Kategorie auch der von Henle als Siphonom beschriebene Fall [vergl. auch S. 147 das über das Cylindrom Gesagte].

Erst die Zukunft kann lehren, ein wie grosser Theil der primären Gallertgeschwülste der Bauchhöhle in diese Kategorie gehört.

Eine durch Wucherung der Endothelien der peritonäalen Lymphgefässe entstandene Geschwulstform, die von R. Schulz (Arch. d. Heilk. XV) als Endothelkrebs beschrieben wurde, und die gleichzeitig die Pleurablätter befallen hatte, ist in einem früheren Abschnitt erwähnt worden, gleichzeitig mit einer analogen Beobachtung des Verfassers (vergl. S. 768). In den bisher beschriebenen Fällen dieser Art handelte es sich zwar um nicht sehr umfängliche, mehr diffus verbreitete Neubildungen, doch ist es möglich, dass durch derartige Neubildung auch umfänglichere und dann wahrscheinlich zu ausgedehnter Gallertmetamorphose disponirte Geschwülste entstehen.

Secundäre Krebsentwickelung auf dem Peritonäum ist nicht selten, namentlich kommen secundäre Gallertkrebse vor bei primärem Magen- und Mastdarmkrebs, sie stellen sich als verschieden umfängliche, platte oder gestielte, der Peritonäaloberfläche aufsitzende Massen dar, welche auch zu grösseren Tumoren confluiren können. Auch die anderen Formen des Krebses befallen oft secundär das Peritonäum, indem sie theils in continuo von den Bauchorganen auf dasselbe übergreifen, theils in Form umschriebener Knötchen auftreten. Besonders pflegt das Netz nicht selten (namentlich bei primärem Magen-, Darm-, Pankreaskrebs) zwischen seinen Blättern zahlreiche Geschwulstknoten zu tragen.

Von miliaren Neubildungen hat die Tuberkulose bereits im vorigen Capitel Erwähnung gefunden, ebenso die epithelialen Granulationen, welche im Verlauf von Ascites und von chronischer Entzündung auftreten. Auch feine fibröse Knötchen bilden sich wie an den Pleurablättern zuweilen am Peritonäum in grösserer Menge in Folge chronisch-entzündlicher Reizungen. Zuweilen tritt auch, besonders im Verlauf allgemeiner acuter Carcinose, der Krebs secundär in Form zahlreicher, meist weisser weicher Knötchen am Peritonäum auf (miliare Carcinome). Endlich ist von solchen miliaren Knötchen noch das Vorkommen lymphatischer Neubildungen am Peritonäum zu erwähnen. Dieselben sind meist etwas grösser als die miliaren Tuberkel des Peritonäum, dabei weicher, nicht so durchscheinend wie letztere, sondern von milchweisser Farbe. Sie finden sich namentlich bei leukämischen Individuen, seltener bei Abdominaltyphus.

Aehnlich wie in anderen serösen Höhlen werden zuweilen auch in der Bauchhöhle freie Körper gefunden, es handelt sich um abgeschnürte, verkalkte Appendices epiploicae, subseröse Uterusfibroide u. s. w.

Zu den Parasiten der Bauchhöhle sind natürlich nur solche zu rechnen, die hier ihren dauernden Sitz aufschlagen, nicht aber diejenigen, welche einmal zufällig in die Peritonäalhöhle hineingelangen können, wie z. B. Spulwürmer, Trichocephalus u. s. w. nach Darmperforation.

Der Echinococcus findet sich im Bauchfell isolirt oder gleichzeitig mit Leberechinococcus. Die Geschwulst kann an jeder Stelle des Peritonaeum viscerale oder parietale ihren Sitz haben. Wenn sich der Echinococcus frei in der Bauchhöhle entwickelt, so wird er gewöhnlich von Pseudomembranen umhüllt. Die Grösse der Echinococcusgeschwulst ist sehr verschieden, so findet man mitunter kirschgrosse, obsolete Echinococcusblasen frei in der Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Peritonäum aufsitzend; in anderen Fällen füllt die Geschwulst die ganze Bauchhöhle aus, bildet den Inhalt herniöser Säcke u. s. w.

Auch der Cysticercus cellulosae entwickelt sich hin und wieder im subperitonäalen Bindegewebe, namentlich werden zuweilen mehrfache Finnen zwischen den Blättern des Mesenterium gefunden. Ebenso kommt das Pentastomum denticulatum, abgesehen von seinem Sitz unter der Leberserosa, auch an anderen Stellen des Peritonäum vor.

Ein neuer thierischer Parasit des Peritonäum ist von Winckel (D. Arch. f. klin. Med. 1876) bei einer Frau entdeckt, welche längere Zeit in Surinam lebte und an Ascites litt. Durch Punction wurde aus der Bauchhöhle buttermilchähnliche Flüssigkeit entleert; die mikroskopische Untersuchung wies in letzterer eine enorme Zahl fadenförmiger, in lebhafter Bewegung begriffener Entozoen nach, an denen man einen schmalen, abgerundeten Kopf, scharf zugespitzten Schwanz und an ersterem 4—5 Cilien zu erkennen vermochte. Die Länge dieser Organismen betrug 0,2 Mm., die Breite 0,01 Mm. Winckel hält es für wahrscheinlich, dass diese Entozoen identisch sind mit der von Lewis in Indien entdeckten Filaria sanguinis hominis (vergl. S. 214), die bei Individuen gefunden wurde, die an Chylurie litten.

Von pflanzlichen Parasiten ist das Vorkommen von Bacterien im entzündlichen Exsudat, besonders bei der eiterigen und jauchigen Peritonitis oben erwähnt worden. Namentlich findet man die Kugelbacterien häufig in ausserordentlicher Zahl und lange Ketten bildend schon in den ersten Stadien der puerperalen Peritonitis, übrigens nicht nur während des Herrschens von Puerperalfieberepidemien, sondern auch bei sporadischen Fällen, namentlich auch bei der in Folge schwerer künstlicher Entbindungen sich zuweilen an Gangrän der Uteruswand anschliessenden jauchigen Peritonitis.

Achter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

I. Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und Ureteren.

Capitel 1.

Allgemeines.

Die Wichtigkeit krankhafter Veränderungen der Nieren ergibt sich aus der grossen Bedeutung der physiologischen Function dieser Organe für den Stoffwechsel. Es besteht in dieser Beziehung manche Analogie zwischen den Nieren und den Lungen. Wie von letzteren die Ausscheidung der Kohlensäure und des Wassers in Gasform geleistet wird, so findet in den Nieren die Entfernung des überschüssigen Wassers in flüssiger Form statt, gleichzeitig werden aber auch hier Auswurfsstoffe, also für den Stoffwechsel unbrauchbar gewordene Zersetzungsproducte abgeführt, neben den Salzen des Blutes vor Allem Harnstoff, Kreatin, Harnsäure, Hippursäure, Farbstoffe u. s. w. Endlich findet aber die Ausscheidung zufällig in den Kreislauf gelangter fremdartiger Substanzen zum grossen Theil durch die Nierenthätigkeit statt. Dass daher völlige Sistirung oder beträchtliche Störung der Nierenfunction durch die abnorme Blutzusammensetzung, welche sie zur Folge hat, namentlich durch die Anhäufung excrementieller Stoffe, die Leistungsfähigkeit aller Organe schädigen muss, liegt auf der Hand. Ja diese Beeinträchtigung des Gesammtstoffwechsels mit ihren Folgen tritt bei Nierenerkrankungen gegenüber den lokalen Erscheinungen völlig in den Vordergrund und es war erst den medicinischen Forschungen der neueren Zeit vorbehalten, die Quelle derartiger Allgemeinstörungen in lokalen Nierenerkrankungen nachzuweisen. Die beiden wichtigsten Folgen gestörter Nierenthätigkeit, die Hydrämie und die Urämie sind bereits in früheren Capiteln besprochen worden (vergl. S. 475 u. S. 479).

Wie sich nun die Thatsache, dass Nierenkrankheiten zu schweren Allgemeinstörungen führen, bei Erwägung der physiologischen Verhältnisse leicht verstehen lässt, so ist die Erfahrung, dass krankhafte Veränderungen der Nieren häufiger aus allgemeinen als aus lokalen Ursachen hervorgehen, ebenfalls begreiflich. Wenn wir bedenken, dass fremdartige Substanzen, welche in die Blutbahn gelangten, mögen nun dieselben im Körper gebildet sein oder zufällig von aussen eingedrungen, zum grossen Theile durch die Nieren ausgeschieden werden, so liegt es auf der Hand, dass schädlichen Einwirkungen solcher Körper vor Allem diese Organe ausgesetzt sind. Hieraus erklärt sich die Entstehung von Nierenveränderungen in Folge mancher Vergiftungen, das häufige Vorkommen solcher im Verlauf von Infectionskrankheiten (besonders Scharlach, Diphtheritis, Pyämie u. s. w.); auch die Nephritis in Folge von Rheumatismus acutus, die chronische Nierenerkrankung im Gefolge der Gicht, des chronischen Alcoholismus u. s. w. ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung schädlicher, mit dem Blute den Nieren zugeführter Stoffe zu beziehen. Auch die Nierenveränderung, welche häufig nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut entsteht, gehört zum Theil in diese Kategorie, da es wahrscheinlich ist, dass in Folge der gestörten Hautsecretion gewisse Stoffe zurückgehalten werden, welche schädlich auf die Nieren wirken; doch kommt hier nicht minder die Aufnahme septischer Substanzen in Betracht.

Es ist aber nicht allein die abnorme Zusammensetzung des Blutes, welche zu Nierenkrankheiten führen kann, sondern ebensowohl abnorme Verhältnisse der Circulation. Wenn die physiologische Thätigkeit der Nieren, wie bekannt, von den Druckverhältnissen im Gefässsystem abhängig ist, so werden wir begreifen, dass Circulationsstörungen, welche in Folge pathologischer Verhältnisse entstehen, zur Störung der Nierenfunction, und wenn sie anhaltend sind, zu krankhaften Veränderungen der Nieren führen. So wird es verständlich, dass Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu bedeutenden Kreislaufsstörungen Anlass geben, abgesehen von embolischen Vorgängen in den Nieren, so oft durch Nierenkrankheit complicirt sind. Auch die Nephritis, welche nicht selten im Verlauf der Schwangerschaft (am Häufigsten in den letzten Monaten) auftritt und nicht selten zu schweren Störungen führt (Eclampsie), ist auf veränderte Blutdruckverhältnisse in den Nierengefässen bezogen worden, doch ist gerade hier diese Erklärung zweifelhaft. Auch für die nach Erkältung der Haut erfahrungsgemäss nicht selten entstehende Nephritis ist mit Wahrscheinlichkeit, wenigstens zum Theil, eine Circulationsstörung, eine Wallungshyperämie der Nieren in Folge der gestörten Hautcirculation als Grundlage anzusprechen.

Da die Nierenthätigkeit durch Ausscheidung des überschüssigen Wassers einen Einfluss auf den im Blutgefässsystem herrschenden Blutdruck äussern muss, so ist von vornherein auch das Umgekehrte des eben berührten Verhältnisses wahrscheinlich, dass Nierenerkrankungen zu secundären Veränderungen des Gefässapparates führen können; in der That wird diese Thatsache durch die Veränderungen am Gefässapparate, namentlich die Hypertrophie des

linken Herzens im Verlauf der unten zu besprechenden Schrumpfniere belegt.

Die Natur der ätiologischen Factoren, welche bisher erwähnt worden und welche sich also im Allgemeinen als Störungen der Blutzusammensetzung und der Circulation zusammenfassen lassen, bringt es mit sich, dass sie zu diffusen Erkrankungen, und zwar beider Nieren disponiren müssen. Dagegen führen lokale Ursachen häufig zu einseitigen Nierenerkrankungen. Gewisse lokale Ursachen wirken allerdings in der Regel auf beide Nieren gleichzeitig. Hierher gehört namentlich die mit Zersetzungsprocessen einhergehende Harnstauung, welche durch Krankheiten der Blase, der Harnröhre verursacht wird.

Wenn es einerseits für die Bedeutung der Nierenkrankheiten bestimmend ist, ob sie einseitig oder beiderseitig, umschrieben oder diffus auftreten, so ist andererseits für die pathologische Stellung der Nierenkrankheiten von grösster Wichtigkeit ihre Beziehung zu den einzelnen Structurbestandtheilen des Organes. So ist auch in der Niere die Bedeutung krankhafter Veränderungen eine verschiedene, je nachdem dieselben ihren wesentlichen Sitz haben im interstitiellen Bindegewebe oder in den Drüsenzellen der Harncanälchen. Wenn demnach die Gegenüberstellung interstitieller und parenchymatöser Erkrankungen ihre entschiedene Berechtigung hat, so ist doch dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass der Zustand der Drüsenzellen sehr wesentlich abhängt von dem Verhalten des interstitiellen Gewebes; und gerade bei der Niere mit ihrem complicirten Gefässapparat gilt das ganz besonders.

Bei den Nieren kommt aber nicht nur diese Gegenüberstellung des interstitiellen Gewebes und des eigentlichen Drüsenparenchyms in Betracht, sondern auch die Beziehung derselben zu den beiden Haupttheilen, welche schon für die grobe Betrachtung der Nieren so deutlich sich sondern, die Rinden- und die Marksubstanz. Da in der Rinde der Haupttheil der secretorischen Apparate vereinigt ist (die Malpighi'schen Körperchen mit ihrem aus den Arteriae interlobulares hervorgehenden Wundernetze, das enge feine Capillarsystem, welches die Harncanälchen umspinnt, endlich die gewundenen Abschnitte der Harncanälchen), so kommen gerade in diesem Theile die Wirkungen der durch die Blutbahn zugeführten Schädlichkeiten vorzugsweise zur Geltung, die Nierenrinde ist Hauptsitz der diffusen Nierenerkrankungen. In der Rinde lassen sich aber bekanntlich wieder zwei Abschnitte unterscheiden, der Bezirk der Malpighi'schen Körperchen und der aus den Kapseln der letzteren hervorgehenden gewundenen Anfänge der Harncanälchen und zweitens der Bezirk des gestreckt verlaufenden Theils der Rindenharncanälchen; auch die Scheidung dieser beiden Bestandtheile ist bei Beurtheilung krankhafter Veränderungen wichtig.

In der Marksubstanz verlaufen dagegen, abgesehen von den in dieselbe hineinreichenden Henle'schen Schlingen, bekanntlich die sich zu immer weiteren Sammelrohren vereinigenden geraden Harncanälchen, welche schliesslich als Ductus papillares an den Papillen aus-

münden. Es ist daher begreiflich, dass auf diesen Theil der Nieren zunächst diejenigen Schädlichkeiten wirken, welche vom Nierenbecken her oder von weiter unterhalb gelegenen Abschnitten des Harnapparates Nierenerkrankung erzeugen. Es wird daher die Nierenmarksubstanz stärker durch lokale Ursachen in Mitleidenschaft gezogen und ist häufiger umschriebenen Veränderungen ausgesetzt. Ausserdem verlaufen aber in der Marksubstanz die Vasa recta, welche, von einer mässigen Bindegewebsscheide umgeben, die geraden Harncanälchen der Pyramiden in eine Anzahl von Bündeln, welche man auch als Lobuli bezeichnet, scheiden.

Die Wichtigkeit, welche auch in praktischer Richtung die genaue Kenntniss der pathologischen Anatomie der Nieren hat, erhellt schon daraus, dass bei der Diagnostik der Krankheiten dieses Organes, die mikroskopische Urinuntersuchung ein unentbehrliches Hülfsmittel ist. Es bedarf aber keines Beweises, dass die Beurtheilung krankhafter, im Harn enthaltener Objecte, nur auf Grund pathologisch-anatomischer Kenntniss möglich ist.

Capitel 2.

Missbildungen und erworbene Abweichungen in Lage, Form und Grösse der Nieren.

Mangel beider Nieren findet sich nur neben ausgedehnten anderweiten Missbildungen, zum Beispiel beim Acephalus, Amorphus, bei Sympodie, ausgedehnter Bauchspalte u. s. w. Dagegen ist Mangel einer Niere, und zwar vorzugsweise der linken, nicht selten bei sonst wohlgebildetem Körper constatirt, und zwar bewirkt diese Missbildung in der Regel keine Störung der Harnabsonderung, indem die eine vorhandene Niere grösser ist als normal und den Defect compensirt, gerade wie das nach dem Zugrundegehen einer Niere im späteren Lebensalter möglich ist. Während auf der Seite, wo die Niere fehlt, die Kelche des Nierenbeckens und der Ureter sich nicht entwickeln, hat zuweilen die vorhandene Niere zwei Ureteren.

Abnorme Kleinheit beider Nieren wird selten als angeborener bleibender Zustand beobachtet, häufiger kommt derselbe auf eine Niere beschränkt vor. Um solche congenitale Aplasie des Organes von während des Lebens erstandenen atrophischen Zuständen zu unterscheiden, ist daran festzuhalten, dass in ersterem Fall die Structur der Nieren völlig normal ist, nur tritt in der Regel, wie an der Niere der Neugeborenen, die regelmässige Lappung der Niere noch deutlich hervor, die von dem feinhöckerigen Aussehen der geschrumpften Niere leicht zu unterscheiden ist.

Angeborene Anomalien der Form werden nicht selten beobachtet, am Häufigsten sind die Fälle, wo die ebenerwähnte fötale

Lappung auch während des späteren Lebens erhalten bleibt, während sie gewöhnlich bereits im Verlauf des ersten Lebensjahres schwindet. Auch in der Zahl der Pyramiden kommen mancherlei Variationen vor, sehr selten ist jedenfalls die Missbildung, wo an Stelle der mehrfachen Pyramiden nur ein einziger, in das Nierenbecken mündender Kegel vorhanden ist; Verfasser beobachtete diese Missbildung einmal in der Leiche eines Neugeborenen. Ferner kommen congenitale Einschnürungen an der Niere vor, welche den Schein von Verdoppelung einer Niere erzeugen können, namentlich wenn beide Abschnitte gesonderte Becken haben.

Ziemlich häufig kommt Verwachsung beider Nieren untereinander vor, indem die primitiven Anlagen der Nieren zu nahe an einander rücken und im Verlauf der weiteren Entwickelung untereinander verschmelzen. Meist findet diese Verwachsung entsprechend den unteren Enden der Nieren statt, auf diese Weise entsteht, da die beiden vereinigten Nieren in der Form einem Hufeisen gleichen, die sogenannte Hufeisenniere (Renes arcuati). Es gibt verschiedene Grade dieser Missbildung; entsprechend dem geringsten sind die mit ihren unteren Enden convergirenden, übrigens sonst normal gelagerten Nieren nur durch fibröse Massen verbunden; dem nächsten Grade entspricht Verbindung der unteren Nierenenden durch einen von Nierensubstanz gebildeten Isthmus. Bei höheren Graden der Missbildung ist der Einschnitt an der Verschmelzungsstelle beider Nieren verschwunden, dieselben sind durch breitere Massen von Nierensubstanz verbunden; endlich kann die Verschmelzung so weit gehen, dass man den Eindruck einer einfachen Niere erhält, die Verschmelzung verräth sich nur noch durch die eigenthümliche Form und Lage und die doppelten Ureteren und Becken, ja zuweilen ist die Zahl der letzteren noch vermehrt; viel seltener ist Fehlen eines Ureters, sodass die Becken der verschmolzenen Nieren gemeinschaftlich münden. Die Hufeisenniere ist häufig mit Lageveränderungen verbunden, namentlich pflegen die verschmolzenen Nieren tiefer zu liegen und mehr nach der Mittellinie zu horizontal über der Wirbelsäule, ja sie können auf dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule, dem Promontorium, selbst in der Kreuzbeinhöhle ihren Sitz haben. In solchen Fällen pflegt auch der Ursprung der Nierengefässe ein abnormer zu sein; die Arterien entspringen aus der Iliaca communis, aus der Hypogastrica u. s. w. Die tiefgelagerte, verschmolzene Niere zeigt in der Regel bedeutende Formanomalien, so ist sie oft von vorn nach hinten abgeplattet, während der Hilus nach vorn gerichtet ist (sog. Kuchenniere), in anderen Fällen bildeten sie unregelmässige höckrige Massen. Durch mit Anschwellung verbundene Erkrankungen der tiefgelagerten Hufeisenniere kann Druck auf die grossen Venen der Unterleibshöhle und Thrombose der letzteren hervorgerufen werden (Neufville, Arch. f. phys. Heilk. 1851).

Für die Entstehung der Hufeisenniere und der Lageanomalien der letzteren müssen mit Wahrscheinlichkeit während der Entwickelungszeit zur Geltung gekommene mechanische Einflüsse angeschuldigt werden, jedenfalls erfolgt die Tieferlagerung der verschmolzenen Nierenanlagen gewöhnlich vor Bildung der Nierengefässe, da die letzteren

dann aus den zunächst gelegenen Arterien und Venen erfolgt. Die sonstigen Varietäten, welche in der Form der Nieren beobachtet wurden, sind ohne Bedeutung, so die zungenförmige Verlängerung, die mehr rundliche oder platte Form, die verschiedenartige Weite des Hilus u. s. w. Auf die congenitale Cystenniere kommen wir unten zurück.

Angeborene Anomalien der Lage kommen, abgesehen von den ebenerwähnten bei der Hufeisenniere beobachteten, nicht selten vor; am Häufigsten findet sich Tieflagerung der linken Niere, und zwar kann dieselbe an den unteren Lendenwirbeln oder am Kreuzbein ihren Sitz haben, seltener liegt sie mehr seitlich, z. B. vor dem Inguinalring, wie in einem vom Verfasser beobachteten Falle, wo durch die Niere der Descensus des rechten Hodens gehindert war. Auch Lagerung der Nieren im kleinen Becken ist beobachtet worden. Die tiefgelagerte Niere ist in der Regel mehr oder weniger in der Form abweichend, gewöhnlich von vorn nach hinten abgeplattet, der Hilus nach vorn gestellt. Ihre Gefässe erhält die herabgestiegene Niere vom unteren Ende der Aorta und der unteren Hohlvene oder aus der Art. und Vena iliaca; häufig ist die Zahl der Arterien vermehrt.

Es kommt jedoch auch eine Lageveränderung der Niere vor, welche wahrscheinlich erst im späteren Leben erworben ist und aus einer abnormen Beweglichkeit der Niere hervorgeht. Im Gegensatz zu dem eben besprochenen Descensus renis findet sich diese Lageveränderung vorzugsweise auf der rechten Seite. Die Disposition zu dieser Beweglichkeit ist in Lockerheit des Zellgewebes in der Umgebung der Nieren und ausserdem vielleicht in ungewöhnlicher Länge der Blutgefässe gegeben. Die Niere stülpt die hintere Wand des Bauchfells vor sich her und erhält so eine Art Mesenterium. In der Regel findet die Dislocation nach vorn hin statt, man fühlt die Niere unterhalb des unteren Leberrandes durch die Bauchhöhle durch. Die bewegliche Niere wird vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht gefunden, und man hat daher für die Entstehung dieser Anomalie das Schnüren, die Druckwirkung des herabgedrängten rechten Leberlappens angeschuldigt. Prüft man übrigens bei den Sectionen die Niere stets auf ihre Verschiebbarkeit, so wird man finden, dass Beweglichkeit mässigen Grades gar nicht selten ist. In manchen Fällen scheint auch rasch eingetretener Schwund des perirenalen Fettgewebes dabei betheiligt zu sein.

Die Störungen, zu welchen die Beweglichkeit der Niere führt, sind namentlich kolikartige Erscheinungen (Zerrungen der Nierennerven). Unter besonders ungünstigen Lagerungsverhältnissen scheint auch durch Zerrung oder Knickung des Ureters Behinderung der Harnentleerung, Erweiterung des Nierenbeckens, Pyelitis einzutreten. Ob die bewegliche Niere zu Erkrankungen, besonders zu Geschwulstbildungen und entzündlichen Störungen in besonders hohem Grade disponirt ist, lässt sich, trotz einzelner dafür sprechender Momente nicht sicher entscheiden. Uebrigens kann die dislocirte Niere durch Druck auf Darmtheile oder auf Gefässe zu weiteren Störungen Anlass geben. Auch Vorfall der Niere in Bruchsäcke wurde beobachtet.

Abnorme Grösse der Nieren kann auf congenitaler Anlage beruhen, oder sie kann sich in Form functioneller Hyperplasie in Folge gesteigerter Nierenthätigkeit herstellen; endlich kann natürlich das Volumen der Nieren in Folge verschiedenartiger krankhafter Vorgänge (Geschwülste, Entzündung) vergrössert werden; von Verhältnissen der letztbezeichneten Richtung sehen wir hier ab. Die Ursachen der congenitalen Hyperplasie der Nieren sind völlig unbekannt. Viel häufiger als die durch wahre Hyperplasie bedingte congenitale Nierenvergrösserung findet sich congenitale Volumenvergrösserung dieser Organe in Form der Cystennieren, auf die wir später zurückkommen. Vergrösserung der Nieren in Folge gesteigerter Function findet sich unter verschiedenen Verhältnissen; die Nieren sind im Allgemeinen grösser bei Männern, namentlich bei Biertrinkern. Sehr eng mit der vermehrten Urinsecretion hängt ferner die Hyperplasie der Nieren, die wir in den Leichen der Diabetiker finden, zusammen.

Von besonderem Interesse ist die einseitige Nierenhypertrophie, welche durch Ausfall der Thätigkeit einer Niere veranlasst ist und welche daher den Namen der vicariirenden Hypertrophie erhalten hat. Wie oben schon erwähnt tritt dieser Zustand ein, wenn in Folge von Hemmungsbildung die eine Niere fehlt, er bildet sich aber ebenfalls aus, wenn erst durch spätere Erkrankungen die eine Niere zu Grunde geht. Auch experimentell lässt sich bei Thieren durch Exstirpation einer Niere solche compensatorische Hypertrophie erzeugen.

In allen diesen Fällen macht die vergrösserte Niere den Eindruck wahrer Hypertrophie, es nehmen an der Vergrösserung gleichmässig Rinde und Mark Theil, auch die Gefässräume sind entsprechend mächtiger. Dass in der That die eine Niere die andere völlig ersetzen kann, dafür spricht die Erfahrung, dass solche nur mit einer Niere versehene Individuen oft keinerlei Störungen in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des secernirten Urins darbieten; nur insofern sind sie natürlich ungünstiger gestellt, als bei Erkrankung der einen Niere die Gefahr viel grösser ist und es sind ja ausserdem hypertrophische Organe im Allgemeinen zu Erkrankungen in höherem Grade disponirt, als normal grosse.

S. Perl (Virch. Arch. LVI) unternahm, um die Frage zu entscheiden, ob die nach dem Ausfall einer Niere zu Stande kommende Hypertrophie der anderen durch Vergrösserung der bereits vorhandenen oder durch Neubildung secretorischer Gewebselemente zu Stande komme, vergleichende Messungen der verschiedenen Bestandtheile frischer Nieren im normalen und vergrösserten Zustande. Für die compensatorische Hypertrophie ergab sich an den gewundenen Harncanälchen mehr oder weniger bedeutende Verbreiterung des Querschnittes, bedingt durch Vergrösserung ihrer Epithelien, ausserdem wahrscheinlich vermehrte Ausbildung secretorischer Elemente. Für die Tubuli recti dagegen und die Henle'schen Schleifen liess sich keine Vergrösserung, ebensowenig für die Malpighi'schen Körperchen nachweisen, doch hält Perl eine numerische Zunahme der letzteren für wahrscheinlich.

Experimentell ist die Frage, ob sich bei Mangel einer Niere Compensation durch die andere ausbilde, von Rosenstein (Virch. Arch. LIII, S. 141) geprüft worden. Nach der Exstirpation einer Niere lebten die Thiere in der Regel munter fort, dabei stellte sich durchaus nicht immer Vergrösserung der erhaltenen Niere her, auch entsprach die Vergrösserung des Organs, wo sie vorhanden war,

nicht immer der Lebensdauer nach Entfernung der ersten Niere. Die Zunahme war hauptsächlich in einer Gewichtsvermehrung begründet, während das Volumen in geringerem Maasse vermehrt war, und zwar stand die Gewichtsvermehrung in einem deutlichen Verhältniss zur Lebensdauer des Thieres. Wie Messungen ergaben, wurde die Gewichtsvermehrung nicht durch eine Vergrösserung der Glomeruli und der gewundenen Rindencanälchen bedingt, sondern nur durch die gesteigerte Ernährung des Organes und in Folge davon grössere Derbheit und Dichtigkeit aller einzelnen Elemente; zu einem kleinen Theil vielleicht noch durch Vergrösserung der Epithelien und des interstitiellen Gewebes. Die Harnstoffausscheidung war in einem Fall schon am zweiten Tage nach der Operation wieder normal, woraus Rosenstein schliesst, dass die Nieren sich an der Harnstoffproduction nicht betheiligen.

In keinem Fall folgte der Nierenexstirpation Herzhypertrophie. Die kurz nach der Exstirpation in der zurückbleibenden Niere auftretende Hyperämie glich sich bald wieder aus.

Capitel 3.

Circulationsstörungen in den Nieren.

Der complicirte Bau, die reiche Entwickelung des Gefässnetzes der Niere, namentlich in der Rindensubstanz, macht es begreiflich, dass die Circulationsstörungen in diesem Organe von besonderer Wichtigkeit sind. Dass auch für die Circulationsstörungen die Sonderung der Niere in Rinden- und Marksubstanz von Bedeutung ist, ergibt sich aus den anatomischen Einrichtungen. Obwohl das Capillarnetz, welches die Harncanälchen des Markes umgreift, in ununterbrochenem Zusammenhang mit den Capillaren der Rinde steht, so ist doch, da die Arteriolae rectae, ehe sie in die Rinde übergehen, der Marksubstanz Aeste abgeben, eine gewisse Selbständigkeit der Circulation in den letzterwähnten Abschnitten gewährleistet (vergl. Ludwig in Stricker's Gewebelehre, S. 503). Hieraus erklärt sich die Thatsache, dass erhebliche Circulationsstörungen in der Rinde vorhanden sein können (z. B. bei Schrumpfnieren), ohne dass die Pyramidensubstanz wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird.

Durch die Untersuchungen von Högyes (Arch. f. exp. Pathol. 1873) hat diese Selbständigkeit der Capillarität der Nierenmarksubstanz auch eine experimentelle Bestätigung gefunden.

Die Anämie der Nieren kommt als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth häufig vor, ferner finden wir nicht selten in der Leiche die Nieren in Vergleich mit den übrigen Körperorganen blutarm, ohne dass sich eine locale Ursache, wie etwa Druck auf die Nieren, Verengerung der zuführenden Arterien, nachweisen liesse. Auf die Verminderung des Blutgehaltes der Niere, wie sie durch Verstopfung der Nierenarterien bedingt wird, wie sie ferner im Verlaufe gewisser Entzündungs- und Degenerationsprocesse sich herstellt, kommen wir noch unten zurück. Die anämische Niere zeigt in ihrem ana-

tomischen Verhalten manche Aehnlichkeit mit der in mässiger Fettdegeneration begriffenen, oft ist nur mit Hülfe des Mikroskopes zu entscheiden, welcher Zustand vorliegt. Im Allgemeinen ist die anämische Niere verkleinert, fester (während die Fettniere weicher ist). Die Rinde ist mässig verschmälert, ihre Grenze gegen die Pyramidensubstanz übrigens deutlich sichtbar. Entsprechend den höchsten Graden der Blutarmuth erscheint die Niere von blassgraugelblicher Farbe.

Das Bild der activen, congestiven Hyperämie kommt uns in der Leiche nur selten rein zur Untersuchung, meist finden wir dasselbe bereits mit entzündlichen Veränderungen vermischt; so bei der acuten Nierenentzündung, welche sich nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut ausbildet, in den ersten Stadien der scarlatinösen Nephritis u. s. w. Am ersten finden wir noch den reinen Zustand activer Hyperämie nach gewissen Intoxicationen, wenn dieselben rasch zum Tode führen, namentlich ist es von der Vergiftung durch Canthariden bekannt, dass sie zu bedeutender congestiver Nierenhyperämie führt. Auch nach anderen Vergiftungen (Arsenik, Nitrobenzin, Carbolsäure u. s. w.) entsteht Nierenhyperämie, doch findet man neben den Zeichen derselben bereits entzündliche oder degenerative Veränderungen. Für die Leichendiagnose der congestiven Nierenhyperämie muss man im Auge behalten, dass man in den Leichen plötzlich verstorbener, vorher gesunder und kräftiger Menschen oft den Blutgehalt der Nieren sehr beträchtlich findet. Die hyperämische Niere ist vergrössert, sie fühlt sich prall an, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche ist gleichmässig braunroth oder rothfleckig. Schneidet man in der üblichen Weise von der Convexität zum Hilus ein, so erkennt man, dass namentlich die Rindensubstanz Sitz der Hyperämie ist, sie ist verbreitert, von braunrother Farbe, die Malpighi'schen Körperchen treten als feine dunkelbraunrothe Punkte hervor, die Grenze der Pyramidensubstanz ist deutlich sichtbar, die letztere ist weniger intensiv geröthet als die Rinde.

Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren wird oft beobachtet, und zwar häufig in Folge allgemeiner durch Lungen- und Herzaffection hervorgerufener, selten durch locale Circulationsstörungen (z. B. Thrombose der V. cava ascendens). Die Stauungshyperämie der Nieren kann in acuter Weise entstehen, wie z. B. venöse Hyperämie der Nieren häufig nach dem Tode durch Erstickung (namentlich auch bei Neugeborenen) in prägnanter Weise sich nachweisen lässt. Viel wichtiger ist jedoch die chronische Stauungshyperämie, wie sie sich namentlich im Gefolge von Herzkrankheiten in den Nieren ausbildet. Am Häufigsten kommen Klappenfehler am Mitralostium in Betracht, doch haben Myocarditis, Fettentartung des Herzfleisches, und von Lungenkrankheiten namentlich das Emphysem, durchaus gleichartige Wirkungen. Während bei acuter Stauungshyperämie an der Niere lediglich die dunklere Färbung hervortritt, entsprechend der Lage der Vasa recta, bilden sich im Verlauf der chronischen Blutstauung weitere Veränderungen aus, welche man mit dem Namen der Stauungsnephritis oder der cyanotischen Induration der Niere belegt hat. Neben der, namentlich an den venösen Theilen

der Nierengefässe hervortretenden Blutüberfüllung besteht Wucherung des Bindegewebes der Niere. Die Niere ist in Folge dieser Veränderung mässig vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche des Organs ist glatt, von dunkelbläulicher Farbe, es treten an derselben die sternförmigen Gefässzeichnungen sehr deutlich hervor. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde stark geröthet, die Malpighi'schen Gefässknäuel treten als schwärzliche Punkte hervor. Die Markkegel, welche vorzugsweise die grösseren venösen Gefässäste einschliessen, sind dunkler gefärbt als die Corticalis. Die Consistenz der Niere ist bedeutend vermehrt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man einerseits die strotzende Füllung der Gefässe, andererseits eine allgemeine Zunahme der Bindesubstanz, welche eine deutlich faserige Structur annimmt. Zuweilen gesellt sich zu diesen Structurveränderungen noch partielle oder verbreitete Degeneration am Harncanälchenepithel. Es bilden sich dann flache Einziehungen an der Nierenoberfläche. Dass in Folge dieser Structurveränderung der Nieren die Harnsecretion bedeutend beeinflusst werden muss, was sich namentlich durch Verminderung des abgesonderten Harns, durch hohes specifisches Gewicht und oft vorhandenen Eiweissgehalt geltend macht, ist leicht verständlich.

Während also in Folge der durch allgemeine Kreislaufsstörungen verursachten Stauungshyperämie in der Niere so bedeutende Structurveränderungen hervorgerufen werden, erscheint es auf den ersten Blick auffallend, dass in Folge von Thrombose der Cava ascendens oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen nicht die gleichen Veränderungen sich ausbilden. Da jedoch die allgemeine Stauung im Körpervenensystem in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten nothwendig mit allgemeiner arterieller Anämie verbunden, dem entsprechend mit Herabsetzung des Blutdruckes in den Nierenarterien, während bei Verschluss der aufsteigenden Hohlader die Füllung der Arterien eine genügende bleibt, so ist die Verschiedenartigkeit der Folgen beider Circulationsstörungen begreiflich (vergl. Bartels in v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. IX. 1, S. 177).

Nach Thrombose der Cava ascendens kommt es in Folge der Erhöhung des Blutdruckes in den Nierengefässen leicht zur Ruptur von Gefässen.

Die Thatsache, dass nach experimenteller Unterbindung der Nierenvene die Bindegewebszunahme, welche die Stauungsniere charakterisirt, ausbleibt, kann aus den eben angeführten Gründen nicht beweisen, dass jene Zunahme des interstitiellen Gewebes nicht Folge der Stauung bei allgemeiner Circulationsstörung sei, wobei noch abgesehen wird von dem Umstande, dass die meisten Experimentatoren ihre Versuchsthiere nach der Ligatur nur wenige Tage am Leben erhielten. Buchwald und Litten (Virch. Arch. LXVI), welche in neuester Zeit die Ligatur der Nierenvene unternahmen, konnten freilich einzelne Thiere bis acht Wochen nach der Unterbindung am Leben erhalten, doch ist auch dieser Zeitraum mit der Dauer des Processes, wie er sich unter pathologischen Verhältnissen herzustellen pflegt, nicht in Vergleich zu ziehen.

Blutungen in die Nierensubstanz sind in der Regel von geringer Ausdehnung; nur mikroskopisch nachweisbare Blutaustritte in die Harncanälchen finden sich bei intensiver Hyperämie, der Blutaustritt

erfolgt wahrscheinlich am Häufigsten aus den Malpighi'schen Knäueln, gewiss häufig ohne Ruptur der Gefässe (durch Diapedesis). Auch im Verlauf acuter und chronischer Nierenentzündung treten nicht selten Blutkörperchen in die Harncanälchen durch. Man kann dann im Sediment des durch Blutfarbstoff dunkel gefärbten Urins Harncylinder nachweisen, welche rothe Blutkörperchen einschliessen, oder auch solche, welche grösstentheils aus dicht zusammengedrängten, rothen Blutkörperchen bestehen. Umfängliche Blutungen in die Nierensubstanz kommen, abgesehen von dem gleich noch zu besprechenden hämorrhagischen Infarct, nur in Folge traumatischer Einwirkung vor, höchstens noch zuweilen bei Nierencarcinom. Gewöhnlich muss man bei irgend erheblicher Hämaturie die Quelle der Blutung in der Urethra, der Blase, den Ureteren oder im Nierenbecken suchen. In Folge traumatischer Einwirkungen, seltener in Folge bedeutender venöser Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese kommen punktförmige oder ausgedehntere Blutungen sowohl im perirenalen Gewebe (auch zwischen Nierenkapsel und Niere), als im Zellgewebe in der Umgebung der Nierenbecken vor.

Thrombose kleinerer Nierenvenen führt keine erheblichen Störungen herbei, höchstens umschriebene Stauungshyperämie. Auch Thrombose des Stammes der Nierenvene verursacht, wie schon berührt wurde, keine sehr erheblichen Structurveränderungen der Niere. Es ist hierbei indessen zu berücksichtigen, dass diese Thrombose in der Regel erst gegen das Lebensende bei hochgradig heruntergekommenen Individuen zu erfolgen pflegt, man findet dann in der Nierenvene schwärzliche, nur wenig entfärbte Thromben, die Niere ist hyperämisch, und zwar gewöhnlich auch in der Rinde, in den Harncanälchen findet sich blutiger Inhalt.

Bei den oben erwähnten Experimenten von Litten und Buchwald ergab sich, dass nach Unterbindung der Nierenvene zuerst Stauungshyperämie, Blutung, Oedem eintrat, also Anschwellung des Organes. Allmälig schwindet das Oedem, die Hyperämie wird geringer, es tritt ausgedehnter, fettiger Zerfall von Harncanälchenepithelien ein, das Organ nimmt dementsprechend an Volumen ab. Am hochgradigsten sind die Veränderungen in der Marksubstanz, weniger in der Rinde. In letzterer erhalten sich am besten die Malpighi'schen Gefässknäuel. Litten und Buchwald halten es hiernach für wahrscheinlich, dass die Ven. renalis nicht der einzige Abflussweg ist, sondern dass noch besondere Communicationen zwischen den Vasa efferentia und der Nierenkapsel bestehen müssen, welche, ohne die Capillaren zu passiren, das Blut der Glomeruli direct zu den Venae stellatae und den Nierenkapselvenen führen, welche letztere ihrerseits mit den Ven. phrenicae, lumbales und suprarenales communiciren.

Weit bedeutungsvoller als die Thrombose von Nierenvenen ist die Embolie von arteriellen Nierengefässen. Da die Verzweigung der letzteren dem Schema der Endarterien entspricht, führt die Obstruction selbst kleiner Gefässe zu bedeutenden Ernährungsstörungen des entsprechenden Bezirkes. Der erste Effect der Gefässobstruction ist Anämie des entsprechenden Nierenabschnittes; je nachdem nun ein grösserer oder kleinerer Ast verstopft wurde, zeichnet sich eine grössere oder kleinere keilförmige Partie der Niere durch blasse Färbung von der Umgebung ab. Die Basis des Keils liegt ausnahmslos an der

Nierenoberfläche, die Spitze ist der Marksubstanz zugewendet oder reicht, wenn eine grössere Arterie durch Embolie verschlossen, in die Pyramide hinein. Weiterhin kann es nun durch den rückläufigen Venenstrom in der infarcirten Partie zur Anschoppung und selbst zur hämorrhagischen Infarctbildung kommen, doch ist das im Ganzen selten der Fall, jedenfalls wegen des grossen Widerstandes, welchen das engmaschige Capillargebiet der Rinde darbietet; eher kommt es zur Hämorrhagie bei solchen Infarcten, welche in die Marksubstanz hineinreichen. Der hämorrhagische Infarct stellt sich dann in der bekannten Weise als ein schwarzrother Keil dar, der sich allmälig entfärbt und mehr und mehr zusammenschrumpft, bis schliesslich eine pigmentirte Narbe zurückbleibt. In den häufigeren Fällen, wo die hämorrhagische Infarcirung ausbleibt, führt die ungenügende Ernährung der des arteriellen Zuflusses beraubten Stelle zur Fettdegeneration derselben, der Keil nimmt eine gelbliche Färbung an, ist dabei jedoch fest, in seiner Peripherie besteht oft congestive Hyperämie, zuweilen bildet sich daselbst auch eine hämorrhagische Zone. Indem die fettig metamorphosirten Theile allmälig resorbirt werden, schrumpft der Keil mehr und mehr zusammen, es bildet sich dem entsprechend eine Einziehung in der Nierenoberfläche, schliesslich bleibt eine bedeutend retrahirte fibröse Narbe zurück. Da solche Infarcte oft in der Mehrzahl vorhanden sind, kann durch die tief in die Nierensubstanz hineinreichenden Narben die Oberfläche derselben eine unregelmässige lappige Gestalt erhalten. Mit der congenitalen Lappung, welche an der Niere zuweilen bis in das spätere Lebensalter erhalten bleibt, ist dieser Zustand nicht zu verwechseln, da im letzteren Falle die Nierenlobuli, welche durch seichte Furchen getrennt sind, durch regelmässige Form und gleichmässige Grösse gekennzeichnet sind. Man begegnet den embolischen Niereninfarcten bei Endocarditis der Mitralis, namentlich aber der Aortenklappen sehr häufig. Ja es sind die Nieren mit den Lungen und dem Gehirn der häufigste Sitz embolischer Gefässverstopfung. Handelt es sich um irritirende embolische Pfröpfe (wie bei Pyämie, bei Endocarditis ulcerosa), so treten zu den beschriebenen Veränderungen entzündliche Vorgänge, es bilden sich embolische Nierenabscesse (s. unten).

Von besonders schweren Folgen ist der Verschluss des Stammes der Nierenarterie, hier erfolgt eine rasch sich ausbildende Nekrose der Niere, welche jedoch ohne Fettmetamorphose verläuft. Die Niere nimmt rasch an Volumen ab, ihre Substanz wird weicher, erhält ein missfarbiges, lehmartiges Aussehen. Nur in den unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Theilen der Nierenrinde, welche noch etwas Blut von den Kapselgefässen erhalten, beobachtet man Fettmetamorphose, im Uebrigen besteht einfacher körniger Zerfall aller Structurbestandtheile (vergl. Cohnheim, Die embolischen Processe).

Oedem der Niere entsteht nach Thrombose der Nierenvene und in ähnlicher Weise nach Thrombose der Cava ascendens oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvene. Die Niere ist vergrössert, weicher, die Schnittfläche auffallend saftig, gewöhnlich besteht gleichzeitig venöse Hyperämie. Die Flüssigkeit hat wahrscheinlich vorzugs-

weise ihren Sitz in den Spalträumen, welche die gewundenen Rindencanälchen von einander trennen. Diese Spalträume sind wahrscheinlich als die Anfänge der Nierenlymphgefässe aufzufassen (vergl. Ludwig in Stricker's Gewebelehre S. 505). Auch bei Harnstauung findet man die Nieren ödematös.

Capitel 4.

Entzündung der Nieren (Nephritis).

Seitdem John Bright nachwies, dass gewisse zur Wassersucht führende Erkrankungen ihren Grund in schweren Veränderungen der Nieren haben, hat man unter dem Namen der Bright'schen Nierenkrankheit eine ganze Anzahl in Ursache und Wesen verschiedenartiger Processe zusammengefasst, welche gemeinsam hatten, dass bei ihnen die gestörte Nierenfunction durch Albuminurie, Wassersucht, und häufig in Folge der Retention gewisser Harnbestandtheile, durch noch andere Störungen (Urämie) zu Tage trat. Die weitere Forschung sonderte zwar bald die oben besprochene Induration der Niere in Folge venöser Stauung und ferner die durch Amyloidentartung hervorgerufene Nierenerkrankung, auf die wir unten zurückkommen, von der Bright-schen Nierenkrankheit ab; dennoch musste auch nach dieser Einschränkung die genaue klinische Beobachtung und mehr noch die pathologisch-anatomische Untersuchung zu der Ueberzeugung führen, dass die Bright'sche Nephritis nur einen Sammelnamen für verschiedenartige Krankheitsprocesse darstellt. Die Versuche, gegenüber den verschiedenartigen klinischen Symptombildern und pathologisch-anatomischen Befunden wenigstens insofern die Einheit des Morbus Brightii zu retten, als man dieselben als den Ausdruck verschiedenartiger Stadien desselben Processes zu deuten suchte, können gegenwärtig ebenfalls als gescheitert bezeichnet werden, wenn auch unter den Aerzten diese Lehren noch vielfach herrschend sind. Seitdem jedoch, namentlich durch die Arbeiten von Bartels (vergl. v. Ziemssen, Handb. Bd. IX. 1) in überzeugendster Weise dargethan ist, dass den verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Befunden auch im klinischen Verhalten differente Erkrankungen entsprechen, ist immer allgemeiner anerkannt worden, dass wir aus den bisher unter dem Sammelnamen der Bright'schen Krankheit zusammengefassten Nierenaffectionen zu sondern haben die wesentlich an den Drüsenzellen im Innern der Harncanälchen verlaufenden Erkrankungen und diejenigen, deren Hauptsitz das interstitielle Gewebe ist. Wenn diese Gegenüberstellung der parenchymatösen und der interstitiellen Nephritis mit der allgemein für die drüsigen Organe festgehaltenen pathologisch-anatomischen Eintheilung in befriedigender Weise übereinstimmt, so ist dabei doch zweierlei nicht ausser Acht zu lassen; erstens, dass

diese Trennung naturgemäss keine scharfe sein kann, da combinirte Erkrankung beider Structurbestandtheile vorkommt, und ausserdem die Beeinträchtigung des einen den anderen in Mitleidenschaft zieht; zweitens, dass wir auch bei dieser Sonderung noch keine einheitlichen Krankheitsbegriffe vor uns haben. Wie bei der Begriffsbestimmung der parenchymatösen Entzündung bereits angegeben wurde (vergl. S. 65), haben wir es hier mit Veränderungen zu thun, welche durch eine ausgesprochene Tendenz zu regressiven Ausgängen charakterisirt sind; ja bei vielen Processen, welche wir zu den parenchymatösen Entzündungen rechnen, fällt das Hauptgewicht auf die letzteren, und es gelingt uns oft nicht, einen activen Anfang des Vorganges nachzuweisen. Das gilt nun auch für die parenchymatöse Nephritis; es ist wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der hierhergerechneten Veränderungen (namentlich gewisse Nierenaffectionen bei Infectionskrankheiten, Intoxicationen) mit gutem Recht von den entzündlichen Processen abzutrennen wären, dass es sich bei ihnen um die Folgen einfacher Ernährungsstörungen handelt. So deutet z. B. Bartels die Choleranephritis als eine Degeneration, welche in Folge der mit dem Choleraanfalle verbundenen Ischämie eintritt. Ja, man könnte noch weiter gehen und überhaupt bestreiten, dass bei der sogenannten parenchymatösen Nephritis entzündliche Veränderungen vorliegen.

Sehen wir aber von dieser Frage ab, die sich aus dem noch nicht genügend abgeschlossenen Stande der Entzündungslehre ergibt, und halten wir an dem Gebrauche fest, diese Störungen unter den Nierenentzündungen abzuhandeln, so ist jedenfalls gewiss, dass wir mit dem Namen der parenchymatösen Nephritis in Aetiologie und Verlauf verschiedenartige Processe zusammenfassen. Das spricht sich schon darin aus, dass wir eine acute und eine chronische parenchymatöse Nephritis unterscheiden müssen. Im Uebrigen sind jedoch bei den verschiedenen Formen, welche hier in Betracht kommen, die feineren und gröberen Veränderungen an den Drüsenzellen der Niere mehr in der Intensität als in der Qualität verschieden. So sind wir z. B. nicht in der Lage, pathologisch-anatomische Unterschiede zu machen zwischen der scarlatinösen Nephritis und zwischen der nach intensiven Erkältungen oder nach toxischen Einflüssen auftretenden, acuten parenchymatösen Nephritis.

Schärfer als bei der parenchymatösen Nephritis können wir die verschiedenen Formen sondern, welche unter den Begriff der interstitiellen Nephritis fallen. Wir haben hier einerseits die eiterige Entzündung, welche zumeist in Form multipler Herde aufzutreten pflegt, und zweitens die chronische interstitielle Nephritis, welche die grösste Analogie mit den chronischen Entzündungen anderer Drüsen hat, deren Resultat die Wucherung des interstitiellen Gewebes auf Kosten des Drüsenparenchyms ist; so hat man denn auch den Ausdruck Cirrhose von der Leber auf die Nieren übertragen, obwohl dieser Name ursprünglich an die bei der Säuferleber häufig vorhandene gelbe Färbung der Acini anknüpft. Auch die Bezeichnung granulöse Nephritis, genuine Schrumpfniere, wird für diesen Process ver-

wendet; da auch bei der parenchymatösen Nephritis ein Ausgang in Schrumpfung vorkommt, ist das ebenerwähnte Beiwort nothwendig.

Bei dieser Sonderung der Nierenentzündung in parenchymatöse und interstitielle Formen kann man die Bezeichnung Bright'sche Nierenkrankheit als den allgemeinen Terminus für die Nierenentzündung beibehalten, und es lässt sich nichts dagegen einwenden, wenn man, wie das z. B. von F. Kunze (Lehrb. der inn. Med. Bd. I, S. 525) geschehen, für die von vornherein interstitielle Nephritis, die als solche bis zu ihrem Ende verläuft, oder sich mit Erkrankung der Epithelien verbindet, die Bezeichnung primärer Morbus Brightii, dagegen für die Erkrankung, welche als parenchymatöse Nephritis beginnt, zu der sich im weiteren Verlauf interstitielle Veränderungen gesellen können, den Namen secundärer Morbus Brightii verwendet. Es ist jedoch hierbei zu beachten, dass die parenchymatöse Nephritis, wenn sie auch häufiger als ein secundärer Process sich entwickelt, doch als primäre Nierenerkrankung vorkommt.

Da bei allen Formen der parenchymatösen Nephritis eine Losstossung von Epithelien der Harncanälchen stattfindet, so ist die Bezeichnung desquamative Nephritis dem Sinne nach identisch und in der That wird er so von manchen Autoren verwendet. Im Allgemeinen ist man jedoch übereingekommen, als desquamative Nierenentzündung nur die leichteren Formen zu bezeichnen, welche den einfachen katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhaut entsprechen; es wird dann als parenchymatöse nur eine solche Nierenentzündung bezeichnet, welche mit tieferen Ernährungsstörungen der Harncanälchenepithelien einhergeht. In Rücksicht auf die Exsudation in die Harncanälchen ist hier auch der Ausdruck croupöse Nephritis angewendet worden. Lässt man die Unterscheidung der leichteren katarrhalischen desquamativen Nephritis von der schweren parenchymatösen Nierenentzündung gelten, so ist dabei nicht zu vergessen, dass beide Formen nur Intensitätsunterschiede ausdrücken. Es würde sich demnach die schematische Eintheilung für die Nierenentzündungen in folgender Weise gestalten:

I. Parenchymatöse Nephritis.
 1) Katarrhalische (desquamative) Form.
 2) Parenchymatöse Form,
 a) acute parenchymatöse Nephritis,
 b) chronische parenchymatöse Nephritis (Ausgang in Fettdegeneration resp. Schrumpfung).

II. Interstitielle Nephritis.
 1) Eiterige interstitielle Nephritis.
 2) Granulirende Nephritis (genuine Schrumpfniere, Nierencirrhose).

Die katarrhalische Nephritis, die also vorzugsweise als Desquamation von Harncanälchenepithelien ohne tiefere Alteration des secretorischen Apparates sich darstellt, kann sich unter verschiedenartigen Verhältnissen entwickeln. Sie wird beobachtet nach dem Gebrauche gewisser Diuretica (Terpenthin), nach der Incorporation toxischer Substanzen; sie tritt ferner auf als die leichteste Form secundärer Nierenentzündungen, welche sich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten

entwickeln, so bei Pyämie, Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtheritis; ferner kommt sie vor neben Entzündung des Nierenbeckens. In Fällen der letzteren Art sind namentlich die geraden Harncanälchen der Pyramiden afficirt, ihr Epithel findet sich in lebhafter Losstossung.

In der Leiche lässt sich fast stets aus den Pyramidenspitzen eine gelbliche, an losgestossenen Epithelien reiche Flüssigkeit ausdrücken, es genügt daher dieser Befund nicht, um an der Leiche die Diagnose eines Katarrhs der geraden Harncanälchen zu stellen.

Bei diffus verbreiteter katarrhalischer Nephritis ist die Niere etwas vergrössert, blutreich; man findet bei der mikroskopischen Untersuchung auch in der Rinde die Epithelien geschwollen, feinkörnig getrübt, im Innern der Canälchen finden sich hyaline weiche Cylinder und solche treten neben desquamirten Epithelien aus den verschiedenen Theilen der Niere, und bei meist nur mässigem Eiweissgehalt im Urin auf. Der Zustand lässt, wie die klinische Beobachtung beweist, rasche Restitution zu. Nach dem oben Gesagten ist es begreiflich, dass zwischen dieser Form und den leichteren Fällen der parenchymatösen Nephritis eine scharfe Grenze nicht gezogen werden kann.

Die acute parenchymatöse Nephritis lässt sich nach den mannigfaltigen ätiologischen Verhältnissen, welche für sie in Betracht kommen, in zahlreiche Unterabtheilungen trennen; man könnte eine toxische, infectiöse, rheumatische Form aufstellen, und jede derselben liesse wieder zahlreiche Unterarten zu. Wenn nun auch nicht zu verkennen ist, dass der Verlauf, namentlich die Intensität der Nierenentzündung verschieden zu sein pflegt, je nachdem die eine oder andere Ursache vorliegt, so ist doch der wesentliche Process, so weit die pathologische Anatomie über denselben Auskunft geben kann, immer derselbe. Von Infectionskrankheiten sind es namentlich das Scharlach und die Diphtheritis, welche häufig mit Nierenentzündung complicirt sind, ferner die Cholera, die Pyämie, der Typhus recurrens (Ponfick), seltener der Abdominaltyphus, der Flecktyphus, die Pocken; von toxischen Substanzen sind ausser den als Ursache von Nierenhyperämie berührten Canthariden namentlich Arsenik, Phosphor, Schwefelsäure zu nennen; ferner sind ausgedehnte Verbrennungen der Haut, bedeutende, namentlich mit Durchnässung verbundene Erkältungen als Ursachen anzuführen, endlich ist noch hinzuweisen auf die Thatsache, dass die Nephritis relativ häufig bei Schwangeren (namentlich bei Erstgebärenden), am Häufigsten in den letzten Monaten der Gravidität auftritt; nach Rosenstein führt ein Viertel aller Fälle dieser Nephritis gravidarum zur Eclampsie.

Auch bei gleichartigen ätiologischen Bedingungen kommen die verschiedensten Grade der parenchymatösen Nephritis vor; am Häufigsten begegnen wir den weniger ausgebildeten Veränderungen bei Infectionskrankheiten, wenn der Tod aus anderen Ursachen eintrat und die Nierenveränderung nur einen Nebenbefund darstellt. So findet man oft in Typhusleichen die Nierenrinde etwas geschwollen, von mattgrauer oder leicht gelblicher Farbe; die mikroskopische Untersuchung weist an den Epithelienzellen der Rindencanälchen die sogenannte trübe Schwellung nach, die Zellen sind vergrössert, in

ihrem Protoplasma treten reichliche feine dunkle Körnchen auf. Durch diese Schwellung wird das Harncanälchen im Lumen verengt, ja es kann selbst zuschwellen, dabei nimmt es an Dicke zu und zeigt oft auffallend variköse Form. Cylindrische Pfröpfe von hyalinem Aussehen finden sich gewöhnlich nur spärlich, vorzugsweise in den Henleschen Schlingen. Bei den geringsten Graden dieser Affection bestehen im interstitiellen Gewebe keine Veränderungen, auch Hyperämie kann ganz fehlen oder nur in geringem Grade vorhanden sein.

Entsprechend den intensiveren Fällen parenchymatöser Nephritis scheint meist eine beträchtliche initiale Hyperämie vorhanden zu sein; so wenn der Tod in früheren Stadien des Scharlach erfolgt, findet man die Niere besonders in der Rinde lebhaft geröthet, weiterhin tritt die Hyperämie mehr und mehr gegenüber der trüben Schwellung des Nierenparenchyms zurück. Die Rinde nimmt eine schmutziggraurothe Farbe an, doch treten oft die Malpighi'schen Körperchen auf dem blasseren Grunde als rothe Streifen und Puncte hervor. In intensiven Fällen finden sich mitunter zahlreiche Hämorrhagien in der Rinde. Diese Blutergüsse liegen besonders häufig in der Umgebung und innerhalb der Malpighi'schen Körperchen. Das Volumen der Niere nimmt natürlich proportional der Ausbildung der Veränderungen in den Harncanälchen zu, die Niere ist dabei weich, namentlich in der Rindensubstanz, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar, oft hyperämisch; auch die Venae stellatae der Nierenoberfläche treten gewöhnlich deutlicher hervor. Nach längerer Dauer der Krankheit pflegt die blasse, graurothe Färbung der Rinde, deren Schwellung weiterhin immer mehr zunehmen kann, einer mehr streifigen Zeichnung Platz zu machen, indem auf dem grauen Grunde gelbliche Streifen und Flecken, welche stärker fettig metamorphosirten Stellen entsprechen, auftreten. Dieses Eintreten der Fettdegeneration bezeichnet den Uebergang in die chronische Form, welcher seltener bei der durch Infectionskrankheiten veranlassten Nephritis, häufiger bei der durch Erkältung entstandenen Nierenentzündung erfolgt. Bei in Genesung ausgehenden Fällen findet offenbar eine völlige Restitution der Nierengewebe statt, das verloren gegangene Epithel wird durch Neubildung ersetzt.

Während die bisher besprochenen Veränderungen am Epithel der Harncanälchen der Nierenrinde verliefen, kommen in intensiven Fällen parenchymatöser Nephritis auch im interstitiellen, intertubulären Gewebe entzündliche Veränderungen vor, es findet sich Infiltration dieser Theile durch Rundzellen, welche jedenfalls als emigrirte weisse Blutkörperchen aufzufassen. Nur selten steigert sich die Entzündung im interstitiellen Gewebe zur Abscessbildung, in besonders perniciösen Fällen kann sie auch hämorrhagischen Charakter annehmen.

Die Pyramidensubstanz der Nieren bleibt bei allen den erwähnten Veränderungen in der Regel unbetheiligt, sie sticht im Stadium der blassen Schwellung der Corticalis durch ihre stärkere Röthung gegen dieselbe ab. Nur die Infiltration des interstitiellen Gewebes durch Rundzellen pflegt sich häufiger auch auf die Marksubstanz fortzusetzen.

Der Tod tritt nicht selten bei der parenchymatösen Nephritis auf

der Höhe der Krankheit ein, namentlich oft in Folge von Urämie, doch auch durch Complicationen, wie Pericarditis, Pneumonie u. s. w. Aus dem Leichenbefund ist, abgesehen von dem für diese Affectionen Charakteristischen, namentlich der Hydrops hervorzuheben, welcher vorzugsweise das Hautzellgewebe, weniger die serösen Höhlen betrifft.

Die chronische parenchymatöse Nephritis geht relativ selten aus acutem Anfang hervor (am Häufigsten bei der durch Erkältung entstandenen, seltener bei der scarlatinösen, typhösen Nephritis), meist entwickelt sie sich von vornherein schleichend. Früher unterschied man allerdings in schematischer Weise für die Bright'sche Nierenkrankheit ein erstes Stadium, welches durch hyperämische Schwellung, ein zweites, welches durch Fettdegeneration charakterisirt sei, endlich sollte hieraus das dritte Stadium der Schrumpfung hervorgehen. Gegenwärtig ist jedoch anerkannt, dass die chronische parenchymatöse Nephritis sich am Häufigsten von vornherein schleichend entwickelt, dass selten durch die klinische Beobachtung ein acuter oder subacuter Anfang zu erkennen ist (vergleiche namentlich Bartels, Diffuse Krankheiten der Nieren in v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. IX).

Die Aetiologie dieser chronischen parenchymatösen Nephritis ist für viele Fälle ganz dunkel, sie kann sich bei vorher gesunden Individuen entwickeln; ferner kommt sie aber bei Tuberkulösen und bei durch chronische Eiterung erschöpften Individuen vor; endlich ist es sicher, dass eine parenchymatöse Nephritis in Folge von Malariakachexie sich entwickeln kann; auch inveterirte Syphilis scheint zu chronischer Nephritis zu disponiren, chronische Quecksilberintoxication wird ebenfalls als ätiologisches Moment angeschuldigt.

Entsprechend dem Höhestadium der Krankheit, welche oft unter allgemeiner Wassersucht zum Tode führt, sind die erkrankten Nieren ungemein geschwollen. Wie die acute parenchymatöse Nephritis befällt auch die chronische Form in der Regel beide Nieren, doch findet man häufig die Veränderungen auf der einen Seite stärker ausgebildet als auf der anderen. In den Fällen, wo bereits durch ältere Processe die eine Niere geschrumpft, pflegt begreiflicher Weise die Schwellung an der anderen Niere um so stärker hervorzutreten. Die angeschwollene Niere kann das Doppelte, ja das Dreifache des normalen Volumens zeigen. Die Kapsel ist meist leicht abziehbar, dünn, die Nierenoberfläche erscheint gewöhnlich graugelb, zuweilen von förmlich buttergelber Farbe, doch pflegen auf dem blassen Grunde die Venae stellatae injicirt hervorzutreten, und ausserdem finden sich häufig bräunlichrothe Flecken, älteren Extravasaten entsprechend. Zuweilen sieht man schon bei Betrachtung der Oberfläche intensiver gelb gefärbte Pünktchen und Streifen, durch blassgraue Zwischensubstanz getrennt; es ist das namentlich der Fall, wo die parenchymatöse Nephritis mit Amyloidentartung oder mit stärkerer Hyperplasie des interstitiellen Gewebes combinirt ist. Die gelben Streifen entsprechen den gewundenen Harncanälchen, die grauen Partien dem interstitiellen Gewebe. Auf dem Durchschnitt der Niere erkennt man, wie die Vergrösserung zum grössten Theil auf die Massenzunahme der Rindensubstanz zu beziehen

ist; die letztere kann drei- bis vierfach die normale Breite übertreffen; ferner sieht man, wie die Corticalsubstanz sich förmlich zwischen die Pyramiden hineindrängt. Da die Markkegel häufig hyperämisch sind (durch collaterale Blutwallung), so stechen sie gegen die blasse Rinde um so mehr ab, doch ist bei alledem ihre Grenzlinie gegen die Rinde keine scharfe. Die geschwollene Rinde ist sehr weich (etwa wie eine fettig-infiltrirte Leber), auf dem Querschnitt treten noch deutlicher als an der Nierenoberfläche die gelblichen Streifen auf blassgrauem Grunde hervor, namentlich sieht man von der Basis der Pyramiden her solche Streifen in die Rinde ausstrahlen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich entsprechend den vorgeschrittenen Stadien der parenchymatösen Nephritis, hochgradige Veränderungen an den Harncanälchenepithelien, namentlich entsprechend dem gewundenen Abschnitte der Rindencanälchen. Der geringste Grad der Veränderung entspricht dem für die acute parenchymatöse Nephritis beschriebenen, weiterhin nimmt die Schwellung der Epithelien noch zu, dieselben sind von Fetttröpfchen derartig erfüllt, dass nicht selten der Kern verdeckt wird; schliesslich können sich die Wandzellen eines Canälchens in einen dunkelkörnigen confluirenden Fettdetritus verwandeln. Das Lumen der Canälchen ist nicht selten zugeschwollen, häufig auch durch dunkelkörnige oder mattglänzende starre hyaline Cylinder verstopft; letztere finden sich auch im Innern der geraden Harncanälchen, deren Epithel in der Regel nur wenig verändert erscheint. Neben diesen regressiven Veränderungen begegnet man aber auch Befunden, welche man als Ansätze der Regeneration auffassen muss, wie das bereits von Axel Key, O. Bayer u. A. hervorgehoben wurde; man sieht nämlich zuweilen an der Wand der Canälchen auffallend kleine, mit grossen Kernen versehene Epithelzellen. Dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass in den Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis, wo schliesslich Genesung erfolgt, der Epithelverlust ersetzt werden kann. Das interstitielle Gewebe der Niere verhält sich verschiedenartig; es gibt Fälle, wo man ausser einer leichten Quellung und geringen Kernvermehrung des intertubulären Gewebes keinerlei Veränderung bemerkt, und gerade durch solche Beobachtungen wird es wahrscheinlich, dass diejenigen Recht haben, welche die parenchymatöse Nephritis als eine zunächst vom Epithel ausgehende Krankheit auffassen. In anderen Fällen wird allerdings die Betheiligung des interstitiellen Gewebes eine intensivere, dasselbe findet sich dicht von Rundzellen durchsetzt, die Räume zwischen den Harncanälchen sind dementsprechend verbreitert; dieser Process kann so hochgradig auftreten, dass man von einer Combination interstitieller und parenchymatöser Nephritis sprechen muss. Die Malpighi'schen Körperchen sind zum Theil zusammengefallen, blutleer; es kommt hier zwischen den zusammenfallenden Gefässcanälen und der Kapsel zur Kernwucherung, dieselben können auf diese Weise in solide Körper verwandelt werden; daneben finden sich aber auch noch völlig normale Gefässknäuel. Ueberhaupt ist hervorzuheben, dass auch die Veränderungen an den Harncanälchen bei der diffusen parenchymatösen Nephritis stets verschiedene Grade des Processes erkennen

lassen. Neben Canälchen, deren Epithel völlig in fettigen Detritus zerfiel, findet man solche, deren Wandzellen nur die ersten Stadien der Entartung zeigen, ja selbst völlig normal beschaffen sind.

Erfolgt der Tod nicht auf der Höhe der Krankheit, sondern erst im späteren Verlauf, so ist die Schwellung der Niere zum Theil rückgängig geworden; an der Oberfläche trifft man flache Einsenkungen, häufig finden sich in der Rinde kleine Cysten, die Färbung ist mehr ins Graue übergegangen. Die mikroskopische Untersuchung weist nicht mehr so zahlreiche mit Fettdetritus gefüllte Canälchen nach; ein Theil der Harnröhren zeigt normales Verhalten, in anderen ist das Epithel völlig geschwunden, wieder in anderen finden sich die bereits erwähnten Ansätze zur Regeneration. Stets überwiegt in diesem Stadium, im Vergleich mit dem vorigen, das interstitielle Gewebe, doch darf man hieraus nicht unbedingt auf eine nachträgliche hochgradigere Hyperplasie desselben schliessen, es ist ja leicht verständlich, dass mit der Volumenverminderung der Harncanälchen das interstitielle Gewebe relativ zunimmt. Nur selten pflegt die consecutive Schrumpfung bedeutende Grade zu erreichen wenn beide Nieren gleichartig erkrankten; häufiger kommt es vor, dass die eine Niere bedeutend geschrumpft ist, während die andere ein früheres Stadium der parenchymatösen Nephritis darbietet. Charakteristisch ist übrigens für die consecutive Schrumpfniere gegenüber der gleich zu besprechenden genuinen, dass die Oberfläche des Organes zwar grubige Einsenkungen zeigt, aber keine Körnung und dass hier die Rindensubstanz in der Regel blass graugelb gefärbt ist. Auch scheint es bei dieser consecutiven Schrumpfung niemals zu beträchtlicher Hypertrophie des linken Herzens zu kommen.

Während auf der Höhe der parenchymatösen Nephritis der Tod gewöhnlich unter hydropischen Erscheinungen erfolgt, pflegt entsprechend dem Stadium der Schrumpfung der Hydrops oft geschwunden zu sein, nur die Striae an der Haut deuten noch das frühere Vorhandensein der Wassersucht an. Nicht selten erfolgt bei der parenchymatösen Nephritis der Tod durch Complicationen, wie Pneumonie, Endocarditis, Entzündung seröser Häute u. s. w. Auch intensive, zur Verschwärung neigende Darmkatarrhe werden beobachtet. Durch die chronische, parenchymatöse Nephritis wird die Urinsecretion in hohem Grade beeinträchtigt; Schwellung der Rindencanälchen in Verbindung mit der Anämie der Rinde vermindert die Urinabsonderung, es wird ein concentrirter, an Eiweiss reicher Urin abgesondert, welcher in seinem Sediment gewöhnlich sehr reichliche, dunkelkörnige und mit fettig entarteten Epithelien besetzte Cylinder enthält. Zur Urämie kommt es bei der parenchymatösen Nephritis seltener als bei der interstitiellen, am Ersten noch, wenn die hydropischen, an Harnstoff reichen Transsudate rasch aufgesogen werden.

Die chronische interstitielle Nephritis (genuine Schrumpfniere), welche, wie erwähnt, in dem von Frerichs aufgestellten und in Deutschland ziemlich allgemein bis in die jüngste

Zeit geltenden Schema als das dritte Stadium der Bright'schen Nierenkrankheit angesehen wurde, ist in ihren ätiologischen Verhältnissen nicht besser bekannt als die chronische parenchymatöse Nephritis. Bei der in die Augen fallenden Analogie, welche diese Krankheit mit der Lebercirrhose bietet, lag es sehr nahe, einen Zusammenhang zwischen Alcoholismus und Nierenschrumpfung anzunehmen, doch lässt sich diese Vermuthung durch die Erfahrung nicht sicher begründen. Von englischen Autoren wird die Behauptung vertreten, dass die Gicht häufig zur Entwickelung der Schrumpfniere führe, doch hat dieses Moment jedenfalls keine allgemeine Geltung. In Mitteldeutschland z. B., wo die Gicht sehr selten, ist die genuine Schrumpfniere eine recht häufige Krankheit beim männlichen Geschlecht der verschiedensten Berufsklassen.

Untersucht man die Nieren in Fällen, wo der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten, so fällt zunächst ihre sehr bedeutende Verkleinerung auf, dabei ist die Kapsel verdickt und so fest mit der Nierenoberfläche verwachsen, dass beim Abstreifen stets Stücke der Nierenrinde abreissen. Die Nierenoberfläche erscheint gleichmässig granulirt; die Granula sind hirsekorn- bis höchstens erbsengross, von braunrother, oder bei sehr anämischen Leichen von blassgrauer Farbe. Die Einsenkungen zwischen den Höckern sind blassgrau gefärbt; auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die Verkleinerung der Niere wesentlich durch den Schwund der Rinde bedingt ist, dieselbe erscheint als eine oft nur wenige Linien breite feste, graurothe Schicht, übrigens sind auch die Markkegel geschrumpft. Während man in vielen Fällen beide Nieren in der beschriebenen Weise ganz gleichmässig verändert findet, kommt es doch auch nicht selten vor, dass die eine Niere nur die ersten Anfänge des Processes zeigt, während die andere bereits hochgradig geschrumpft ist. Ferner findet man häufig solche Nieren, wo nur ein Theil des Organes die granulöse Schrumpfung zeigt, während der übrige sich normal verhält; es liegt hierin ein Gegensatz zur parenchymatösen Nephritis, welche in der Regel beide Nieren fast gleichmässig befällt und niemals an einer und derselben Niere grössere Theile freilässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der geschrumpften Niere erkennt man, dass das Wesen des Processes in Wucherung des interstitiellen Gewebes beruht, dasselbe erscheint an frisch befallenen Stellen kernreicher als normal; an älteren findet sich faseriges Bindegewebe. Namentlich pflegt die Gewebswucherung in der Umgebung der Gefässe, speciell auch der Malpighi'schen Knäuel vorhanden zu sein, ja von manchen Seiten wird die Schrumpfniere ganz wesentlich auf eine Gefässerkrankung zurückgeführt. Von einigen englischen Autoren (Gull und Sutton) wird die Ansicht vertreten, dass die Schrumpfniere nicht auf einer lokalen Affection, sondern auf einer allgemeinen Erkrankung des Gefässapparates, wenigstens des arteriellen Theils und der Capillaren beruhe. Wenn auch diese Meinung als zu weit gehend bestritten werden muss, so ist doch soviel sicher, dass in der Niere selbst die Veränderungen an den Gefässen einen sehr wesentlichen Theil des Processes ausmachen. Man findet die Adventitia der

kleinen Arterien verdickt, ihr Lumen entsprechend verengt; wie man sich an Injectionspräparaten überzeugen kann, ist auch ein grosser Theil der Capillaren zu Grunde gegangen und zwar scheint hier eine Wucherung der Capillarkerne an der Obliteration betheiligt; ob erst, nachdem durch Verödung der Arterie die Blutzufuhr abgeschnitten oder bereits gleichzeitig mit dem Beginn der Veränderung an der Arterie, lässt sich nicht entscheiden. Diese Verkleinerung des Gefässnetzes der Niere spricht sich auch in dem Schwund zahlreicher Malpighi'scher Knäuel aus, durch Kernwucherung von der Bowman'schen Kapsel aus wandelt sich derselbe oft in einen soliden Körper um, in dem man mitunter noch die zusammengefallenen Reste des Gefässknäuels nachweisen kann.

Auf Grund von Injectionen der von chronischer interstitieller Entzündung ergriffenen Nieren constatirte Thoma (Vortr. in der inn. Section der 49. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Hamburg) eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe. Injicirte er gesunde Nieren, so erfolgte kein Uebertritt der Masse in die Kapseln und Harncanäle, während bei Nieren, die im Zustande chronischer interstitieller Entzündung waren, stets Uebertritt der Masse und selbst beigemischter Zinnoberkörnchen erfolgte. Zweitens fand Thoma eine bedeutende Beschränkung des Capillargebietes. Der erhöhte Blutdruck in den erhaltenen Capillaren in Folge der Einengung des Strombettes und andererseits die vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe sind nach Thoma Momente, welche die Transsudation von Eiweiss aus dem Blute in den Harn bedingen.

Nach Bartels ist dagegen die Albuminurie lediglich Folge des erhöhten Blutdruckes in den Malpighi'schen Gefässknäueln.

Neben den in der beschriebenen Weise veränderten Stellen findet man stets in der Niere auch solche Partien, welche kaum von der Norm abweichen, am Reichlichsten natürlich in den Fällen, wo die Schrumpfung nicht weit fortgeschritten. Wenn nicht Complication mit parenchymatöser Nephritis vorliegt, so verhalten sich die Harncanälchen an solchen Stellen ganz normal; die Malpighi'schen Körperchen scheinen oft in den gesunden Stellen grösser als normal. An den Stellen, wo die Wucherung des interstitiellen Gewebes erheblich ist, sind dagegen die Harncanälchen bedeutend comprimirt, ihr Epithel erscheint atrophisch, aber in der Regel nicht fettig infiltrirt; hier und da begegnet man in den Harncanälchen Cylindern, doch bei Weitem nicht so reichlich wie bei der parenchymatösen Nephritis, dieselben sind viel häufiger hyalin als von körnigem Aussehen. Indem ein Harncanälchen an einer Stelle durch das wuchernde Stroma völlig zusammengedrückt wird, kommt es oberhalb der verengten Stelle häufig zur Erweiterung, es bilden sich Cysten, dieselben sind bei der Schrumpfniere oft in sehr reichlicher Zahl vorhanden, meist nicht von erheblicher Grösse, bis etwa schrotkorngross, doch können sich durch Confluenz auch grössere Cysten bilden. Zuweilen sind solche Cysten, welche aus den an mehreren Stellen verengten Harncanälchen hervorgingen, aneinandergereiht. Im Innern der Cysten findet sich häufig colloider Inhalt, und zwar scheint derselbe aus einer eigenthümlichen Metamorphose der Epithelien hervorzugehen. Die Bildung von Cysten ist übrigens in den einzelnen Fällen sehr verschieden reichlich vertreten, oft derartig, dass der grösste Theil der Niere in ein traubiges

Packet grösserer und kleiner Cystenräume verwandelt wird; wenigstens ist es wahrscheinlich, dass ein Theil der erworbenen Cystennieren auf interstitieller Nephritis beruht. Es wäre denkbar, dass die Neigung zur Cystenbildung namentlich in solchen Fällen auftritt, wo die entzündliche Wucherung in der Umgebung der Pyramidenbasis beginnt, während allerdings in der Mehrzahl der Fälle die granulirende Nephritis zunächst von den peripherischen, dicht unter der Kapsel gelegenen Theilen ihren Ausgang nimmt. Die Granulationen an der Nierenoberfläche entsprechen, wie ja bei der Granularatrophie der Leber ganz das Gleiche der Fall ist, denjenigen Nierenpartien, welche noch ziemlich intact erhalten sind.

Es bedarf nach der gegebenen Beschreibung keiner weiteren Auseinandersetzung darüber, dass in der Regel die interstitielle Nephritis, welche nach und nach immer neue Theile der Niere befällt, während an anderen die Schrumpfung bereits weit fortgeschritten, schon von Anfang an zu Verkleinerung der Niere führt; es ist jedoch hervorzuheben, dass es Fälle von interstitieller Nephritis gibt, wo der Process nicht so schleichend sich entwickelt, wo vielmehr die Krankheit mit einer diffusen Wucherung, mit rascher Umwandlung des Nierenstromas in ein Granulationsgewebe beginnt. In den wenigen Fällen, wo dem Verfasser derartige Befunde vorlagen, war die Niere etwas vergrössert, die Rinde verbreitert, dieselbe hatte aber eine rein grauweisse Farbe, ohne jeden Uebergang ins Gelbliche, war dabei fest, am Besten im Ansehen dem Verhalten einer hochgradig anämischen Niere vergleichbar; an der Oberfläche fanden sich meist bereits Andeutungen von Granulirung. Es scheint demnach in ähnlicher Weise wie bei der Lebercirrhose, wo man ja eine hypertrophische Form aufgestellt hat, auch die interstitielle Nephritis im ersten Stadium mit Vergrösserung einhergehen zu können. Natürlich ist das Volumen vergrössert, wenn Combination von interstitieller und parenchymatöser Nephritis vorliegt.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass an den Nieren nicht selten die senile Atrophie zur granulösen Schrumpfung führt, doch ist diese Veränderung mit der genuinen Schrumpfniere nicht zu verwechseln; bei dieser Altersatrophie ist offenbar der Schwund der Harncanälchenepithelien das Primäre, die Stromazunahme mehr eine relative, jedenfalls eine secundäre Erscheinung.

Bei der genuinen Schrumpfniere findet sich als ein nahezu constanter Befund Hypertrophie des linken Herzens, oft in sehr bedeutendem Grade entwickelt; für die klinische Beobachtung sind ja häufig die mit dieser Herzhypertrophie verbundenen Störungen das am meisten in die Augen fallende Krankheitssymptom.

Diese Hypertrophie des linken Herzens war bereits von Bright constatirt worden, er erklärt sie in allerdings unzutreffender Weise durch den Reiz des durch retinirte excrementielle Stoffe verunreinigten Blutes auf das Herz. Allgemeineren Anklang hat die Traube'sche Theorie gefunden, nach welcher die erhöhte Spannung im Aortensystem in Folge der Einengung des arteriellen Strombettes der Nieren die Ursache der Hypertrophie ist. Es fehlt freilich auch nicht an Einwänden gegen diese Theorie; so ist die bereits angeführte Thatsache,

dass nach völligem Schwund einer Niere keine Herzhypertrophie zu erfolgen pflegt, hervorgehoben; ferner ist es auffallend, dass die Herzhypertrophie keineswegs einfach proportional ist dem Grade der Nierenschrumpfung und dass sie zuweilen ganz fehlt. Der letzte Einwand lässt sich freilich dadurch beseitigen, dass man das Zustandekommen der Herzhypertrophie abhängig macht von noch gutem Ernährungszustande; Verminderung des Blutvolumens, wässrige Beschaffenheit des Blutes lässt sie nicht zu Stande kommen (vergl. Bartels, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX, S. 422). Wie überhaupt das hypertrophische Herzfleisch leicht der Fettdegeneration verfällt, so tritt auch hier nicht selten diese Entartung auf. Es zeigt sich dann recht klar, wie die Herzhypertrophie der auf den ersten Blick paradoxen Erscheinung zu Grunde liegt, dass bei so bedeutender Schrumpfung von Nierengewebe nicht Verminderung der Harnsecretion, sondern Polyurie besteht. Sobald die Herzthätigkeit in Folge der Fettentartung erlahmt, sinkt die Harnsecretion unter die Norm und als weitere Folge schliesst sich dann leicht allgemeine Wassersucht an; es erfolgt dann in der Regel rasch der Tod; zu so bedeutenden hydropischen Anschwellungen wie bei der parenchymatösen Nephritis kommt es in Folge der Schrumpfniere jedoch fast nie.

Direct im Zusammenhang mit der Herzhypertrophie steht das häufige Vorkommen von Hirnblutungen, welche auch bei jugendlichen Leuten mit keineswegs atheromatös entarteten Gefässen erfolgen können. Diese apoplektischen Ergüsse pflegen in der Regel nicht von sehr bedeutendem Umfang zu sein, doch kommen auch sehr umfängliche Hämorrhagien vor.

Als einen häufigen Befund bei der Schrumpfniere hebt Bartels Hyperostose des Schädeldaches und Verdickung der Dura mater hervor. Ferner sei auf die nicht selten beobachtete, namentlich in diagnostischer Hinsicht wichtige Retinitis hingewiesen, welche gerade bei der Schrumpfniere sich ausbildet.

Der sonstige Leichenbefund bei der Schrumpfniere kann verschiedenartig sein. Es kommen nicht ganz selten Fälle vor, wo gesunde, oder wenn man näher nachfragt, mit scheinbar leichten Störungen (morgendliches Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen u. s. w.) behaftete, noch ganz kräftige Personen plötzlich unter Erscheinungen acuter urämischer Intoxication starben, und erst die Section die Nierenschrumpfung nachweist. Hier findet man keine Spur von hydropischer Schwellung, oft kräftig entwickelte, straffe Muskulatur; alle Organe, ausser der Niere und dem hypertrophischen Herzen, von gesundem Aussehen, keineswegs anämisch. Es sind gerade solche Beobachtungen, welche am Schlagendsten beweisen, dass die Schrumpfniere nicht das dritte Stadium der parenchymatösen Nephritis darstellt.

In anderen Fällen allerdings, wo der Tod erst später erfolgte, wenn die Nierenschrumpfung den höchsten Grad erreichte, Fettdegeneration des Herzens eintrat u. s. w., findet sich neben dem Hydrops ein heruntergekommener Ernährungszustand; ferner begegnet man in solchen Fällen häufig verschiedenen Complicationen, wie Entzündungen seröser Häute, Lungenentzündungen u. s. w.

In Betreff des Verhaltens des Urins bei der Schrumpfniere sei hervorgehoben, dass entsprechend den früheren Stadien in der Regel reichlicher, wenig concentrirter Harn gefunden wird, von nur geringem Eiweissgehalt, ja es kann der letztere längere Zeit hindurch völlig fehlen. Im Sediment findet man neben (nicht fettig entarteten) Epithelzellen aus den Harncanälchen nur spärliche Cylinder, dagegen finden sich häufig rothe Blutkörperchen in reichlicherer Zahl beigemengt. Entsprechend dem Nachlass der compensatorischen Herzthätigkeit wird dagegen meist spärlicher, concentrirter, eiweissreicher Urin gefunden.

Die interstitielle eiterige Nephritis schliesst sich in vielen Fällen an Affectionen der Nierenkelche und der Nierenbecken an.

Der erste Anfang, resp. die leichte Form der Krankheit liegt in jenen Fällen vor, welche von manchen Autoren vorzugsweise als pyramidale Nephritis oder auch als Katarrh der Nieren bezeichnet werden. Man findet neben einer mehr oder weniger ausgebildeten Pyelitis die Pyramidensubstanz blutreicher, weicher; nicht selten erkennt man grau- bis gelbweisse Streifen, welche nach den Papillenspitzen convergiren. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im Lumen der Sammelröhren der Nierenpyramiden reichliche Eiterzellen, welche nicht selten fettig entartet sind. Gleichzeitig sind die Epithelien gequollen, zum Theil desquamirt. Diese katarrhalische Entzündung der Pyramidensubstanz wird offenbar sehr häufig rückgängig.

Die tieferen Störungen, welche das Bild der eiterigen interstitiellen Nephritis herstellen, schliessen sich gewöhnlich nur an die schwersten Formen von Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche oder der Ureteren und der Harnblase an. Die speciellen Ursachen sind verschiedenartige, so kann durch Nierensteine bedingte Pyelitis, eine von der Blase durch die Ureteren emporsteigende sogenannte diphtheritische Entzündung die interstitielle Nephritis hervorrufen, andererseits kann aber schon eine einfache längerdauernde Harnstauung, wenn der Urin in den Harnleitern sich zersetzt, zur eiterigen Nephritis führen. So wird diese Erkrankung nicht selten gefunden, wenn durch bedeutende Stricturen der Urethra die Urinentleerung erschwert; ferner ist die eiterige interstitielle Nephritis ein recht häufiger Befund, wenn durch Rückenmarksleiden Blasenlähmung eintrat.

Nach Klebs (Handb. d. path. Anat. I, S. 656) wird diese eiterige Pyelonephritis durch die Wucherung und Verbreitung niederer Organismen hervorgerufen. In keinem Fall vermisste der ebengenannte Autor diese Organismen in den Harnleitern und in den Harncanälchen, und gerade hier liess sich sehr klar erkennen, wie die entzündlichen Veränderungen in den Nieren der Verbreitung dieser Organismen folgten. Nach Klebs dringen die in den harnleitenden Wegen vorhandenen beweglichen Sporen der Gährungspilze in die Harncanälchen und vermehren sich bis sie das Lumen erfüllen, sie dringen auch in das Grundgewebe und rufen dort Eiterung hervor. Auch Verfasser konnte in Fällen der bezeichneten Art die reichliche Wucherung der Organismen sowohl im Innern der Harncanälchen als in den Abscessen des interstitiellen Gewebes (namentlich wenn dieselben frisch waren) constatiren. Es handelt sich hier wiederum um vereinzelte Mikrococcen und um die fein punktirten Zoogloeballen, deren charakteristisches Verhalten bereits mehrfach hervorgehoben wurde.

Was nun das anatomische Bild dieser Nierenkrankheit betrifft, so ist dasselbe nicht in allen Fällen gleichmässig. Die ersten Anfänge verrathen sich durch Hyperämie der Niere, gewöhnlich mit auffallender Weichheit ihrer Substanz verbunden, ferner treten namentlich in der Pyramidensubstanz blassere Streifen und Flecken hervor, deren Anordnung im Allgemeinen der Richtung der Harncanälchen folgt. In diesen frühen Stadien erscheint bei der mikroskopischen Untersuchung das intertubuläre Gewebe oft noch wenig verändert, zuweilen nur leicht gequollen, dagegen findet man im Innern der Harncanälchen, namentlich entsprechend den blass verfärbten Stellen, Eiterzellen, körnigen Detritus und die erwähnten Parasiten. Oft scheint die Krankheit nur sehr langsam fortzuschreiten, man findet in der Pyramidensubstanz

einzelne oder mehrfache Eiterherde, welche häufig bedeutenden Umfang haben, selbst den grössten Theil einer Pyramide zerstören können, während die Rinde nur ödematös oder mässig geschwollen erscheint. Dieses Verhalten findet sich namentlich häufig bei Pyelitis calculosa. In anderen Fällen findet man dagegen, trotz kurzer Dauer des Processes bereits die ganze Niere in Rinde und Mark von feineren und gröberen Eiterherden durchsetzt, dabei ist die Niere erheblich geschwollen und blutreich. An der Nierenoberfläche treten die Eiterherde als mitunter in Gruppen stehende, gelbe, etwas vorragende, von injicirten Gefässkränzen oder Hämorrhagien umfasste Buckel hervor. Auf dem von der Peripherie zum Hilus geführten Durchschnitt erkennt man mehr oder weniger reichliche, gröbere und feinere Streifen, welche jedoch auch zu grösseren Herden confluiren können. Mitunter, wenn beide Nieren diffus ergriffen sind, tritt der Tod bereits ein, ehe es zur Bildung grösserer Herde gekommen ist, es treten nur ganz feine Streifen und Flecken hervor, während das übrige Nierengewebe sehr blutreich, oft von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man aber auch hier das interstitielle Gewebe reichlich von Eiterzellen infiltrirt, während an den Harncanälchen die Zeichen acuter parenchymatöser Nephritis vorhanden sind. Die weiteren Stadien des Processes sehen wir namentlich in solchen Fällen, wo nur eine Niere afficirt ist. Die anfangs feinen Streifen und Flecken confluiren zu umfänglicheren Herden, die anfangs festen, eiterig infiltrirten Gewebstheile werden allmälig weicher, das Centrum zerfliesst. Indem weiterhin solche kleine Eiterherde zusammenfliessen, können sich immer grössere Abscesse bilden; die Umgebung der letzteren ist gewöhnlich sehr blutreich, weicher, zuweilen missfarbig. Indem die Eiterung in der Peripherie der Abscesse weiter um sich greift, können die Nieren vielfach zerklüftet werden, ja es kann selbst der grösste Theil einer Niere in einen einzigen Abscess verwandelt werden, an dessen Wandung nur noch Reste des ursprünglichen Nierengewebes vorhanden sind. Indem nun neuer Eiter gebildet wird, kann der Nierenabscess allmälig das ursprüngliche Volumen der Niere bei weitem, ja um das drei- bis vierfache übertreffen. Auch die Nierenkapsel gebietet der Eiterung nicht immer Halt; ist sie durchbrochen, so schreitet die Entzündung auf das die Nieren umgebende Zellgewebe über, es kann sich dann die Eiterung im retroperitonäalen Zellgewebe weiter erstrecken und schliesslich nach aussen perforiren. Ausserdem kann der Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken stattfinden, oder nach vorheriger Verlöthung in ein Darmstück, meist das Colon, oder auch erfolgt die Perforation in die Bauchhöhle. Seltener sind Beobachtungen von Perforation durch das Zwerchfell, auf der rechten Seite Uebergreifen der Abscessbildung auf die Leber. Der weitere Verlauf kann nach der Perforation ein verschiedener sein; die Perforation in den Peritonäalraum führt wohl immer zu tödtlicher Peritonitis, dagegen kann bei Perforation nach aussen oder in den Darm der Eiter nach und nach entleert werden, der Abscess schrumpft allmälig zusammen und wird durch Bindegewebsneubildung geschlossen. Nahm der Abscess die ganze Niere ein, so bleibt von letzterer oft nur ein

wenig umfänglicher, fibröser, narbiger Rest zurück, oder es restirt ein mit eingedicktem Eiter und häufig mit Concrementen gefüllter fächriger Sack, der Ureter obliterirt dabei in der Regel. Handelt es sich um eine umschriebene Abscedirung mit Perforation, so kann sich zwischen Niere und Darm, oder nach der äusseren Haut hin ein fistulöser Gang bilden, aus welchem Urin entleert wird. Auch hier kann die Fistel sich schliessen und Heilung erfolgen. Diese umfängliche Abscessbildung, welche der Natur der Sache nach einseitig ist, während die andere Niere in der Regel vicariirende Hyperplasie zeigt, wird am Häufigsten bedingt durch den Reiz von Concrementen in den Nierenbecken oder durch Traumen, welche die Niere betrafen (Schuss- und Stichwunden). Weniger umfängliche Nierenabscesse können eingedickt und durch eine fibröse Kapsel abgeschlossen werden; weiterhin tritt an dem Inhalt oft Verkalkung ein.

Zuweilen geht die interstitielle, eiterige Nephritis in Induration, Verhärtung der Niere aus. Die Harncanälchen schwinden, es bleibt schliesslich nur ein festes, sehniges, aus dem interstitiellen Gewebe hervorgegangenes Bindegewebe zurück, indem hier und da noch eingedickte, verkreidete Abscesse, pigmentirten Stellen alten Hämorrhagien entsprechend, hervortreten. Indem die indurirte Niere mehr und mehr schrumpft, nimmt sie unregelmässig knollige Form an, in anderen Fällen bleiben einzelne Theile noch in der Form erhalten, man erkennt noch die Pyramiden. Es kann auch nur eine Partie der Niere in der beschriebenen Weise verhärten, während das übrige Gewebe normal bleibt. Das Nierenbecken und die Kelche bleiben dabei entweder erhalten oder sie schrumpfen ebenfalls zu einer soliden fibrösen Masse zusammen. Nicht immer erreicht die Induration den eben beschriebenen hohen Grad, man findet nicht selten die Nieren in Folge von Pyelonephritis zwar geschrumpft, blass, ihr interstitielles Gewebe vermehrt, dabei aber noch die Harncanälchen zum Theil erhalten, namentlich in den Pyramiden.

In seltenen Fällen kann die interstitielle Nephritis zu einer förmlichen Verjauchung der Niere führen, was namentlich der Fall zu sein pflegt, wenn von tiefgehenden Zerstörungen im Nierenbecken aus Harninfiltration in der Umgebung der Niere erfolgt. Das Nierengewebe zerfällt dann in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine übelriechende, schwärzlichgraue, pulpöse Masse.

Die metastatische Abscessbildung in der Niere unterscheidet sich von der eben besprochenen eiterigen Nephritis dadurch, dass sie vorzugsweise in der Nierenrinde ihren Sitz hat. Namentlich gilt das für die Fälle, wo die zur Entzündung reizenden, moleculären Massen in sehr fein vertheiltem Zustande in die Nierenblutbahn gelangten und erst in den Capillaren der Nierenrinde, resp. in den Malpighi'schen Knäueln stecken blieben. Wo dagegen grössere Partikel (z. B. Stücke erweichter, losgerissener Thromben) in die Blutbahn gelangten, haben die Eiterherde ihren Sitz in den Pyramiden, namentlich zwischen den Markkegeln, entsprechend dem Verlauf der grösseren Aeste der Nierenarterie. In Fällen der ersterwähnten Art

ist oft die Nierenrinde von ausserordentlich zahlreichen Herden durchsetzt, welche nach Entfernung der Kapsel an der Nierenoberfläche als runde, oft kaum stecknadelkopfgrosse, graue oder gelbliche, von injicirten Gefässhöfen umgebene Flecke hervortreten. Auch hier in der Niere lässt sich, wenn der Process noch nicht zu alt ist (also namentlich an den noch festen, feinsten grauen Herden), nachweisen, wie im Centrum der dichten eiterigen Infiltration sich ein durch Bacterienhaufen verstopftes Gefäss befindet. Weiterhin, wenn die Herde bereits eiterig zerflossen, gelingt meist nicht mehr der deutliche Nachweis der Parasiten. Zur Confluenz der metastatischen Abscesse zu grösseren Herden kommt es nur selten, weil in der Regel der Tod früher erfolgt. Die grösseren metastatischen Abscesse in der Pyramidensubstanz zeigen in der Regel dieselbe streifige Form, wie sie oben für die interstitielle eiterige Nephritis angegeben wurde.

Nicht immer kommt es jedoch, wenn Bacterien bei Pyämie oder bei verwandten Infectionen mit dem Blute in die Nierengefässe gelangten, daselbst zur Abscessbildung. Wenigstens findet man oft in Fällen, wo man annehmen muss, dass die Parasiten aus der Blutbahn stammen, und wo keine metastatischen Nierenabscesse sich finden, Bacterienmassen (es kann hierbei nur von den leicht erkennbaren Zoogloeaballen die Rede sein) im Innern von Harncanälchen.

So hat Orth (Virch. Arch. LIX) darauf aufmerksam gemacht, dass in manchen Fällen von Pyämie, wo keine Nierenabscesse bestehen (oft auch keine Metastasen in anderen Organen), an den Pyramiden, besonders entsprechend den Spitzen derselben, feine gelbliche Linien hervortreten, welche von Mikrococcen erfüllten, geraden Harncanälchen entsprechen.

Auch beim Scharlach, und in gleicher Weise bei der diphtheritischen Nephritis wird von manchen Seiten (Letzerich, Oertel) die Lehre vertreten, dass die als Ursache der Krankheit angeschuldigten niederen Organismen zum grossen Theil durch die Nieren ausgeschieden werden (Auftreten derselben im Urin), und zwar ist hierbei die Meinung ausgesprochen, dass eben diese Invasion der Niere durch die Parasiten die Ursache der bereits früher erwähnten Veränderungen in den Harncanälchenepithelien, der parenchymatösen Nephritis scarlatinosa und diphtheritica sei.

Es erübrigt noch die Erwähnung derjenigen Entzündungen, welche die Nierenkapsel und das fettreiche Zellgewebe in der Umgebung der Niere betreffen, und zwar bezeichnet man die erstere als Perinephritis, die letztere als Paranephritis. Die Entzündung des Zellgewebes, in welches die Niere eingebettet ist, erfolgt nur selten primär in Folge traumatischer Veranlassungen. Häufiger ist die Eiterung dieses Gewebes fortgesetzt von Psoitis, Wirbelabscess, in seltenen Fällen von den vereiterten Retroperitonäaldrüsen. Ferner kann, wie oben erwähnt wurde, die eiterige Nephritis auf die Kapsel und nach Perforation derselben auf das umgebende Zellgewebe übergreifen und zuweilen ausgebreitete Verjauchung des letzteren erzeugen. Eine chronische Entzündung, welche das perirenale Fettgewebe in ein festes sklerotisches Bindegewebe umwandelt, wird mitunter in der Umgebung umfänglicher Nierenabscesse beobachtet. Die Nierenkapsel zeigt nicht selten beträchtliche Verdickungen, so bei der genuinen Schrumpfniere, bei der cyanotischen Induration. Partielle Verdickung der Nieren-

kapsel findet sich über alten Infarcten der Nierenrinde oder über eingedickten Abscessen; während entsprechend dem Sitz dieser Processe das Nierenparenchym schwindet, wuchert von der Kapsel ein fibröser Keil in die Niere hinein.

Capitel 5.

Rückgängige Metamorphosen und Concremente in den Nieren.

Die atrophischen Zustände der Niere, welche aus den verschiedenen Formen der Nierenentzündung hervorgehen können, die consecutive Schrumpfung bei parenchymatöser Nephritis, die primäre Schrumpfung durch chronische interstitielle Entzündung, endlich die Induration nach eiteriger interstitieller Nierenentzündung, haben im vorigen Capitel Erwähnung gefunden. Auch die Altersatrophie ist bereits beiläufig erwähnt worden. Es kommt hier ein ganz gleichmässiger Schwund aller Structurbestandtheile vor, die Niere erscheint dann in Rinden- und Marksubstanz verkleinert, fester, von mehr braunrother Farbe, dabei die Oberfläche glatt, die Kapsel verdickt. Wenn jedoch, was gar nicht selten der Fall ist, neben dem Schwund von Harncanälchen eine mässige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes besteht, oder auch nur das letztere nicht in gleichem Maasse wie das Parenchym schwindet, so entsteht, indem sich an der Oberfläche der Niere feine Einziehungen bilden, die granulöse Form der senilen Atrophie, welche jedoch, wie oben erörtert wurde, mit der genuinen Schrumpfniere nicht zu verwechseln ist (vergl. S. 1025). Neben der senilen Schrumpfung besteht häufig bedeutende atheromatöse Entartung der Nierenarterie.

Auch die Fettentartung der Niere ist als ein Ausgang der parenchymatösen Nephritis im vorigen Capitel besprochen worden. Es wurde bei jener Gelegenheit schon hervorgehoben, dass sich darüber streiten liesse, ob nicht manche derjenigen Processe, welche man zur parenchymatösen Nephritis rechnet, richtiger als regressive Vorgänge aufzufassen wären. Namentlich gilt das für die Fettdegeneration der Nierenepithelien, welche nicht selten bei kachektischen Individuen (z. B. bei Tuberkulösen) auftritt. Hier pflegen oft keinerlei entzündliche Veränderungen vorzuliegen, die Niere ist nur wenig vergrössert, ihre Rinde diffus oder in streifiger Form in Folge der Fettentartung, welche wiederum vorzugsweise die gewundenen Harncanälchen betrifft, gelblich verfärbt. Ferner wird man es zu den einfach degenerativen Processen rechnen, wenn im Gefolge hochgradiger Anämie (z. B. bei der perniciösen progressiven Anämie) neben Fettentartung anderer Organe (Papillarmuskeln) Fettdegeneration in der Niere sich zeigt. Hier scheint übrigens die Fettentartung neben den Harncanälchen-

epithelien die Capillarkerne zu betreffen. Endlich müssen wir die im Gefolge mancher Intoxicationen sich ausbildende Fettentartung mit grösster Wahrscheinlichkeit als einen Process in Anspruch nehmen, der nicht den parenchymatösen Entzündungen angehört. Hierher gehört namentlich die Fettentartung der Niere, wie sie sich nach Phosphorvergiftung ausbildet. Es handelt sich um eine Veränderung, welche der Phosphorleber völlig parallel steht. Es tritt hier die Fettentartung bereits für die grobe Betrachtung in der gelben Färbung des Organs deutlich hervor, diese Grundfarbe, welche wieder vorzugsweise an der Rindensubstanz ausgebildet ist, wird nicht selten durch kleinere Hämorrhagien unter der Kapsel und im Nierengewebe selbst unterbrochen. Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung die Epithelien der Harncanälchen von feineren und gröberen Fetttröpfchen erfüllt.

Wie Fälle, in denen der Tod frühzeitig erfolgt, beweisen, geht dieser Fettentartung albuminöse Infiltration der Zellen voraus; die Nieren sind in diesem ersten Stadium der Veränderung mässig vergrössert, die Rinde etwas trüber, weicher, es besteht keine Hyperämie, vielmehr ist das Gewebe blasser als normal, oft von etwas trübem Glanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelien vergrössert; sie enthalten reichliche, feine, dunkle Körnchen. In diesem Zustande trüber Schwellung treffen wir die Niere auch bei anderen Vergiftungen, welche rascher verlaufen, so bei Schwefelsäure-, Arsenikvergiftung; bleibt das Leben noch längere Zeit erhalten, so kann auch hier fettige Degeneration sich anschliessen. Bei der Cyankalium-, der Blausäurevergiftung und anderen fulminant tödtlichen Intoxicationen ist nur die trübe Schwellung bemerkbar, und auch diese nur in ihren ersten Anfängen. Die Verwandtschaft mancher Fälle parenchymatöser Nephritis mit Veränderungen der eben berührten Art ist bereits mehrfach hervorgehoben worden.

Dass bei diesen eben besprochenen, durch toxische Substanzen entstandenen Veränderungen nicht alles in den Epithelien auftretende Fett aus einer Entartung ihres Protoplasmas hervorging, sondern dass ein grosser, vielleicht der grösste Theil vom Blute zugeführt wurde, ist durchaus wahrscheinlich; doch pflegt man gerade bei der Niere nicht besonders scharf zwischen Fettinfiltration und fettiger Entartung zu scheiden. Sicherlich sind jene Fälle von Fettniere zur Infiltration zu rechnen, welche sich oft bei Individuen finden, die an allgemeiner Fettsucht leiden, namentlich auch an Fettleber. Hier fällt eine gelbliche Färbung der sonst normalen Nierenrinde auf; in den Harncanälchenepithelien finden sich Fetttröpfchen in grösserer Zahl als normal, dabei sind aber die Epithelien wohl erhalten, es besteht auch keine abnorme Beschaffenheit des Urins.

Eine wichtige und häufig beobachtete Degeneration ist die Amyloidentartung der Nieren. Auch hier tritt diese Veränderung als Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung auf, welche sich im Verlauf langwieriger Eiterung, chronischer Knochenleiden, der Syphilis entwickelt und mit der Niere am meisten die Leber, Milz und Darmschleimhaut betrifft. Es kommt nun vor, dass die Amyloid-

entartung in dem einen oder anderen dieser Organe oder in allen intensiv entwickelt ist, während die Niere nur die ersten Spuren des Processes darbietet, doch wird auch das umgekehrte Verhältniss beobachtet. Ist die Niere hochgradig entartet, so lässt sich die Veränderung bereits mit freien Augen deutlich erkennen, doch erhält das Aussehen der Amyloidniere dadurch etwas Besonderes, dass mit der auch hier zunächst in der Gefässwandung localisirten amyloiden Entartung bald Fettdegeneration des Epithels der gewundenen Harncanälchen sich verbindet; nicht selten können auch gleichzeitig die Erscheinungen der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis vorhanden sein. Die hochgradig amyloid entartete Niere ist beträchtlich vergrössert, die Kapsel verdünnt, leicht abziehbar. Das vergrösserte Organ ist auffallend derb, aber brüchig. Die Oberfläche ist sehr blass, jedoch nicht gleichmässig gefärbt, sondern man erkennt wie blassgraue Streifen und Flecken mit gelblich gefärbten abwechseln; die ersteren entsprechen den amyloid entarteten Gefässen, die letzteren den Bezirken der gewundenen Harncanälchen. Auf dem Durchschnitt tritt diese Differenzirung der beiden Zonen der Nierenrinde noch deutlicher hervor; natürlich erscheint hier die Rinde beträchtlich verbreitert, die Pyramidensubstanz kann selbst bei hochgradiger Entartung der Rinde in nur geringem Grade afficirt sein, sie ist dann mitunter hyperämisch und sticht um so mehr gegen die blasse Rinde ab; sind auch die Markkegel hochgradig befallen, so erscheinen sie blassgrau, dabei matt glänzend. Ist die Amyloidentartung in mässigerem Grade vorhanden, so pflegt auch die Fettdegeneration der Harncanälchenepithelien nicht weit vorgeschritten zu sein; die Rinde erscheint blassroth, die Speckentartung verräth sich nur durch etwas vermehrte Consistenz und matten Glanz, zuweilen treten die Malpighi'schen Körperchen als feine, mattgraue Flecke hervor. In den geringsten Graden lässt sich die Amyloiddegeneration nur bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen. Gerade an solchen Fällen lässt sich nachweisen, dass die Entartung vorzugsweise von den feineren arteriellen Aesten der Rinde, namentlich von den Vasa afferentia und den Malpighi'schen Körperchen ihren Ausgang nimmt. Die letzteren sind dann vergrössert, eigenthümlich mattglänzend. Meist findet man neben bereits bedeutend entarteten Knäueln noch zahlreiche völlig normale, doch kommen Fälle vor, wo gleichzeitig der grösste Theil der Malpighi'schen Körperchen der Entartung verfällt; setzt man dann die mikroskopischen Schnitte der Einwirkung von Jodanilinlösung aus (vergl. S. 948), so erhält man ein Bild, als wenn die Malpighi'schen Knäuel roth injicirt wären. Bei hochgradiger Amyloiddegeneration werden ausser den erwähnten Gefässen noch weitere ergriffen, schliesslich kann der grösste Theil der Rindencapillaren der Entartung verfallen; bei den höchsten Graden wird auch die Membrana propria der Harncanälchen ergriffen, ob auch die Epithelien ist zweifelhaft. In der Marksubstanz bleibt die Degeneration in der Regel auf die Gefässe beschränkt. Dass bei hochgradiger Ausbildung der Amyloidentartung die Nierenfunction wesentlich gestört wird, liegt auf der Hand. Da schliesslich in Folge der amyloiden Anschwellung der Wand das Gefässlumen verloren geht,

muss natürlich die Blutzufuhr zur Nierenrinde bedeutend herabgesetzt werden; da es sich aber meist um heruntergekommene, anämische Individuen handelt, kommt es nicht zur compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels wie bei der Schrumpfniere. Da ausserdem, wie erwähnt, Fettentartung der Harncanälchenepithelien sich hinzugesellt, so muss die Störung der Harnsecretion um so bedeutender werden. Die klinische Beobachtung beweist denn auch, dass in Folge von Amyloidentartung der Nieren die Harnsecretion vermindert wird, während meist ein eiweissreicher Urin entleert wird (wenigstens entsprechend den höheren Graden der Degeneration), welcher gewöhnlich Cylinder enthält, die jedoch meist im Verhältniss zum Eiweissgehalt des Urins spärlich zu sein pflegen und gewöhnlich vorzugsweise der starren, hyalinen Form angehören (s. unten).

Neben hochgradiger Amyloidniere findet man aus den angeführten Gründen häufig beträchtlichen Hydrops, zuweilen erfolgt der Tod auch unter urämischen Erscheinungen.

Erfüllung der Harncanälchen durch Concremente oder durch andere feinkörnige Stoffe pflegt man als Infarcte zu bezeichnen. Eine der häufigsten der hierhergehörigen Bildungen sind die sogenannten Harnsäureinfarcte. Sie finden sich bei Neugeborenen in der Regel am Schönsten am zweiten bis dritten Tage nach der Geburt, doch auch noch bei Kindern, welche in der zweiten Lebenswoche starben; und zwar scheinen sie sich besonders im Verlauf fieberhafter Erkrankungen zu bilden. Im Ganzen finden sie sich mehr oder weniger reichlich bei etwa der Hälfte der Neugeborenen, welche im Verlauf der ersten beiden Lebenswochen starben. Virchow, welcher die Harnsäureniederschläge in den Harncanälchen Neugeborener aus den nach der Geburt und nach dem Beginn der Athmung vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Körperelemente erklärte, glaubte anfangs, dass diese Infarcte nur bei Neugeborenen sich fänden, welche geathmet haben (vergl. Virchow, Ges. Abhandl. S. 833), vielleicht auch ausnahmsweise beim Fötus. Gegenwärtig ist jedoch ziemlich allgemein anerkannt, was Martin (Jena'sche Annalen II. S. 126) zuerst durch eine Beobachtung belegte, dass der Harnsäureinfarct auch bei Todtgeborenen vorkommt, wenn auch selten. Damit hat natürlich dieser Befund seine Bedeutung für die gerichtlich-medicinische Beurtheilung der Lebensfrage zum grössten Theil verloren.

Neuerdings hat sich noch Klebs zu dem Ausspruche bekannt, dass der Harnsäureinfarct noch nicht bei einem evident todtgeborenen Kinde beobachtet worden sei. Verfasser muss dagegen auf Grund eigener Erfahrung den entgegengesetzten Standpunkt einnehmen, da er zweimal bei todtgeborenen Früchten mit fötalen Lungen die Harnsäureinfarcte fand. Die Seltenheit eines solchen Befundes geht allerdings aus der Thatsache hervor, dass derselbe bei ungefähr 300 Sectionen Neugeborener nur zweimal constatirt wurde.

Der harnsaure Infarct tritt für die grobe Betrachtung vorzugsweise an den Pyramiden hervor; es finden sich daselbst, entsprechend dem Verlauf der gröberen Harncanälchen nach den Papillenspitzen zu

convergirende, blassgelbe bis ziegelrothe Streifen, welche bald nur die Pyramidenspitzen oder die Basis, bald die ganze Länge der Markkegel einnehmen. Gleichzeitig lagern oft harnsaure Concremente der Schleimhaut der Nierenbecken auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die mit schwärzlichen, homogenen oder körnigen Massen erfüllten Harncanälchen. Der Nachweis, dass diese Niederschläge aus harnsauren Salzen (vorzugsweise harnsaurem Ammoniak) bestehen, wird durch den Zusatz von Essigsäure geliefert, sie lösen sich, es bilden sich dann Harnsäurekrystalle aus. Die Harnsäureinfarcte werden in der Regel im Verlauf der beiden ersten Lebenswochen durch den Urin fortgeschwemmt (ziegelrothe Körnchen auf den Windeln Neugeborener).

Ebenfalls bei Neugebornen, wenn dieselben ikterisch waren, oft gleichzeitig mit den eben beschriebenen, finden sich in den Nieren die zuerst von E. Neumann (Arch. d. Heilk. VIII und IX) beschriebenen Bilirubininfarcte, meist in Form rundlicher rubinrother Concremente, seltener in Form rhombischer Krystalle (vergl. auch Orth, Virch. Arch. LXIII). Dieselben Krystalle finden sich bei ikterischen Neugeborenen, wie ebenfalls E. Neumann nachgewiesen, auch in Blut und in verschiedenen Geweben, namentlich auch im Innern von Fettzellen. Bei Erwachsenen kommen bei hochgradigem Ikterus zuweilen auch krystallinische Niederschläge in den Harncanälchen vor, doch vorzugsweise in der Nierenrinde, während sie beim Neugeborenen in der Papillarsubstanz liegen.

Auch Niederschläge von harnsaurem Natron, resp. harnsaurem Kalk kommen bei Erwachsenen bei der Harnsäuregicht vor, sie stellen sich als feine gelbweisse Streifen in Rinde und Mark dar. Nach der Angabe englischer Autoren soll dieser Befund namentlich oft neben Nierenschrumpfung sich finden und zwar sollen hier nicht nur in den Harncanälchen, sondern auch im Nierenbindegewebe ähnlich wie im Knorpel (vergl. S. 315) die krystallinischen Niederschläge sich finden (vergl. Jones und Sieveking, path. Anat. S. 690). Auch zur Bildung grösserer in die Nierensubstanz eingebetteter Harnsäureconcremente kommt es zuweilen.

Weiter sind die Kalkinfarcte zu erwähnen, welche als weisse Streifen in der Pyramidensubstanz sich darstellen und sich namentlich neben Knochenkrankheiten finden, welche mit Resorption von Kalksalzen einhergehen; dann aber auch in den Leichen älterer Individuen. Vielleicht ist diese Verstopfung grader Harncanälchen durch Kalksalze mit betheiligt an der Bildung von Cysten durch Dilatation von Harnkanälchen, wie wir sie nicht selten als senile Veränderung antreffen.

Nach Froriep sollen auch Niederschläge von Tripelphosphaten bei Harnstauung in den Harncanälchen vorkommen. Endlich sind noch die Pigmentinfarcte zu erwähnen, welche meist aus in die Harncanälchen gelangten rothen Blutkörperchen durch Pigmentmetamorphose der letzteren entstehen; seltener sind die Pigmentinfarcte in Folge von Melanämie.

Die Erfüllung der geraden Harncanälchen durch Mikrococcenhaufen (Bacterieninfarcte) ist im vorigen Capitel erwähnt worden (vergl. S. 1030).

Anhang zu den beiden vorhergehenden Capiteln.

Die Harncylinder.

(Vergl. Taf. V.)

Es ist in den vorhergehenden Capiteln wiederholt der Cylinder gedacht worden, welche im Sediment des eiweisshaltigen Urins bei verschiedenartigen Entzündungen und Degenerationsprocessen gefunden werden. Bei der Wichtigkeit dieser Gebilde für die mikroskopische Urinuntersuchung möge hier noch Einiges über dieselben angeführt werden. Auf eine Erörterung der verschiedenen Theorien der Harncylinderbildung, sowie auf ihre diagnostische Würdigung kann hier im Einzelnen nicht eingegangen werden, sondern es muss in dieser Richtung auf die Specialliteratur verwiesen werden [vergl. Rosenstein, Nierenkrankheiten; Bartels, in von Ziemssen's Handb.; ferner von neueren Arbeiten, die sich speciell mit den Harncylindern befassen: Axel Key, Med. Archiv I. Stockholm 1863; O. Bayer, Arch. der Heilk. 1868; Rovida, Ueber den Ursprung der Harncylinder, Moleschott's Unters. Bd. XI. S. 182; A. Burkart. Die Harncylinder. Berlin, 1874].

Man hat eine ganze Anzahl von Formen der Harncylinder aufgestellt, doch lassen sich, wenn man berücksichtigt, dass es Combinations- und Uebergangsformen gibt, wohl alle Formen der Harncylinder unter die folgenden Gruppen bringen. Sieht man ab von den aus rothen Blutkörperchen bestehenden cylindrischen Ausgüssen der Harncanälchen, welche natürlich nur bei renaler Hämaturie vorkommen, und eben so von den bei Neugeborenen beobachteten Harnsäurecylindern, von den viel selteneren aus Tripelphosphaten oder aus harnsaurem Kalk bestehenden cylindrischen Körpern, so sind die folgenden Hauptformen als die wesentlichen ziemlich allgemein anerkannt:

1. Epithelcylinder, dieselben kommen bei acuter Nephritis (desquamativer Nephritis) vor, indem Epithelien der Harncanälchen im Zusammenhang losgestossen werden, mitunter in Form förmlicher Röhren. Je nach der Localität ihrer Entstehung zeigen die Zellformen dieser Epithelcylinder Verschiedenheiten. Häufiger als diesen rein epithelialen Cylinder begegnet man Cylindern der einen oder anderen noch anzuführenden Gattung, an denen mehr oder weniger veränderte Epithelien anhaften.

2. Hyaline Cylinder, meist schmale (0.01–0.03 Mm. breite) Körper von durchscheinendem Aussehen und zarter Contour, welche bald langgestreckt sind, bald mehr oder weniger gewunden erscheinen. Diese glashellen gallertigen Cylinder können wegen ihrer Durchsichtigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung leicht übersehen werden; leichter auffindbar sind sie bei etwas beschattetem Gesichtsfeld oder nach Färbung mit Jod-Jodkaliumlösung. Diese hyalinen Cylinder finden sich bei sehr verschiedenartigen Zuständen, schon in Folge einer nur kurze Zeit andauernden arteriellen oder venösen Hyperämie der Nieren können sie in ziemlicher Zahl im Harnsediment sich ansammeln; ferner finden sie sich besonders in den früheren Stadien acuter Nephritis (so z. B. bei der Scharlachnephritis, bei der Choleranephritis). Indem in diesen, auch als gelatinöse Form bezeichneten Cylindern immer reichlicher feinkörnige Elemente auftreten, findet der Uebergang in die folgenden Formen statt.

3. Körnige Cylinder; eine Form, welche durch Granulirung der Substanz, hervorgerufen durch helle, meist feine Körnchen charakterisirt ist, die eigentlich nur eine Modification des hyalinen Cylinders, wahrscheinlich ein späteres Stadium desselben darstellt, wird als hellkörniger Cylinder bezeichnet (Axel Key). Wir möchten jedoch zu den körnigen Cylindern nur die dunkelkörnigen Formen rechnen. Diese Gebilde sind häufig breiter als die vorigen, oft eingekerbt, als wenn sie aus Verschmelzung mehrfacher kurzcylindrischer Stücken entstanden wären. Die Körnung kann sich nun wieder verschiedenartig verhalten: entweder finden sich meist feine dunkle Körnchen dem Aussehen der trübgeschwollenen Harncanälchenepithelien entsprechend, oder aber es enthalten die Cylinder ausserdem mehr oder weniger reichliche grössere Fetttröpfchen (sog. Fetttröpfchencylinder Axel Key's). Diese dunkelkörnigen Cylinder entsprechen dem Stadium des körnigen, resp. fettigen Zerfalls der Harncanälchenepithelien, sie finden sich daher vorzugsweise bei chronischer Nephritis, namentlich bei der parenchymatösen Form dieser Krankheit.

4. Wachsige Cylinder erscheinen mattglänzend, oft von gelblicher Farbe, sie machen gegenüber den oben erwähnten hyalinen Cylindern den Eindruck grosser Starrheit, schon durch ihre Form, ferner durch das häufige Vorkommen scholliger Bruchstücke, auch lassen sich oft quere Sprünge und Einrisse an diesen Cylindern bemerken, oft sind diese wachsigen Cylinder durch bedeutende Breite (bis über 0,05 Mm.) ausgezeichnet. Diese wachsigen Cylinder, welche nach der Annahme von Frerichs dadurch entstehen, dass hyaline Cylinder längere Zeit in den Harncanälchen liegen bleiben, während sie nach der Vermuthung anderer Autoren aus einer Metamorphose auch der körnigen Cylinder hervorgehen können, finden sich nur im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen; sie kommen zwar auch bei der parenchymatösen Nephritis vor, vorzugsweise aber bei der genuinen Schrumpfniere und in Folge von Amyloidentartung der Niere. Da das Aussehen dieser wachsigen Cylinder optisch sehr an das Verhalten der Amyloidsubstanz erinnert, hat man sie auch als amyloide Cylinder benannt; jedoch geben diese Gebilde in der Regel die charakteristische Reaction nicht, obgleich einzelne sicher constatirte Beobachtungen solchen Verhaltens vorliegen. So fand Bartels (l. c. S. 81) in seltenen Fällen bei Amyloidniere wachsige Harncylinder, welche durch Jodzusatz dunkelbraun gefärbt wurden, während auf Schwefelsäurezusatz schmutzig violette Färbung sich zeigte.

Alle die erwähnten Formen der Harncylinder können, abgesehen von den bereits erwähnten äusserlich anhaftenden Epithelien, sowohl rothe Blutkörperchen als lymphoide Zellen einschliessen, letztere zuweilen bei eitriger interstitieller Nephritis in grösserer Zahl. Auch verdient es Erwähnung, dass man nicht selten hyaline oder hyalinkörnige Cylinder trifft, welche in regelmässigen Abständen kernartige Elemente einschliessen. Es spricht dieser Befund für die Entstehung solcher Cylinder aus metamorphosirten und verschmolzenen Epithelzellen. Ausserdem können den Cylindern harnsaure Salze, Krystalle von Harnsäure, harnsaurer Kalk ankleben u. s. w.

Zuweilen findet man gleichzeitig mit den beschriebenen Harncylindern, oder auch ohne solche, bei der mikroskopischen Untersuchung schmälere und breitere bandartige Elemente, welche meist lamellös gestreift und von hellem, an Schleim erinnerndem Aussehen sind. Es ist zweifelhaft, ob diese von Thomas (Arch. d. Heilk. XI, S. 130) als Cylindroide bezeichneten und zuerst im Urin Scharlachkranker aufgefundenen Elemente in den Nieren gebildet werden, oder ob sie aus anderen Theilen des Harnapparates stammen.

Verwechslung von Harncylindern mit in länglichen Haufen angesammelten amorphen Niederschlägen der Harnsalze oder mit Bacterienhaufen können nur bei geringer Uebung in der Urinuntersuchung vorkommen.

Es ist im Vorhergehenden bei Aufzählung der einzelnen Formen bereits kurz erwähnt, bei welchen Nierenkrankheiten dieselben vorzugsweise gefunden werden. Es sei hier besonders hervorgehoben, dass sie sich nie bei gesunder Beschaffenheit der Niere finden und nur selten in einem Urin, welcher nicht wenigstens Spuren von Eiweiss enthält. Freilich ist diese gewöhnliche Verbindung mit der Albuminurie nicht eine derartige, dass die Menge der Cylinder in einem

bestimmten Verhältniss zur Eiweissmenge stände; es kommen vielmehr nicht so selten Fälle vor, wo neben reichlichem Eiweiss nur spärliche Cylinder sich finden, namentlich gilt das für den bei Amyloidentartung gelassenen Urin, und ebenso für die Stauungsnephritis.

Es ist ferner beachtenswerth, dass keineswegs, wie mitunter angenommen wird, das Vorkommen der Cylinder stets auf eine tiefgehende Störung in den Nieren hindeutet. Im Gegentheil wurde schon darauf hingewiesen, dass vorübergehende Störungen, eine sich bald ausgleichende arterielle oder venöse Hyperämie, das Auftreten von Cylindern verursachen kann. So ist neuerdings von Huppert (Virch. Arch. LIX) nachgewiesen, dass nach schweren epileptischen Anfällen jedesmal nicht allein Eiweiss, sondern auch hyaline Cylinder in dem innerhalb des ersten 3—4 Stunden nach dem Anfall gelassenen Urins sich finden. Ferner kommt vorübergehendes Auftreten von Cylindern vor nach Transfusion, nach ausgedehnter Verbrennung der Haut u. s. w. Nach Nothnagel (D. Arch. f. klin. Med. Bd. XII) finden sich Cylinder auch stets im ikterischen Urin, selbst wenn derselbe eiweissfrei. In allen diesen Fällen sind es übrigens die weichen hyalinen Formen, welche sich finden, während die dunkelkörnigen, sowie die wachsigen starren Cylinder nur bei tieferen, entzündlichen oder degenerativen Störungen auftreten. Die mannigfaltigsten der Form nach und die zahlreichsten Cylinder treffen wir im Sediment des eiweissreichen Urins bei chronischer parenchymatöser Nephritis, doch auch hier nicht gleichmässig, es ist daher auf eine einmalige mikroskopische Untersuchung des Urins niemals ein sicheres Urtheil zu gründen.

Was die Zusammensetzung und Herkunft der Cylinder angeht, so nahm man früher allgemein mit Henle, dem Entdecker der Harncylinder, an, dass es sich um aus dem Blute ausgeschiedenen Faserstoff handle, welcher innerhalb der Harncanälchen gerinne. Bei dieser Anschauung schien es dann sehr einleuchtend, wenn man die mit solcher fibrinöser Exsudation einhergehenden Nierenveränderungen croupösen Entzündungen der Schleimhäute parallel stellte. Bald wurde jedoch nachgewiesen, dass die Harncylinder in ihrem chemischen Verhalten nicht mit Fibrin übereinstimmen. Freilich ist man bis auf die neueste Zeit nur zu negativen Schlüssen über die chemische Natur der Harncylinder gelangt, so fand Rovida (Moleschott's Unters. Bd. XI), dass es sich weder um Fibrin- noch überhaupt um Proteinkörper handle, auch nicht um Mucin- oder Colloidsubstanz, doch hält Rovida es für wahrscheinlich, dass die Harncylinder Derivate von Albuminkörpern (Albuminoide) seien.

Mit der Erkenntniss, dass die Cylinder nicht aus Fibrin bestehen, verlor auch die Annahme, dass ihre Entstehung auf eine Exsudation aus dem Blute zurückzuführen, eine wesentliche Stütze. Es wurden jetzt namentlich die Harncanälchenepithelien für ihre Bildung in Anspruch genommen. So theilte Axel Key die Cylinder in solche, welche aus einem Secret dieser Epithelien sich bilden sollten, und in solche, welche durch Verschmelzung entarteter Epithelien entständen. O. Bayer (Arch. d. Heilk. 1868) sprach auf Grund seiner Untersuchungen sogar den Satz aus, dass sämmtliche Cylinder in der letzterwähnten Weise entständen. Wir möchten uns der Annahme von A. Key anschliessen, wonach wahrscheinlich die hyalinen Cylinder durch Secretion von den Epithelien gebildet werden, dagegen besonders die körnigen durch Verschmelzung.

Capitel 6.

Neubildungen, Cystenbildung und Parasiten in den Nieren.

Die Hypertrophie, namentlich die compensatorische Vergrösserung einer Niere, wie sie nach Schwund der anderen zu erfolgen pflegt, hat bereits Erwähnung gefunden (vergl. S. 1009); ebenso ist die diffuse Bindegewebswucherung in der Niere, wie sie bei den Stauungsprocessen, bei der chronischen interstitiellen Nephritis beobachtet wird, oben besprochen worden.

Von typischen Geschwulstbildungen wird das Fibrom häufig in der Niere gefunden, nicht selten in mehrfacher Zahl, doch meist in Form nur kleiner, stecknadelkopf- bis höchstens erbsgrosser, fester, grauweisser Geschwülstchen, welche namentlich in der Rindensubstanz der Nieren bei älteren Individuen vorkommen. Ausser diesen kleinen Fibromen finden sich in der Literatur vereinzelte Angaben über das Vorkommen grosser fibröser Geschwülste, so beschrieb Wilks (Trans. Path. Soc. Bd. XX) einen kindskopfgrossen, bei einem 53jährigen Manne gefundenen Tumor, der ausschliesslich aus festem, fibrösem Gewebe bestand.

Teleangiektasien wurden in einzelnen Fällen in der Niere gefunden (Rayer).

Nicht selten finden sich kleine, subcapsuläre Lipome, die begreiflich ohne pathologische Bedeutung sind. Hyperplasie des pericapsulären Fettgewebes wird bei fettleibigen Personen häufig beobachtet, ferner füllt Fettgewebswucherung meist den Raum aus, der durch bedeutende Schrumpfung einer Niere freigeworden.

Seltener als die erwähnten kleinen Fibrome werden in der Niere Geschwülste gefunden, welche glatte Muskelfasern enthalten, dieselben haben ihren Sitz meist dicht unter der Kapsel und überschreiten selten die Grösse einer Erbse. Neben den glatten Muskelfasern findet sich meist ein kernreiches Stroma, welches an den Bau des Sarkoms erinnert. Die Entwickelung dieser Myosarkome wird verständlicher, da Eberth (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872) nachgewiesen hat, dass an der Oberfläche der menschlichen Niere ein weitmaschiges Geflecht glatter Muskelfasern sich findet, dessen Bündel etwa den Durchmesser der stärkeren oberflächlichen Venen besitzen. Ein bis jetzt einzig dastehender Fall von congenitalem, quergestreiftem Muskelsarkom der Nieren hat Cohnheim (Virch. Arch. LXV) beschrieben.

Die Geschwulst hatte sich bis in den Anfang des ersten Lebensjahres hinein an der linken Niere zu enormer Grösse entwickelt, an ihrem oberen Drittel war noch ein zungenartiger Rest von Nierensubstanz erhalten und ein Theil der hinteren Lobuli der unteren Hälfte der Nierenbecken war nach hinten und aussen von der Geschwulst gelegen. Die Geschwulst bestand aus einer grossen Zahl

markigweisser bis röthlichweisser Knoten. In der rechten Niere fand sich eine entsprechende kleinere Geschwulst. Die Hauptmasse des Tumors bestand aus quergestreiften Muskelfasern, nur die röthlichweissen Partien boten den typischen Bau eines Rundzellensarkoms, einzelne Knollen zeigten eine Combination beider Gewebsarten.

Cohnheim bekennt sich zu der Auffassung, dass es sich bei dieser Geschwulst um ein Vitium primae formationis handle, da die erste Urogenitalanlage hart neben den Urwirbelplatten liege, aus denen beträchtliche Theile der Stammmuskulatur hervorgehen, sei es wohl denkbar, dass vermöge fehlerhafter Abschnürung einige Muskelkeimzellen sich der Nierenanlage beigemischt hätten, von denen dann die Entwickelung der Geschwülste in den schon fertigen Nieren ausgegangen.

Das Sarkom kommt in seinen verschiedenen Formen als secundäre, meist in der Mehrzahl und in beiden Nieren vorhandene Geschwulst zur Beobachtung; dagegen wird primäre Sarkombildung in der Niere von manchen Seiten ganz in Frage gestellt und ist jedenfalls sehr selten (vergl. Tellegen, Hel primäre niere-sarcom, ref. im Centralb. für die med. Wissenschaft. 1875, ferner Sturm, Arch. d. Heilk. 1875).

Nach Sturm (l. c.), der theils frische, theils in der Leipziger Sammlung aufbewahrte Fälle von Nierenadenom untersuchte, kommt diese Neubildung verhältnissmässig nicht selten vor, dieselbe ist nur früher verkannt, mit verschiedenen Namen belegt (hierher gehören manche als Lymphangiome, cavernöse Tumoren, Colloidcysten u. s. w. beschriebene Geschwülste). Das Adenom entwickelt sich nach Sturm meist als solitäre, immer in der Rindensubstanz sitzende Geschwulst und erscheint als weicher, durch eine Kapsel abgegrenzter, gelber, gelbrother oder bräunlicher, oft poröser, von gelben Flecken und Streifen durchsetzter Tumor. Es entsteht, indem sich ein oder mehrere gewundene Canälchen zunächst einfach erweitern, indem dann ihr Epithel zapfenartig auswuchert; wenn diese Zapfen solid werden, die Membrana propria durchbrechen und in atypischer Weise aussprossen, geht das Adenom ins Carcinom über. Die solitäre Adenombildung wird häufig in granulirten Nieren gefunden, es scheint daher, dass die Neubildung durch eine Veränderung im interstitiellen Gewebe eingeleitet wird. Man begegnet dem Nierenadenom häufiger in den Nieren älterer Leute, doch auch bei jüngeren Individuen, namentlich wird dasselbe auch als congenitale Geschwulst beobachtet. Bei der intimen Verwandtschaft, welche nach dem Gesagten zwischen dem Adenom und dem primären Carcinom der Niere besteht, stimmt diese Thatsache mit der Erfahrung, dass auch der primäre Nierenkrebs relativ häufig schon im kindlichen Alter, ja selbst bei Neugeborenen beobachtet wurde [vergl. den genau untersuchten Fall, den Weigert (Virch. Arch. LXVII) als congenitales Adenocarcinom der Niere beschrieben].

Der Nachweis, dass die Epithelzapfen und Schläuche des Adenom wirklich aus dem Epithel der Harncanälchen entstehen, ist namentlich auch durch die Beobachtung von Klebs (Handb. d. path. Anat. 616) gegeben, welche die directe Verbindung der Schläuche mit Glomerulis oder Harncanälchen ergab.

Der primäre Nierenkrebs ist eine ziemlich seltene Geschwulst, er entwickelt sich in der Regel nur in einer Niere, doch liegt eine ziemliche Anzahl von Beobachtungen vor, wo neben hochgradiger carcinomatöser Entartung einer Niere auch in der anderen bereits Knoten vorhanden waren, eine Thatsache, welche wohl weniger auf metastatische Verbreitung, als auf eine gleichartige Erkrankungsdisposition beider Nieren zu beziehen ist.

Bei hochgradiger Entwickelung des Nierenkrebses kann derselbe einen sehr beträchtlichen, selbst bis kindskopfgrossen Tumor darstellen, in welchem keine oder nur spärliche Reste der ursprünglichen Nierensubstanz vorhanden sind; die Geschwulst lässt jedoch meist die Form der Niere erkennen, namentlich ist gewöhnlich der Hilus noch angedeutet, auch ist oft die Nierenkapsel nicht durchbrochen, während allerdings in anderen Fällen auch ein Weiterwuchern auf die Nachbarorgane beobachtet wird. Die Nierenkelche und das Nierenbecken sind gewöhnlich noch kenntlich, wenn auch oft durch Geschwulstmassen ausgefüllt. Diese umfänglichen Carcinome sind meist von sehr weicher Consistenz und von markweisser Farbe, welche jedoch durch alte und frische Hämorrhagien unterbrochen wird. Häufig ist die Geschwulst an Stellen zu einer eiterähnlichen Masse erweicht, zuweilen enthält sie förmliche Cysten. Dieser weichen Form des Nierenkrebses, welche also dem Charakter des Markschwammes entspricht, stehen Geschwülste von festerer Consistenz gegenüber, es kommen zwischen dem weichen Carcinom und dem aus festem schwieligem Gewebe bestehenden (dem Scirrhus) alle Uebergänge vor.

Die festeren Tumoren pflegen geringeren Umfang zu haben, mitunter übertreffen sie, obwohl das Organ in seiner ganzen Ausdehnung entartet ist, nur wenig den normalen Umfang der Niere.

Zuweilen begegnet man, und zwar sowohl bei der weichen als bei der festeren Form des Krebses, dem Carcinom in einem Stadium, wo noch ein grosser, selbst der grösste Theil der Niere erhalten ist, und zwar kommt es vor, dass das erhaltene Nierengewebe für die grobe Betrachtung völlig normal erscheint und sich scharf gegen die Neubildung abgrenzt. An Präparaten der ebenbezeichneten Art lässt sich erkennen, dass das Nierencarcinom am Häufigsten von der Corticalis ausgeht. Auch für den primären Nierenkrebs ist zuerst von Waldeyer (Virch. Arch. XLI u. LXIV) der Nachweis geliefert, dass die Neubildung von den Epithelien der Harncanälchen ausgeht, dass es sich also um ein „echtes" Glandularcarcinom handelt. In der That lässt sich gerade an den Nierenkrebsen, wenn man nur Fälle vorliegen hat, welche in der Entwickelung noch nicht zu weit vorgeschritten, oft sehr gut nachweisen, wie alle Uebergänge stattfinden zwischen Harncanälchen mit wucherndem Epithel, zwischen hohlen und soliden Epithelzapfen und endlich den in unregelmässig alveolären Räumen angeordneten Zellhaufen. Die Zellen werden mit zunehmender Wucherung in der Regel kleiner und in der Form atypischer als das normale Epithel. Das Stroma wird durch Wucherung des intercanaliculären Bindegewebes geliefert und die verschiedenen als Markschwamm, Carcinoma simplex, Scirrhus bezeichneten Formen

entstehen je nach dem Verhältnisse der Krebskörper zum Stroma, und je nach der Beschaffenheit des letzteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe). Es sind dies ja bei den früher besprochenen Organen bereits wiederholt erörterte Verhältnisse. Auch durch die Untersuchungen von Pereverseff (Virch. Arch. LIX) ist die von Waldeyer vertretene Anschauung für die Genese des primären Nierenkrebses unterstützt worden.

Der Nierenkrebs gibt nur selten zur Entwickelung metastatischer Knoten Anlass, auch die benachbarten Lymphdrüsen werden oft frei von Krebsinfiltration gefunden. Wo Entwickelung metastatischer Knoten stattfand, wurden sie meist durch die Blutbahn vermittelt, indem die Krebsmassen in das Lumen der Nierenvenen hineinwucherten. Dem entsprechend war der Sitz der secundären Krebse hauptsächlich in den Lungen.

Secundär können in den Nieren die verschiedensten Krebsformen zur Entwickelung kommen, und zwar scheint der Ursprung meist ein embolischer zu sein. Es finden sich daher häufig multiple Knoten, von denen die kleineren vorzugsweise in der Rinde gelegen sind.

Von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste kommen Lymphomknötchen in Form zahlreicher, markweisser Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse bei Leukämie und Pseudoleukämie vor (vergl. S. 445), ferner bei Scharlach, nach Diphtheritis (vergl. S. 797), seltener bei Abdominaltyphus. Diese Knoten, welche oft mit diffuser, rundzelliger Infiltration des Nierenbindegewebes einhergehen, sitzen vorzugsweise in der Corticalis und scheinen besonders von der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen ihren Ausgang zu nehmen.

Die Tuberkulose tritt in den Nieren häufig secundär nach primärer Tuberkulose verschiedener Organe auf. Bei allgemeiner Miliartuberkulose ist meistens das Nierengewebe (am dichtesten in der Rinde) durchsetzt von ausserordentlich zahlreichen miliaren Knötchen, welche bereits an der Oberfläche als graue oder grauweisse, oft von injicirten Gefässhöfen umgebene Pünktchen hervortreten; oder aber, und das ist bei mehr chronisch verlaufender Tuberkulose der Fall, es finden sich nur vereinzelte Tuberkel, oft jedoch zu grösseren Herden confluirt, dieselben sind häufig käsig metamorphosirt. Während die Tuberkelknötchen, deren Sitz ausnahmslos das intracanaliculäre Gewebe ist, in der Rinde rundliche Form haben, haben die Tuberkel der Marksubstanz an von der Peripherie gegen das Nierenbecken geführten Schnitten eine mehr längliche Form, welche an die Abscesse bei eiteriger interstitieller Nephritis erinnert.

Während die eben besprochene secundäre Nierentuberkulose jedenfalls in Folge der Zuführung von Tuberkelkeimen durch die Blutbahn entstand, geht eine zweite Form der Nierentuberkulose, welche auch als Phthisis renum bezeichnet zu werden pflegt, von den Nierenbecken und Harncanälen aus. Bei dieser von den harnleitenden Organen sich fortsetzenden Tuberkulose findet man namentlich die Substanz der Papillen und der Markkegel von käsigen Knoten und Haufen eingenommen, dieselben confluiren zu immer grösseren

Herden, während in der Peripherie der Process mit Eruption miliarer Knötchen weiterschreitet. Schliesslich zerfallen die käsigen Infiltrate der Pyramiden, es kann auf diese Weise ein grosser Theil der Niere zerstört werden; so entstehen unregelmässig buchtige Cavernen, welche zum Theil frei mit dem Nierenbecken communiciren, deren Wand von bröckligen, käsigen Massen bedeckt ist. Nicht selten kommt es hier zur Hämaturie. Während sicher in den meisten Fällen diese Nierenschwindsucht secundär von den harnleitenden Organen, dem Nierenbecken, der Harnblase oder den Genitalien ausgeht (Urogenitaltuberkulose), ist es jedoch wahrscheinlich, dass auch eine primäre tuberkulöse Nierenentzündung existirt, welche aus der chronischen, eiterigen interstitiellen Nephritis hervorgeht.

Syphilitische Neubildung kommt in der Niere jedenfalls sehr selten vor. Nach Virchow (Geschwülste II, 451) entstehen wahrscheinlich manche unregelmässige narbige Einziehungen an der Nierenrinde durch interstitielle Wucherungen, welche durch Syphilis veranlasst wurden, nach Analogie der gelappten Leber. Ferner wurde von Klebs (Handb. S. 649) bei einem Syphilitischen eine wahrscheinlich gummöse Wucherung der Niere beschrieben. Auch bei einem Neugeborenen sah Klebs neben weiteren Zeichen congenitaler Lues an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt der Niere weissliche, derbe Partien, welche die ganze Dicke der Rinde, zum Theil die Septa Bertini einnahmen. Die Harncanälchen waren durch breite Züge dicht gelagerter Spindelzellen auseinander geschoben. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass die congenitale Cystenniere wiederholt neben Zeichen congenitaler Lues gefunden wurde, sodass der Verdacht eines genetischen Zusammenhanges entsteht.

Die in den Nieren vorkommenden Cysten gehören in die Kategorie der Retentionscysten, mit Ausnahme der Dermoidcysten, für deren Vorkommen allerdings nur eine Beobachtung von Paget (Surg. Pathol. II. S. 84) vorliegt. Ferner ist auch die Möglichkeit nicht zu leugnen, dass an Stelle eines Blutextravasates nach Resorption desselben, ähnlich wie das so häufig im Gehirn der Fall ist, eine Cyste in der Niere entstehen kann.

Die Cysten, welche sich oft in grosser Anzahl bei der Nierenschrumpfung in Folge von chronischer interstitieller Nephritis entwickeln, seltener bei der parenchymatösen Nephritis haben bereits Erwähnung gefunden (vergl. S. 1024), ebenso die Cystenbildung bei seniler Atrophie. Diese Cysten sind stets klein, selten über erbsengross; sie haben oft colloiden Inhalt, ihr Sitz ist meist dicht unter der Kapsel. Ihre Entstehung aus Harncanälchen, welche oberhalb einer verstopften oder comprimirten Stelle dilatirt wurden und deren Epithel colloide Metamorphose einging (wahrscheinlich auch aus den Kapseln der Malpighi'schen Körperchen) ist oben berührt.

Ferner kommen aber auch einzelne oder mehrfache Cysten gar nicht selten in Nieren vor, welche im Uebrigen ganz normal sind. Auch diese liegen häufig peripherisch, wölben sich nicht selten auf

der Nierenoberfläche halbkuglig vor, es sind theils kleine, kaum erbsgrosse Cysten, zuweilen erreichen sie aber auch bedeutende Grösse, sie können an Stelle der halben Niere getreten sein, während das übrige Gewebe ganz normal erscheint; zuweilen können diese Nierencysten eine ganz excessive Grösse erreichen z. B. den Umfang eines Mannskopfes; in solchen Fällen sind beim weiblichen Geschlecht schon Verwechselungen mit Ovarialcysten vorgekommen. Die Wand der Cyste besteht aus einer Bindegewebskapsel, deren Innenfläche ein Pflasterepithel trägt, häufig erkennt man an leistenartigen Vorragungen der Innenfläche, wie die grössere Cyste durch Confluenz kleiner entstanden. Der Inhalt ist bald eine helle, klare Flüssigkeit, bald ist dieselbe grünlich gefärbt; zuweilen besteht der Inhalt (bei kleineren Cysten) aus colloider Masse, mitunter enthält er Concremente. Die Entstehungsweise dieser solitären Cysten in sonst normalen Nieren ist nicht aufgeklärt, doch ist auch hier die Entstehung aus durch Harnretention dilatirten Harncanälchen am Wahrscheinlichsten, vielleicht kann die Verstopfung von Harncanälchen durch Concremente (Harnsäure-Kalkinfarcte) als ätiologisches Moment gelten. Sitz der Obstruction ist in diesen Fällen wahrscheinlich ein gerades Harncanälchen der Marksubstanz.

Zuweilen ist die Cystenbildung in den Nieren eine so reichliche, dass die letztere einen aus zahlreichen grösseren oder kleineren Cysten bestehenden Körper darstellt, an welchem selbst bei genauer Untersuchung gar keine oder nur spärliche Reste von normal aussehender Nierensubstanz sich nachweisen lassen. Diese cystoide Degeneration der Niere kann sich einerseits im späteren Lebensalter entwickeln, andererseits kommt sie als eine congenitale Bildung vor. Die fötale Cystenniere kann einseitig vorkommen, während die andere Niere normal ist, häufiger sind beide Nieren entartet. Wichtig ist die Thatsache, dass die Cystenniere relativ häufig mit anderen congenitalen Bildungsfehlern verbunden ist (vergl. Virchow, Ges. Abhandl. S. 871). So fand sich in von Virchow aufgezählten Fällen 1mal Hydrocephalus, 2mal Hydrencephalocele, 2mal eine verbildete Harnblase, 1mal Hufeisenniere u. s. w.

Heusinger (Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg 1862) fand bei einer Missgeburt mit Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien, rechts cystoide Degeneration, links normale Niere.

Ferner ist es mehrfach beobachtet, dass von derselben Mutter wiederholt Früchte mit Cystennieren geboren wurden [vergl. C. Brückner, Virch. Arch. XLVI, Virchow ebendaselbst].

Die fötale Cystenniere hat häufig ein enormes Volumen, sie kann die Länge von 20 Centimetern erreichen, die Breite von 10 Centimetern und eine nahezu gleiche Dickenausdehnung; das Gewicht kann bis zu Pfunden betragen. Es ist begreiflich, dass, wenn zwei zu so mächtigem Volumen angewachsene Geschwülste die Bauchhöhle des Kindes einnehmen, dadurch, namentlich wenn die Frucht völlige Reife erreichte, geradezu ein Geburtshinderniss entstehen kann. Wurde

aber auch die Frucht lebend geboren, so erfolgt bei bedeutendem Volumen der Cystennieren der Tod durch die mechanische Beeinträchtigung der Respiration.

Die Cystenniere besteht aus einer Unzahl dicht gedrängter, meist prall vorspringender Cysten verschiedener Grösse; es finden sich neben kleineren, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Cysten solche von Taubeneigrösse und darüber; in manchen Fällen finden sich vorzugsweise kleinere, oder im Gegentheil grössere Cysten, sodass man eine feincystoide und grobcystoide Form unterscheiden kann (Virchow); doch ist es sicher, dass die gröberen Cysten aus den feineren hervorgehen, indem bei der zunehmenden Ausdehnung die Cystenwände atrophiren und durch Confluenz grössere Räume sich bilden. Zwischen den Cysten sieht man feinere und gröbere grauweisse, bindegewebige Septa verlaufen, so dass auf dem Durchschnitt die Cystenniere an cavernöses Gewebe erinnert. In weniger weit fortgeschrittenen Fällen findet man mitunter zwischen den cystoid entarteten Theilen schon bei grober Betrachtung Reste von Nierensubstanz, und zwar kommt es sowohl vor, dass vorzugsweise noch Theile der Nierenrinde, als dass Partien der Pyramiden (namentlich die Papillen) erhalten sind. Das Nierenbecken ist in manchen Fällen von Cystenniere erweitert gefunden, in anderen verengt, selbst obliterirt. Der Hilus der Niere ist meist deutlich zu erkennen, aber relativ klein; die Nierengefässe verlaufen daselbst in normaler Weise.

Dass die Cysten aus erweiterten Harncanälchen und Malpighi'schen Kapseln hervorgehen, wird schon dadurch wahrscheinlich, dass an der Wand der Cysten die Tunica propria und ein wohlerhaltenes Pflasterepithel nachweisbar ist. In einem Fall von Virchow (Ges. Abhandl. S. 841) gelang es häufig, erweiterte Malpighi'sche Kapseln aufzufinden, die sich als Blasen mit einem Pflasterepithel und einer der Tunica propria der Harncanälchen gleichen Membran, von zahlreichen Gefässanastomosen umstrickt, darstellten. Ferner fällt die zuerst ebenfalls von Virchow nachgewiesene Thatsache ins Gewicht, dass der Inhalt der Cysten alle Bestandtheile des Harns, daneben oft Eiweiss enthält. Zuweilen finden sich körnige Niederschläge von Harnsäure. Es liegt ja auch auf der Hand, dass jeder Versuch, die Genese der Cystenniere anders als aus der Erweiterung von Harncanälchen zu erklären, thatsächlicher Grundlage entbehrt.

Es drängt sich ferner sofort die Voraussetzung auf, dass die cystische Erweiterung der Harnwege der Nieren bedingt sein müsse durch Rückstauung des Urins, verursacht durch ein Hinderniss der Entleerung an irgend einer Stelle der Harnwege. Bei einer Reihe von Fällen fand man neben Cystenniere Atrophie der Ureteren, der Harnblase oder Urethra. Doch genügen solche Störungen nicht zur Erklärung der cystoiden Degeneration, da in solchen Fällen lediglich Hydronephrose und Atrophie der Nieren eintreten muss, eine Störung, die in der That auch congenital nicht selten gefunden wird. Andererseits sind Fälle von Cystenniere beobachtet, wo die Nierenbecken, die Ureteren völlig durchgängig waren. Völlig verständlich wird dagegen die cystoide Dilatation der Harncanälchen durch die von Virchow

in einer Reihe von Fällen nachgewiesene Atresie der Papillen, welche allerdings gleichzeitig mit Atresie der Anfangsstelle der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre verbunden sein kann, da ja natürlich, wenn die Papillen verschlossen sind, der Harn nicht in diese Canäle hineingelangt und dieselben um so eher schrumpfen und obliteriren werden. Virchow sieht nun diese Atresie der Papillen als das Resultat einer fötalen Entzündung an, welche vielleicht durch die Bildung reichlicher harnsaurer Niederschläge in den Harncanälchen hervorgerufen wird. Von anderen Autoren (z. B. von Koster, Nederl. Arch. III) wird dagegen die Cystenniere aus einem primitiven Bildungsmangel der harnleitenden Apparate erklärt.

Auch bei Erwachsenen begegnet man zuweilen cystoider Degeneration der Nieren, welche sich in jeder Beziehung wie die fötale Cystenniere verhält. Auch hier ergibt die mikroskopische Untersuchung die angegebene Beschaffenheit der Wand, welche die Entstehung aus erweiterten Harncanälchen belegt, auch hier bildet den Inhalt der Cysten eine Flüssigkeit, welche Harnbestandtheile enthält.

Nach Virchow hat diese Art von Cysten auch das Eigenthümliche, wodurch sie sich von der cystoiden Entartung nach Granularatrophie unterscheidet, dass sie ausser albuminösen Bestandtheilen häufig krystallinische Harnbestandtheile führt (Harnsäure, oxalsauren Kalk, Hippursäure, Cystin). Wollte man auch diese Cystennieren auf eine congenitale Anomalie zurückführen, so müsste man annehmen, dass aus den Cystennieren eine ungestörte Harnsecretion stattfinden könnte. Dass in der That bei Erwachsenen eine hochgradige Cystenentartung der Nieren bestehen kann, ohne dass sich auffallende Symptome einer Störung der Nierenfunction zeigen, wird durch Erfahrungen bewiesen.

So fand Verfasser bei der Section eines 64jährigen Mannes, der angeblich nach ungestörtem Wohlsein an Hirnapoplexie starb, beide Nieren im Zustande allgemeiner cystoider Entartung (es waren nur noch kaum nennenswerthe Reste der Marksubstanz vorhanden), dabei enthielt die Harnblase 75 Gramm hellen, schwach eiweisshaltigen Urin.

In einem von Virchow berichteten Fall (Ges. Abhandl. IX, 874) enthielt bei ebenfalls fast totaler Cystendegeneration der Nieren der Urin noch 0,166 Proc. Harnstoff.

Parasiten kommen in der Nierensubstanz selbst nur selten vor. Am Wichtigsten ist der Echinococcus, der allerdings in der Niere seltener als in der Leber und in der Lunge gefunden wird. Es handelt sich beim Menschen stets um die als Echinococcus hydatidosus (vergl. S. 205) bezeichnete Form. Mehrfach bestand gleichzeitig Leberechinococcus. Auch in der Niere wird die Mutterblase von einem fibrösen Balg umschlossen. Wiederholt wurde Durchbruch des Echinococcus in das Nierenbecken beobachtet und Entleerung von Tochterblasen durch den Urin; es kann auf diese Weise Heilung erfolgen. Ferner kommt Durchbruch in die Pleurahöhle (links) vor, seltener nach aussen.

Der Cysticercus cellulosae wurde sehr selten in der Niere gefunden, das Pentastomum denticulatum wurde einmal von

E. Wagner (Arch. d. Heilk.) in verkalktem Zustande in der Niere nachgewiesen.

Schliesslich möge hier noch ein Parasit Erwähnung finden, der zwar nicht ausschliesslich in der Niere seinen Sitz hat, aber doch zu besonders charakteristischen Symptomen von Seiten dieses Organes zu führen pflegt, es ist jene von Lewis entdeckte Hämatozoenart, welche als Filaria sanguinis hominis beschrieben wurde (vergl. S. 214). Wir geben an dieser Stelle auf Grund der neueren ausführlichen Mittheilungen die folgenden Ergänzungen zu dem früher über diesen Parasiten Gesagten (vergl. das bezügliche Referat von Meissner in Schmidt's Jahrb. 165, S. 289).

Die Dicke des Wurmes entspricht dem Durchmesser eines Blutkörperchens, er ist aber vielleicht 50mal so lang, hat einen langen zugespitzten Schwanz und einen stumpf abgerundeten Kopf mit einem zungenähnlichen Fortsatz, er ist stundenlang in lebhaftester Bewegung, anfangs völlig homogen und durchsichtig, später von immer dunkler granulirtem Inhalt. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die canalartigen, flachen Fortsätze am Schwanz und Kopfende des Thieres als die Enden eines geschlossenen cylindrischen Sackes, in welchem sich das Thier strecken und zusammenziehen kann; der Sack ist völlig homogen, das Thier selbst aber bei sehr starker Vergrösserung fein quergestreift. Dieser Wurm wurde von Lewis zuerst im chylösen Urin, später im Blute eines an Diarrhoe leidenden Indiers gefunden. Dann constatirte Lewis in mehr als 20 Fällen von Chylurie das Vorhandensein der Filaria im Blute. Bei der Autopsie liess sich an den Nieren von Individuen, welche mit dem Parasiten behaftet waren, nichts Auffälliges nachweisen, nur waren die Nieren ungewöhnlich gelappt, und die Pyramiden an den Spitzen talgartig glänzend. Die mikroskopische Untersuchung von Längsschnitten ergab etwas variköse Tubuli längs der Harncanälchen (Lymphgefässe?), ausserdem fanden sich Filarien in allen Theilen der Nieren und Nebennieren, in dem parenchymatösen Gewebe, sowie in allen Venen und Arterien. Der chylöse Urin war mehr oder weniger vollkommen weiss, die Reaction sauer, Harncylinder fanden sich nicht, trotz reichlichem Eiweissgehalt. Die Filarien fanden sich im Urin etwas weniger häufig als im Blut.

Lewis führt die Chylurie auf das Bersten von Lymphgefässen der Nieren zurück (plötzliches Auftreten der Chylurie).

Wenn die Chylurie, die vorzugsweise in den Tropen vorkommt, wahrscheinlicher Weise in der Mehrzahl der Fälle durch die von Lewis entdeckte Filaria veranlasst wird, so kommt doch zweifellos Chylurie auch in unseren Gegenden vor, ohne dass eine derartige parasitäre Ursache vorläge (vergl. die Beobachtung von Oehme, D. Arch. f. klin. Med. 1875). Neben der tropischen Chylurie werden häufig noch anderweitige Störungen beobachtet, namentlich Schwachhörigkeit, Diarrhoe, chronische Conjunctivitis, Schwellung des Gesichts und der Extremitäten, lymphorrhagische Elephantiasis, besonders des Scrotum und der Beine (vergl. auch die auf S. 1002 angeführte Beobachtung von Winckel über chylösen Ascites).

Entwickelungsgeschichte und Art der Einwanderung des Wurmes sind noch völlig dunkel. Mit einer im Blute des Hundes vorkommenden Filaria (Filaria immitis) ist nach der Meinung von Lewis die beim Menschen gefundene Filaria nicht identisch.

Capitel 7.

Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

1) Missbildungen und Veränderungen der Weite.

Von Defectbildungen der Nierenbecken und Ureteren ist, abgesehen von den Fällen, wo die Niere selbst abwesend ist und gleichzeitig die Harnwege nicht gebildet sind, zu erwähnen die zuweilen (namentlich bei Cystenniere in Folge von Papillenatresie) vorkommende geringe Entwickelung dieser Theile; die Nierenkelche können hier obliterirt sein, die Ureteren defect gebildet, blind endigend oder abnorm eng, auch wohl an der einen oder anderen Stelle gänzlich obliterirt. Oberhalb der stenosirten und obliterirten Stelle entsteht Harnstauung (Hydronephrose). Das Verhalten der Ureteren bei der Hufeisenniere ist früher erwähnt (vergl. S. 1007).

Ueberzahl der harnleitenden Apparate kommt bei normaler Bildung der Nieren vor; so hat man Nieren mit zwei, ja mit drei Becken beobachtet, von denen jedes in einen gesonderten Ureter mündete, doch pflegen dieselben sich meist bald zu einem einfachen Canal zu vereinigen. Auch bei einfachem Becken kommt Verdoppelung der Ureteren vor; gewöhnlich ist diese überzählige Bildung auf beiden Seiten vorhanden, auch hier vereinigen sich in der Regel die Ureteren vor der Einmündung in die Blase, sehr selten findet sich auch Vermehrung der Uretermündungen.

Abnorme Insertion der Harnleiter kommt namentlich bei Kloakbildung vor (vergl. S. 255), auch ohne solche sind Fälle beobachtet, wo ein Ureter in die Harnröhre einmündet oder in die Vagina.

Veränderungen in der Weite der harnleitenden Organe kommen in der Weise zu Stande, dass sich oberhalb verengter, verödeter oder verstopfter Stellen durch Harnstauung Erweiterung ausbildet. Von angeborenen Ursachen kommt besonders die Atresie in Betracht, welche am Häufigsten in der Urethra und an den Ureteren (namentlich an der Einmündungsstelle) ihren Sitz hat; für das spätere Leben bewirken namentlich Stricturen der Urethra, Verstopfung der Ureteren durch Harnconcremente, Stenose derselben in Folge entzündlicher Processe, durch Geschwülste, durch Druck aus der Nachbarschaft, die analoge Störung. Der Ureter dehnt sich oberhalb der verengten oder verstopften Stelle bedeutend aus, er kann die Weite eines Darmes erreichen, dabei nimmt er oft geschlängelten oder geknickten Verlauf an, die Wandung kann sich gleichzeitig verdicken. Nach oben hin schliesst sich Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche an, ein Zustand, der als Hydronephrose oder auch als Hydrops renalis bezeichnet wird. Die Ausdehnung kann gleichmässig das Nierenbecken und die Kelche treffen; das erstere bildet einen weiten Sack, in welchen die zu grossen Blasen erweiterten Kelche münden, die Nieren-

papillen werden dem entsprechend verstrichen, die Markkegel abgeplattet und schwinden mehr und mehr. Bei hochgradiger Hydronephrose ist oft nur noch eine dünne Lage von Nierensubstanz an der Wand der erweiterten Kelche vorhanden. Schliesslich kann die Nierensubstanz völlig schwinden, die erweiterten Kelche können dann mit dem Becken eine umfängliche, bis über kindskopfgrosse, cystöse Geschwulst bilden, welche an vorspringenden Scheidewänden noch die Zahl der erweiterten Kelche erkennen lässt.

In einzelnen Fällen wird die Grösse der hydronephrotischen Geschwulst eine ganz enorme, so fand z. B. Verfasser bei einem 17jährigen Knaben Hydronephrose einer Hufeisenniere, welche die ganze Bauchhöhle einnahm, dabei die Leber stark nach oben, den Darm nach links und hinten gedrängt hatte. Das Volumen der Geschwulst entsprach ungefähr der Grösse eines doppelten Mannskopfes, der Inhalt des erweiterten Beckens und der Kelche betrug nahezu 6 Liter. In diesem Falle liess sich übrigens eine Stenose der harnleitenden Organe nicht nachweisen, auch war, wenigstens in den letzten Monaten, keine auffallende Verminderung der Harnsecretion bemerkt.

Zuweilen findet an den Einmündungsstellen der Kelche in das Becken Verengerung statt, so dass erstere Cysten bilden, dieser Zustand ist namentlich bei fötaler Hydronephrose beobachtet worden. In manchen Fällen betrifft die Erweiterung vorzugsweise die Kelche, das Becken selbst ist nur mässig erweitert. Der Inhalt der erweiterten Harnwege besteht in nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen aus Urin, der alle normalen Bestandtheile dieser Flüssigkeit enthält, dem gewöhnlich sehr reichliche losgestossene Epithelien aus dem Becken und den Kelchen beigemischt sind. Zuweilen findet ammoniakalische Gährung des stauenden Urins statt, es schliesst sich dann Entzündung, Ulceration an der Innenfläche der Harnleiter an (s. unten). In fortgeschrittenen Fällen, wo die secernirende Nierensubstanz völlig geschwunden, verliert der Inhalt der Höhlen seinen urinösen Charakter, er nimmt mehr molkige Beschaffenheit an.

Auch partielle Hydronephrose ist beobachtet worden, namentlich wenn doppelte Ureteren vorhanden und der eine derselben unwegsam. Seltener kommt partielle Hydronephrose dadurch zu Stande, dass ein Kelch abgeschnürt wurde und dann Dilatation der entsprechenden Nierenpartie erfolgte. In einem von Fenger mitgetheilten Falle (Nord. med. Arch. Bd. V) war die partielle Hydronephrose hervorgerufen durch eine Klappe, die von einer der gewöhnlichen Scheidewände zwischen zwei hydronephrotischen Calices gebildet ward.

2) Circulationsstörungen und Entzündung.

Hyperämie tritt namentlich in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Kelche bei entzündlichen Processen hervor, man sieht dann an der normaler Weise blassgrauen Schleimhaut reichliche, injicirte Gefässnetze hervortreten. Häufig finden sich gleichzeitig feine Hämorrhagien in der Beckenschleimhaut. Hämorrhagien entstehen ferner bei hämorrhagischer Diathese, bei Purpura; dann namentlich bei

gewissen Infectionskrankheiten, vor allem sind in dieser Beziehung die Pocken hervorzuheben. Umfängliche Blutungen werden im Nierenbecken namentlich durch Concremente, durch gewisse Parasiten (Perforation von Echinococcen) und durch den Durchbruch von Neubildungen (Nierenkrebs) bedingt. Es gehen in solchen Fällen cylindrische Blutgerinnsel, welche Abgüsse der Ureteren darstellen, mit dem Urin ab.

Entzündung des Beckens und der Kelche (Pyelitis) wird am häufigsten durch den Reiz von Harnconcrementen und durch den stauenden in alkalischer Zersetzung begriffenen Urin hervorgerufen. Dann kann auch die Pyelitis durch Fortsetzung einer Entzündung der Blase und der Ureteren nach obenhin bedingt werden. Von den Nierenbecken kann wieder die Entzündung auf die Niere übergreifen (Pyelonephritis vergl. S. 1027). Im acuten Stadium der Pyelitis ist das Becken etwas erweitert, die Blutgefässe der Schleimhaut sind injicirt, oft von feinen Hämorrhagien umgeben, ihre Oberfläche ist von schleimigem oder von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, gewöhnlich findet sich im Becken ammoniakalisch riechender, oft durch Beimischung von Eiter und reichlich losgestossenen Epithelien getrübter Urin. In solchen Fällen enthält der letztere stets in reichlicher Menge Bacterien, unter denen neben dem Micrococcus ureae (vergl. S. 227) besonders B. termo vertreten zu sein pflegt. Bei fortdauernder Reizung durch Concremente oder den stauenden in Zersetzung begriffenen Urin kommt es in der Regel zur Ulceration; und zwar hat dieselbe, je nach der Natur des Irritaments, entweder chronischen Verlauf oder es kommt zu raschem geschwürigen Zerfall der Wand des Beckens und der Kelche, ja selbst zur Perforation.

Die ersterwähnte chronische Pyelitis ist charakterisirt durch missfarbige, bräunliche, lockere Beschaffenheit der Schleimhaut, welche in der Leiche in Folge der rasch eintretenden Fäulniss theilweise eine schmutzig grünliche Verfärbung zeigt; hier und da finden sich ulcerirte Stellen, welche häufig von sandartigen Niederschlägen, von harnsauren Salzen oder Tripelphosphaten incrustirt sind. Man darf demnach nicht voraussetzen, dass die Concrementbildung stets der erste Anlass der Pyelitis sei; namentlich die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gebildeten Concremente sind secundäre Bildungen, während dagegen bei den aus harnsauren Salzen gebildeten Concrementen (Gicht) häufiger das umgekehrte Verhältniss zur Geltung kommt, da sich dieselben bereits in den Harncanälchen niederschlagen und dann im Becken als Entzündungsreiz wirken können. In manchen Fällen chronischer Pyelitis ist die Schleimhaut schwielig verdickt, zuweilen auch von zottigen Excrescenzen besetzt. Die Niere, wenn sie nicht direct durch die Fortsetzung der Entzündung ergriffen wird, wird doch stets in Mitleidenschaft gezogen, da sie in Folge der Harnstauung atrophirt; die letzte ist besonders in solchen Fällen bedeutend, wo durch Concremente Verstopfung des Ureters erfolgt.

In Fällen von acuter Pyelitis mit tiefergreifenden Zerstörungen an den Wandungen der Becken und Kelche begegnet man häufig einem Zustand, der fälschlich im Gegensatz zur oberflächlicheren

katarrhalischen als croupöse oder diphtheritische Pyelitis bezeichnet worden ist. Es bilden sich an der Mucosa graugelbe oder missfarbige pseudomembranöse Auflagerungen, welche meist jedoch nur fleckenweise vorkommen; doch erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung bald, dass es sich hier nicht um wahre croupöse Membranen, sondern um nekrotische in Losstossung begriffene Schleimhautschichten handelt. Man begegnet dieser nekrosirenden Pyelitis theils unter ähnlichen Verhältnissen, wie sie im Allgemeinen für die Pyelitis angegeben wurden, theils kommt sie vor im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten (Pyämie, Abdominaltyphus, Cholera), endlich findet sie sich nicht selten gleichzeitig mit eitriger Nephritis. Kommt es zu ausgedehnterer und tieferer Ulceration, so kann sich nach Durchbruch der Wand die Entzündung auf das umgebende Gewebe fortsetzen (Perinephritis), auch direct auf die Nieren selbst. Ferner kann in diesen Fällen Thrombose der Nierenvene eintreten. Auch abgesehen von der durch Hydronephrose oder durch Uebergreifen der Entzündung verursachten Nierenaffection wird die Niere bei chronischer Pyelitis in Mitleidenschaft gezogen, es tritt an ihr nicht selten fettige Degeneration ein. Es kann schliesslich die Niere dabei gänzlich zu Grunde gehen, es bleibt als Residuum der Pyelonephritis lediglich ein fibröser fächriger Sack, welcher oft Concremente einschliesst. Selten kommt es in Folge der Ulceration zu Perforation in die Bauchhöhle oder in das Zellgewebe und schliesslich nach aussen, auch Perforation in Darmschlingen hinein (nach vorheriger Herstellung von Adhärenz) wurde beobachtet.

3) Concremente in der Höhle der Nierenbecken und Kelche können sich, wie schon hervorgehoben wurde, entweder an Ort und Stelle gebildet haben, namentlich wenn Pyelitis besteht, oder sie sind bereits aus der Nierensubstanz zugeführt. Die kleineren Steine pflegen alsbald durch die Ureteren in die Blase zu gelangen. Grössere Concremente bleiben jedoch nicht selten in den Kelchen liegen. Zuweilen bilden dieselben förmliche Abgüsse der Kelche, sodass die Concremente, wenn sie in mehrere Calices hineinreichen, eine korallenartige Form haben. Die im Nierenbecken gelegenen Concremente sind meist etwa bohnen- bis taubeneigross, doch sind hier auch ganz enorme Concremente gefunden worden. Zum Beispiel sei ein Fall von Gee (Lancet 1873) angeführt, wo neben kleineren Steinen im rechten Nierenbecken ein über 36 Unzen schwerer Stein gefunden wurde, in dem linken ein über 9 Unzen schwerer. Die Folge der Concrementbildung im Nierenbecken und den Kelchen ist einerseits Pyelitis, welche jedoch nicht ausnahmsloss sich entwickelt, andrerseits Harnverhaltung, doch sieht man oft an Concrementen, welche einen Nierenkelch fast völlig ausfüllen, rinnenartige Vertiefungen, durch welche der Harn noch abfliessen kann. Auch im Ureter kann sich ein Nierenstein einklemmen, hier ist begreiflicher Weise Harnstauung, Hydronephrose die Folge. Obwohl sicher die Hauptbildungsstätte der Harnsteine die Nieren und Nierenbecken sind, werden wir doch bei der grösseren Bedeutung der Concremente für die Pathologie der Blase das Nöthige

über Zusammensetzung und Entstehung der Steine bei diesem Organe besprechen.

4) Neubildungen.

Die wichtigste Neubildung in den Harnwegen ist die Tuberkulose, sie ist häufig mit der gleichen Affection der Harnblase, beim Manne auch der Vesicae seminales und der Nebenhoden verbunden, und zwar in der Regel derartig, dass der Process von unten nach oben fortgeschritten. Viel seltener kommt primäre Tuberkulose der Nierenbecken vor, welche nach unten fortschreiten kann. Die Tuberkulose tritt an der Schleimhaut der Harnwege in infiltrirter Form auf; man findet sowohl die Innenfläche der Ureteren, der Becken und Kelche diffus käsig infiltrirt, von gelblicher, mit vielen bröckligen Massen bedeckter Oberfläche, dabei die ganze Wand bedeutend verdickt. Im Stadium miliarer Eruption sieht man den Process nur selten. Bald kommt es an der käsig infiltrirten Schleimhaut zur Geschwürsbildung, es bilden sich kleine Geschwüre mit gelbkäsigen Rändern, welche alsbald zu grösseren flächenhaften Ulcerationen confluiren. Durch die tuberkulöse Infiltration der Ureterenschleimhaut kann Verstopfung des Harnleiters eintreten. Das Fortschreiten der Tuberkulose auf die Nieren ist bereits besprochen worden (vergl. S. 1042). Meist ist die Harnleitertuberkulose beiderseitig, aber häufig auf der einen Seite intensiver als auf der anderen. Sehr oft besteht neben der Tuberkulose der Harnorgane mehr oder weniger fortgeschrittene Lungenschwindsucht, doch ist dieselbe mitunter offenbar jüngeren Datums; in seltenen Fällen kann sie auch ganz fehlen.

Primäre Carcinome der Nierenbecken, der Nierenkelche oder der Ureteren sind mindestens sehr selten, ihre Entwickelung ist noch nicht genügend untersucht. Dagegen kommt es häufig vor, dass der Nierenkrebs auf Kelche und Becken übergreift, auch von Nachbarorganen her kann sich die krebsige Neubildung auf die Harnwege fortsetzen. Der Krebs der Ureteren ist meist fortgesetzt von der Harnblase oder vom Uterus, seltener vom Mastdarm. Die Wände gehen völlig in der Krebsinfiltration auf und bald kommt es zum Verschluss der Harnleiter mit seinen weiteren Folgen. Von sonstigen Neubildungen ist noch das Vorkommen polypöser Excrescenzen auf der Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens zu erwähnen. Auch kommen Cysten in der Schleimhaut der Ureteren, der Becken und Kelche vor, als hirsekorngrosse Bläschen mit serösem, zuweilen auch colloidem Inhalt; die Entstehungsweise dieser Cysten ist unbekannt.

5) Parasiten.

Von Parasiten der harnleitenden Organe ist zunächst der Strongylus gigas zu erwähnen (vergl. S. 211), ein Wurm, der bei Hunden und Wölfen häufiger im Nierenbecken gefunden wurde, während allerdings über sein Vorkommen bei Menschen nur ältere Beobachtungen vorliegen, unter denen die von Blasius und Ruysch wohl die

bekanntesten und mit am Besten verbürgten sind, aus neuerer Zeit ist nur eine Beobachtung von Aubinais (Rev. med. 1846) anzuführen; hier wurde in der rechten Niere ein mehr als 430 Mm. langer Wurm gefunden, der das Parenchym des Organs auf die Hälfte reducirt hatte. Bei Thieren findet sich der Strongylus zusammengewunden im erweiterten Nierenbecken, in letzterem die Erscheinungen von Pyelitis. (Vergl. Leuckart, Parasiten, S. 396 u. folg.)

Das von Bilharz zuerst in der Leiche eines Egypters entdeckte Distomum haematobium (vergl. S. 209) kommt, wie Cobbold nachgewiesen (Brit. med. Journ. 1872), auch am Cap vor und wahrscheinlich noch in anderen tropischen Gegenden. Das Distomum haematobium ist im ausgebildeten Zustande in dem Pfortaderstamm, der Milzvene, den Gekrösvenen und dem Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden. Besonders wichtig ist aber die Thatsache, dass der Parasit durch die Eiermasse, die er in der Schleimhaut und dem submucösen Bindegewebe der Harnleiter und der Harnblase absetzt, zu schweren Störungen dieser Organe führt. Griesinger traf die dadurch veranlassten Veränderungen in Egypten unter 363 Sectionen 117 mal an. Dieselben beginnen mit einer katarrhalischen Entzündung, in dem aufgelockerten Schleimhautgewebe finden sich zahllose Distomumeier in allen möglichen Entwickelungsstufen bis zur völligen Ausbildung des Embryo. Allmälig macht die acute Entzündung einem Zustand der Induration Platz. Die Mucosa wird missfarbig, lederartig, bei näherer Betrachtung sieht man zahlreiche sandartige Körnchen, welche beim Durchschneiden ein knirschendes Geräusch geben; es sind von Kalksalzen incrustirte Distomumeier. Und zwar finden sich diese Veränderungen in den Harnleitern oft in Form ringförmiger Ablagerungen, welche das Lumen erheblich verengern, ja selbst Obliteration bedingen können. Zuweilen kommt es zur polypösen Wucherung an der von Distomumeier durchsetzten Schleimhaut.

Die Eier des Distomum, welche mit dem Urin oft reichlich abgehen, deren Befund daher für Beurtheilung der durch diesen Parasiten bedingten Hämaturie wesentlich, sind von schlanker Form, 0,12—0,16 Mm. lang, 0,04—08 Mm. breit, an dem einen Ende zugespitzt oder in der Nähe desselben mit einem spitzen Seitenzahn versehen. Die Schale ist ziemlich dünn. Der eingeschlossene Embryo hat walzenförmigen Körper, derselbe ist mit Flimmercilien bedeckt, nach hinten kegelförmig zugespitzt, trägt einen rüsselartigen Vorsprung.

Von Sonsino (Rendiconto della R. Acad. de le sc. fis. 1874) wurden im Blute von zwei Patienten, welche mit Distomum behaftet waren, filarienartige Larven gefunden, welche etwa halb so lang waren, wie die Filaria sang. von Lewis, aber sonst derselben völlig glichen.

Das Hineingelangen anderer Parasiten in die Harnleiter ist ein mehr zufälliges, so der Echinococcusbläschen nach Perforation eines Nierenechinococcus, der Spulwürmer nach ulceröser Perforation einer Darmschlinge in die Harnleiter, ein Ereigniss, welches schon zur irrthümlichen Annahme eines Strongylus geführt hat.

II. Krankheiten der Harnblase und der Harnröhre.

Capitel 8.

Missbildungen der Harnblase.

Defectbildungen der Harnblase kommen bei den höheren Graden der Blasenspalte (vergl. S. 254) und der Kloakbildung (vergl. S. 255) vor. Bei der Blasenspalte, welche eine der häufigsten Missbildungen der Harnblase ist, liegt in der Gegend der Schambeinsymphyse die prolabirte geröthete Blasenschleimhaut vor und zwar geht dieselbe an den Seiten in die Bauchhaut über und ersetzt also gleichsam die Bauchwand an der betreffenden Stelle. In ausgebildeten Fällen erstreckt sich die Schleimhautoberfläche bis zum Nabel, seltener ist sie durch eine Partie normaler Haut von demselben getrennt, nach unten setzt sich, während in der Regel die Symphyse gespalten ist, die Missbildung auf die Harnröhre fort, die letztere stellt eine offene Rinne dar. In der vorgewölbten hinteren Harnblasenwand sieht man die Mündungen der Harnleiter. Zuweilen zeigt die prolabirte Harnblase in der Mitte wieder eine Theilung, indem eine Hautbrücke den Zwischenraum zwischen den beiden seitlichen Blasenhälften ausfüllt. Die Ursache dieser Missbildung liegt jedenfalls in einer Bildungshemmung der Allantois, aus deren Stiel bekanntlich der später obliterirende Urachus (Ligam. vesico-umbil. med.) und die Blase hervorgeht, vielleicht ist abnorme Anhäufung von Flüssigkeit im unteren Theil der Allantois als Ursache anzuschuldigen, durch welche der Schluss der Bauchdecken gehindert und eine Spaltung der vorderen Blasenwand bewirkt wird (Förster), wahrscheinlich kommt auch eine fehlerhafte Anlage der Bauchplatten oder des Amnion in Betracht.

Einen geringeren Grad der Missbildung repräsentirt die Ectopia vesicae urinariae, hier liegt die geschlossene Harnblase in der Bauchspalte vor. Ferner kommt auch Blasenspalte neben normaler Bildung der Genitalien und bei geschlossener Symphyse vor. Der geringste Grad der Blasenspalte liegt endlich in jenen Fällen vor, wo nur ein kleines Stück der Harnblase durch den Nabel prolabirt ist.

Eine weniger bedeutende Missbildung ist das Offenbleiben des Urachus, welches zuweilen durch in der Urethra gelegene Hindernisse der Urinentleerung (Verengerung, Atresie) veranlasst wird; durch den Canal des Urachus wird dann der Harn entleert. In anderen Fällen ist das Offenbleiben nur ein theilweises; es kommt auch vor, dass sowohl am Nabel als an der Einmündungsstelle in die Blase der Urachus obliterirt, während sich das offengebliebene Mittelstück in eine Cyste verwandelt, welche bedeutenden Umfang erreichen kann.

Nur sehr selten fehlt die Harnblase bei geschlossener Bauchhöhle und übrigens wohlgebildetem Harn- und Geschlechtsapparat; die Ureteren münden in derartigen Fällen in die Urethra, es sind

hierher gehörige Beobachtungen aus früherer Zeit mitgetheilt von Merckel, Blasius. Aus neuerer Zeit ist von Fleury (Gaz. des hôp. 1874) ein Fall angeführt, wo bei einem sonst gut entwickelten Mädchen die Blase völlig fehlte, während die Ureteren sich in das blindsackförmige Ende der Urethra öffneten.

Hier schliesst sich diejenige Missbildung an, wo die Harnblase zwar vorhanden, aber abnorm klein, sodass der Urin sehr bald in die Urethra ablaufen muss. Atresie der Harnblase an der Uebergangsstelle in die Urethra wurde zuweilen beobachtet, hier wird der Urin entweder durch den offenbleibenden Urachus entleert oder es entsteht Hydronephrose.

Von angeborenen Formveränderungen der Harnblase ist die Septirung derselben durch eine vom Fundus bis gegen die Urethralmündung sich erstreckende Scheidewand anzuführen (Vesica bipartita), jede Hälfte der Blase nimmt einen Ureter auf; in anderen Fällen ist die Theilung unvollständig. Es handelt sich hier um eine Persistenz der ursprünglich doppelten Allantoisanlage. Eine horizontale Theilung der Blase durch circuläre Abschnürung wurde als seltene Missbildung beobachtet.

Auch Divertikelbildung wurde als angeborene Anomalie constatirt (vergl. den Fall von Huppert, Arch. d. Heilk. 1865).

Capitel 9.

Erworbene Veränderungen der Grösse und Lage und Continuitätstörungen (Wunden, Ruptur) der Harnblase.

Gleichmässige Erweiterung der Harnblase (Dilatation) wird durch Urinstauung bedingt, entweder ist ein positives Hinderniss der Urinentleerung die Ursache (Strictur, Atresie der Urethra) oder es besteht eine Lähmung der die Entleerung der Harnblase bewerkstelligenden Muskeln. Ursachen der ersterwähnten Art können auch im fötalen Leben bereits bestehen und zwar kommt hier (z. B. in Folge von Atresie der Urethra) sehr bedeutende Dilatation vor, sodass die Harnblase eine den unteren Theil der Bauchhöhle stark auftreibende Geschwulst darstellen kann, welche selbst als Geburtshinderniss in Betracht kommt. Auch bei Erwachsenen kann die Erweiterung der Harnblase recht erheblich werden, ihr Fundus kann bis unter den Nabel emporgedrängt werden. Handelt es sich um ein plötzlich eingetretenes vollständiges Hinderniss der Urinentleerung oder um Blasenparalyse, so werden entsprechend dem Grade der Dilatation die Wandungen der Blase bedeutend verdünnt, förmlich durchscheinend. Ist dagegen die Harnentleerung zwar erschwert, aber nicht völlig

gehindert, so pflegt sich mit der Dilatation eine Hypertrophie der Muscularis zu entwickeln, die Wände der erweiterten Blase sind starr, bis zu 6 Millim. dick, die Muskelschicht hat den grössten Antheil an dieser Verdickung, sie stellt sich als eine fleischige blassrothe Schicht dar, an der Innenfläche der Blase springen die Bündel der Muscularis mucosae balkenartig vor. Sehr häufig entwickelt sich gleichzeitig mit der Dilatation in Folge der Rückstauung des sich zersetzenden Urins katarrhalische Entzündung der Blasenschleimhaut.

Partielle Ausbuchtungen der Blasenwand (Divertikel) kommen einerseits in der Weise vor, dass sich alle Schichten der Wandung betheiligen, eine Ausstülpung, die zuweilen durch grosse Blasensteine veranlasst wird; andrerseits kann sich die Schleimhaut zwischen den Muskelbalken ausstülpen, die Wand solcher Divertikel besteht also an den vom Peritonäum überzogenen Theilen der Blase aus der Mucosa und dem Peritonäum. Die Divertikel entstehen namentlich bei bedeutender Hypertrophie der Muscularis. Die Schleimhaut buchtet sich hier zwischen den vorspringenden Muskelbalken aus. Die Divertikel sind meist nicht sehr gross, etwa vom Umfang einer Wallnuss, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Ausstülpung den Umfang eines Kindskopfes erreichte. Im Innern der Divertikel bilden sich häufig Concremente.

Von erworbenen Lageveränderungen der Harnblase sind die Hernien, die Cystocele und die Inversio (Invaginatio) zu erwähnen. Die ersterwähnte Lageanomalie wurde meist in der Weise beobachtet, dass nur ein Theil der Blase oder eine divertikelartige Ausbuchtung derselben in einen Bruchsack gelangte (gewöhnlich Inguinal- oder Cruralhernien), der vorgefallene Theil kann sich dann im Bruchsack durch Urinanhäufung bedeutend ausdehnen. Sehr selten wurde totaler Vorfall der Blase in einen Bruchsack beobachtet (vergl. den von Rätzell mitgetheilten Fall. Berl. Dissert. „Ueber Hernia vesicae", 1874).

Als Cystocele vaginalis bezeichnet man die Vorstülpung des Blasenbodens in die Scheide, welche entweder secundär bedingt ist durch den Zug des vorgefallenen Uterus oder durch habituelle Ueberfüllung der Harnblase bei bedeutender Schlaffheit der vorderen Vaginalwand.

Auch Inversion und Prolapsus der Harnblase, Vorfall derselben durch die erweiterte Harnröhre (ohne abnorme Spaltbildung), kommt nur beim weiblichen Geschlecht vor. Ist die Inversion eine vollständige, so können die Ureterenmündungen zu Tage liegen. Bei polypöser Hypertrophie der Blasenschleimhaut ist auch ein blosser Vorfall der Schleimhaut möglich, indem die vorgefallene Wucherung die Mucosa nach sich zieht.

Continuitätstrennungen der Blasenwand, wenn sie den vom Bauchfell überzogenen Theil der Blase treffen, führen in der Regel zu rasch tödtlicher Peritonitis, weshalb auch beim Steinschnitt dieser Theil der Harnblase vermieden wird. An den nicht von Bauchfell überzogenen Partien sind die Wunden dann am gefährlichsten, wenn die Urinentleerung nicht direct nach aussen erfolgen kann und

Harninfiltration des Zellgewebes entsteht, durch die Berührung mit dem sich zersetzenden Urin pflegt ausgedehnte, in Gangrän ausgehende Phlegmone der betreffenden Weichtheile zu folgen. Abgesehen von directen Verwundungen durch Schuss, Stich oder Schnitt, durch scharfe Knochenfragmente, wie sie namentlich bei Beckenbrüchen (vorzugsweise des horizontalen Schambeinastes) in die Blase getrieben werden, kommen noch verschiedenartige Veranlassungen für die Continuitätstrennungen der Harnblase in Betracht. Namentlich ist beim weiblichen Geschlecht der Boden der Harnblase zu Verletzungen disponirt, indem bei schweren Geburten der Kindskopf oder geburtshülfliche Instrumente (Zange) die vordere Vaginalwand und mit ihr die Blasenwand durchquetschen können; es können auf diese Weise mehr oder weniger umfängliche Communicationen zwischen Harnblase und Scheide entstehen, nur bei geringfügigen Rissen ist Spontanheilung möglich, während irgend erhebliche Zerreissungen dauernde Communication zwischen Blase und Scheide hinterlassen (Fistula vesico-vaginalis), welche auf operativem Wege zum Schluss gebracht werden kann.

Ferner kann die Blase perforirt werden durch ulceröse Processe, namentlich durch zerfallende Neubildungen, welche in der Blase selbst ihren Sitz haben oder von Nachbarorganen auf sie übergreifen. In letzter Richtung ist als die häufigste Ursache beim weiblichen Geschlecht das Carcinom des Uterus und der Vagina, beim männlichen der Mastdarmkrebs anzuführen; auch in diesen Fällen entstehen fistulöse Communicationen. Gegenüber diesen bimucösen Fisteln sind noch die sogenannten äusseren Blasenfisteln anzuführen, welche häufiger nach Traumen entstehen oder beim männlichen Geschlecht durch Prostataerkrankungen; die äussere Oeffnung kann sich am Scrotum, in der Inguinalgegend, am Perinäum oder an der Innenfläche der Oberschenkel finden, oft sind mehrfache Oeffnungen vorhanden, die Fistelgänge pflegen vielfach gewunden und getheilt zu sein.

Ruptur der Harnblase kann bei praller Füllung derselben durch Stoss, Schlag, Sturz auf den Unterleib erfolgen; ferner ist in seltneren Fällen Ruptur der Blase durch Urinanhäufung constatirt worden, ohne Mitwirkung von Traumen. Der Riss liegt meist in der oberen und hinteren vom Peritonäum überzogenen Partie der Blase, es erfolgt Austritt von Urin in die Bauchhöhle und in der Regel baldiger Tod unter Collapserscheinungen; doch ist bemerkenswerth, dass sich nicht in allen Fällen Zeichen von Peritonitis bei der Section nachweisen lassen.

In einzelnen Fällen traumatischer Blasenruptur blieb sogar längere Zeit nach der Verletzung jedes Zeichen von Peritonitis aus, doch erfolgte schliesslich der Tod durch Urämie. So war in einem von Crossley beobachteten Falle (referirt in Virchow-Hirsch Jahresb. für 1872, S. 183), wo durch einen Faustschlag gegen den Unterleib Blasenruptur entstand, der Verletzte noch im Stande, einen Weg von zwei englischen Meilen zu gehen; der Tod erfolgte am 16ten Tage nach der Verletzung an Urämie, es bestand keine Peritonitis.

Capitel 10.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Harnblase.

Die Blasenschleimhaut erscheint normaler Weise in der Leiche anämisch, während sie allerdings während des Lebens in Folge des stärkeren Blutgehaltes von lebhaft rother Farbe ist. Hyperämie der Blasenschleimhaut verräth sich an der Leiche mehr durch das Hervortreten fein injicirter Gefässverzweigungen, welche namentlich nach dem Blasenhals zu sichtbar sind, als durch diffuse Röthung. Congestive Hyperämie findet sich in Folge von Vergiftung durch Canthariden oder andere scharfe Gifte; ferner begegnet man der Hyperämie häufig bei Frauen, welche im Puerperium an entzündlichen Affectionen der Genitalorgane verstarben, hier ist es namentlich der untere Theil der Harnblase, welche neben der Urethra hochgradige Injection zeigt. Ferner wird sehr intensive Hyperämie der Blasenschleimhaut mitunter verursacht durch Paraplegie (z. B. in Folge von traumatischer Verletzung des Rückenmarks), alsbald schliesst sich hier, wenn das Leben noch längere Zeit besteht, intensiver Blasenkatarrh an. Endlich kann Stauungshyperämie der Blase durch Störung der Circulation in der V. cava inferior bedingt werden; auch hier kann sich Katarrh anschliessen. Mitunter kommt es zur bleibenden Erweiterung, zur Varikosität der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden), diese erweiterten Venen finden sich namentlich am Boden der Harnblase und in der Umgebung der inneren Harnröhrenöffnung; ja die Ausdehnung der Venen kann hier so bedeutend werden, dass ein Hinderniss der Harnentleerung dadurch entsteht. Auch können die Varicen zu bedeutenden Blutungen in die Blase Anlass geben, besonders wenn dieselben beim Katheterisiren mechanisch insultirt wurden.

Blutungen in Form feiner umschriebener, in der Mucosa gelegener Herde, finden sich neben Hyperämie unter den eben bezeichneten Verhältnissen. Auch bei hämorrhagischer Diathese, bei Scorbut, bei hämorrhagischen Pocken finden sich umschriebene Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut. Umfängliche Blutergüsse in der Mucosa selbst oder zwischen ihr und der Muscularis, so dass die Masse des ergossenen Blutes die Schleimhaut hämatomartig in die Höhe hebt, wird nur selten beobachtet, am Ersten noch nach traumatischen Einwirkungen. Findet ein stärkerer Bluterguss in die leere Harnblase statt, so erfolgt Gerinnung, ist dagegen die Harnblase stärker gefüllt, so mischt sich das Blut mit dem Harn. Zuweilen zerfällt auch das in die Blase ergossene Blut zu einer bräunlichen kaffeesatzartigen Masse, welche mit dem Urin entleert wird; diese Veränderung tritt namentlich dort ein, wo Blasenkatarrh und Stagnation des Urins stattfindet. Ursache der erheblicheren Blutungen in die Blase sind meistens Traumen (Fractur des Beckens mit Blasenzerreissung), auch können sie veranlasst werden durch den Reiz von Harnsteinen, ferner

können Blutungen in die Blase durch Zottengeschwulst, Krebs oder andere geschwürige Processe (Tuberkulose) hervorgerufen werden.

Bei den Entzündungen der Harnblase unterscheiden wir, je nachdem nur die Mucosa Sitz der Störung oder die ganze Blasenwand ergriffen ist, die Schleimhautentzündung und die phlegmonöse Cystitis.

Für die erstere muss wieder, wie bei anderen Schleimhäuten, eine acute und eine chronische Form, und je nachdem die entzündlichen Processe sich nach der Intensität verschieden verhalten, eine katarrhalische und croupöse und eine croupös-diphtheritische Form unterschieden werden.

Der acute Blasenkatarrh (Cystitis catarrhalis simplex) kann durch verschiedenartige chemisch oder mechanisch irritirende Stoffe hervorgerufen werden. Hierher gehört die Wirkung der Canthariden, gewisser Säuren, ferner der Reiz des in der Blase zurückgehaltenen, in alkalische Gährung versetzten Urins, endlich die Irritation durch fremde Körper, Concremente. Dann wird nicht selten die Blase durch Fortsetzung einer Entzündung von der Urethra her entzündlich afficirt, namentlich gilt das für die Tripperentzündung der Harnröhre. Endlich ist noch zu erwähnen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit Bacterien, welche in die Harnblase gelangten, Ursache von Cystitis werden können; sei es nun, dass ihre Wirkung auf Zersetzungsvorgängen des Urins beruht, welche sie hervorrufen (wie denn nach Pasteur eine Monade Ursache der alkalischen Harngährung ist); sei es, dass sie direct durch Einwanderung in die Blasenschleimhaut Entzündung derselben erzeugen. So ist namentlich von Traube hervorgehoben worden, dass die Blasenentzündung, welche häufig nach wiederholtem Katheterisiren entsteht, auf der Importation von Gährung erzeugenden Organismen mit dem Katheter beruht. Auch auf andere Weise können derartige Organismen in die Blase hineingelangen, so wird wahrscheinlich die im Puerperium neben geschwürigen Processen der Vagina beobachtete Blasenentzündung durch Ueberwanderung von Bacterien hervorgerufen.

Beim acuten Katarrh finden wir die Blase in der Leiche entweder leer und in contrahirtem Zustande, oder gefüllt mit einem Urin, welcher in höherem oder geringerem Grade getrübt ist. Gewöhnlich findet man beim Oeffnen der Blase von oben her die oberen Schichten des Urins ganz klar, in den tieferen dagegen stärkere schleimig-eitrige Trübung. Die mikroskopische Untersuchung weist im Sediment reichliche Eiterkörperchen und losgestossene Epithelien nach, die letzteren sind in ihrem Protoplasma meist feinkörnig getrübt, sie schliessen mitunter Eiterkörperchen ein; auf den Befund von Bacterien wurde bereits hingewiesen, dieselben sind oft ausserordentlich zahlreich, gewöhnlich ist Bact. termo am reichlichsten vertreten, daneben der Micrococcus ureae. Die Blasenschleimhaut selbst zeigt mehr oder weniger entwickelte Injection und Auflockerung, sonst ist an ihr nichts Besonderes zu bemerken.

Nach Ablauf der acuten Cystitis kann die Blase völlig zur Norm

zurückkehren, häufig jedoch geht die acute Entzündung in chronischen Blasenkatarrh über. Nach längerem Bestehen des letzterwähnten Zustandes stellen sich tiefere Veränderungen an der Blase her. Was zunächst die Schleimhaut betrifft, so ist dieselbe mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, gleichmässig oder in fleckiger Verbreitung injicirt, dabei im früheren Stadium des Processes meist beträchtlich geschwollen, weiterhin kann förmlich polypöse Wucherung eintreten, doch kommt es, wie an anderen Schleimhäuten, auch in der Harnblase im Verlauf chronischer Katarrhe mitunter zur Atrophie; von der Oberfläche lassen sich mit dem Messer reichliche Epithelien abstreifen. Durch das Auftreten von Hämorrhagie und die Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes erhält die Schleimhaut ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen. Ferner kommt es an der Schleimhaut zur Erosion, zur Geschwürsbildung. Das Epithel wird namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten losgestossen, an den erodirten Stellen schlagen sich dann reichliche Harnsalze nieder, welche die Oberfläche der Mucosa in grösserer oder geringerer Ausdehnung incrustiren. Aus diesen Erosionen können tiefer greifende buchtige Geschwüre entstehen.

Die Submucosa ist häufig bedeutend verdickt, dadurch die Blasenwand starr, callös, auch die Muscularis wird sehr oft hypertrophisch gefunden, theils in Folge von Wucherung ihres interstitiellen Bindegewebes, theils durch wahre Hypertrophie ihrer Muscularis. Die letzte Veränderung ist nun freilich nicht directer Effect des Katarrhes, vielmehr haben der letztere und die Hypertrophie oft eine gemeinschaftliche Ursache. Wenn irgend ein Hinderniss der Urinentleerung besteht, besonders ein solches, welches von unbedeutenden Anfängen aus mehr und mehr zunimmt (z. B. Prostatahypertrophie), so kommt es in Folge der gesteigerten Anforderung an die Thätigkeit der Blasenmuskulatur zur Hypertrophie derselben, endlich tritt aber ein Zeitpunkt ein, wo die Muscularis nicht mehr im Stande ist, das Hinderniss auszugleichen, der Urin beginnt zu stagniren, er zersetzt sich und der Reiz der in Folge der alkalischen Gährung gebildeten Producte ruft chronischen Blasenkatarrh hervor, deshalb finden wir so oft neben chronischem Blasenkatarrh die Hypertrophie der Muscularis. In jenen Fällen dagegen, wo die Stagnation des Urins die Folge von Paralyse ist (z. B. bei spinaler Lähmung), besteht begreiflicher Weise neben den Zeichen des Blasenkatarrhs Verdünnung der dilatirten Blasenwand, namentlich auch der Muscularis.

Der beim chronischen Blasenkatarrh in der Blase vorhandene Urin ist durch Beimischung von Schleim, von Eiterzellen, von losgestossenen Epithelien, von Blut, von Bacterienschwärmen mehr oder weniger getrübt, auch hier senken sich die festen Bestandtheile nach den tieferen Stellen. Der Urin ist bei höherem Grade der Zersetzung von stechend ammoniakalischem Geruch; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ausser den erwähnten körperlichen Elementen Tripelphosphatkrystalle, phosphorsauren Kalk u. s. w. Diese Salze incrustiren auch den Grund der oben erwähnten Geschwüre.

Eine völlige Restitution der Blase kommt nur nach den mässigeren

Graden des chronischen Katarrhs vor, namentlich wenn derselbe durch Concremente, durch fremde Körper veranlasst wurde. Andrerseits kann jedoch, wie namentlich häufig der durch Strictur der Urethra, durch Prostatahypertrophie verursachte Blasenkatarrh beweist, die Affection durch viele Jahre bestehen, ohne dass es zu tieferen Störungen kommt. Doch kann zu jeder Zeit auch hier der Blasenkatarrh, indem er nach oben fortschreitet, die Ureteren, das Nierenbecken und die Niere selbst ergreift, zu tödtlichem Ausgang führen. Rascher pflegt diese Fortpflanzung nach oben bei dem Blasenkatarrh der Paralytiker stattzufinden.

Namentlich in Fällen der letzterwähnten Art, doch auch beim chronischen Blasenkatarrh aus anderen Ursachen, kommen an der Blasenwand selbst tiefere Zerstörungen zu Stande. So kann Nekrose, Losstossung selbst eines grossen Theils der Blasenschleimhaut eintreten; die Schleimhaut wird missfarbig, morsch, sie löst sich in einzelnen Bröckeln oder grösseren Fetzen los (es werden Fälle dieser Art häufig mit Unrecht als croupöse oder diphtheritische Cystitis bezeichnet). Dem Urin mischen sich dann neben Eiter und Blut nekrotische Schleimhautmassen bei; derselbe erhält häufig dadurch ein jaucheartiges Aussehen. Die Muscularis kann in Folge der Nekrose der Mucosa und Submucosa in erheblicher Ausdehnung blossgelegt werden, zuweilen werden dabei die vorspringenden Balken der Muscularis förmlich unterminirt. In intensiven Fällen kann aber auch die letztere gangränös werden, auch die Serosa reisst mitunter ein, es erfolgt Perforation der Blase nach dem Peritonäalraum und rasch tödtliche Peritonitis, wenn nicht durch vorhandene Verlöthungen der Jaucheherd abgesackt bleibt. Erfolgt der Durchbruch an den nicht vom Peritonäum überzogenen Theilen der Harnblase, so entsteht eine jauchige Phlegmone der Umgebung (Paracystitis). Diese rasch um sich greifende gangränöse Zerstörung der Blasenwand kommt wie gesagt am leichtesten bei paralytischer Cystitis zu Stande; hier müssen wir annehmen, dass die in ihrer Vitalität herabgesetzten Gewebe unter dem Reiz des zersetzten Urins um so leichter der Mortification anheim fallen. In den Fällen chronischen Blasenkatarrhs aus anderen Ursachen bietet dagegen, selbst wenn es zu ausgedehnter ulceröser Zerstörung der Mucosa kommt, die callös verdickte Submucosa und die Muscularis einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten der Zerstörung. Leichter kommt es hier, wenn die Irritation eine bedeutende wird, zur Entwickelung einer phlegmonösen Cystitis, es entsteht eitrige Infiltration der Submucosa, die entsprechende Stelle der Innenfläche wird vorgewölbt und ist von gelblicher Farbe, bricht der Abscess nach innen durch, so entsteht ein tiefes Geschwür mit unterminirten Rändern. Die eitrige Infiltration kann aber auch zwischen die Bündel der Muscularis hineingreifen und es kann so auch hier schliesslich Perforation erfolgen, namentlich wird beim Katheterisiren leicht eine solche eitrig infiltrirte Partie durchgestossen. Durch Fortsetzung der Eiterung auf die Umgebung kann je nach der befallenen Localität Peritonitis oder phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes verursacht werden (Paracystitis phlegmonosa).

Viel seltener als die besprochenen Entzündungsformen tritt in der Blase eine echte croupöse oder croupös-diphtheritische Entzündung auf. Hier bildet sich ein, gewöhnlich an Eiterzellen reicher fibrinöser Belag der Oberfläche, welcher jedoch nur selten die ganze Blaseninnenfläche einnimmt, sodass ein förmlicher fibrinöser Ausguss der Blase entsteht. Bei der diphtheritischen Form besteht neben der Auflagerung Infiltration und feinkörniger Zerfall der Mucosa, zuweilen auch der Submucosa; in der Regel finden sich solche diphtheritische Stellen in Form gelblicher Plaques nur im unteren Theile der Blase, und zwar begegnet man solchen Befunden am Häufigsten bei infectiösen puerperalen Erkrankungen der Genitalien, namentlich neben puerperalen Geschwüren des Scheideneinganges. Es ist jedoch noch zweifelhaft, ob man ein Recht hat, diese Processe mit der diphtheritischen Entzündung anderer Schleimhäute, namentlich mit der Rachendiphtheritis zu identificiren. Ausserdem sind hierher gehörige Formen von Cystitis in seltenen Fällen schwerer Infectionskrankheiten beobachtet (Masern, Scharlach, Choleratyphoid, Abdominaltyphus), beim weiblichen Geschlecht mitunter neben Noma der Genitalien.

Die specifischen Entzündungen der Blasenschleimhaut sind im Uebrigen selten, abgesehen von der durch Gonorrhoe bedingten. Zuweilen wurden Pockenpusteln auf der Blasenschleimhaut beobachtet. Endlich ist zu erwähnen, dass nur in seltenen Fällen auf der Blasenschleimhaut Bildung kleiner Bläschen beobachtet wurde, welche dem Herpes der äusseren Haut zu vergleichen.

Der Entzündung des serösen Ueberzuges der Harnblase kommt keine selbständige Bedeutung zu, sie ist in der Regel Theilerscheinung allgemeiner Peritonitis, doch begegnet man zuweilen an der hinteren Blasenwand umschriebener, mit reichlicher Gefässbildung einhergehender und daher zu Blutung disponirter Peritonitis (Hämatocele retrocystica).

Im Anschluss an die Besprechung der beschriebenen Form der Cystitis möge hier noch ein Process Erwähnung finden, den man nach Analogie des perforirenden Magengeschwüres als einfaches perforirendes Geschwür der Harnblase (Rokitansky) bezeichnet hat. Es handelt sich um eine umschriebene Ulceration, welche meist am hinteren und unteren Theile der Blase ihren Sitz hat, schliesslich zur Perforation führt (vergl. Lawson Tait, Lancet 1870, Nr. 22).

Capitel 11.

Concremente, Fremdkörper und Parasiten der Harnblase.

Von allen Theilen des Harnapparates enthält am Häufigsten die Harnblase Concremente (Blasensteine), dieselben sind zwar oft

nicht in der Blase selbst entstanden, sondern bereits in dem Nierenbecken gebildet (vergl. S. 1051), doch pflegen sie auch dann in der Blase an Grösse zuzunehmen, indem sich an ihre Peripherie immer neue Niederschläge anlagern.

Der Zahl nach findet sich gewöhnlich nur ein Blasenstein, doch sind, abgesehen von dem Auftreten des Sedimentes in feinkörniger Form (sog. Harngries), Fälle beobachtet, wo Hunderte vorhanden waren.

Verfasser fand in der Blase eines 52jährigen Mannes, welcher seit dem 21. Lebensjahre an Blasenkatarrh gelitten, der sich an eine gonorrhoische Strictur der Urethra anschloss, nicht weniger als 120 Blasensteine, deren Gesammtgewicht über 500 Grm. betrug, die Grösse wechselte vom Umfang eines Weintraubenkernes bis zu dem eines Taubeneies.

Die Grösse des Blasensteins liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen derjenigen einer Erbse und dem Umfang eines Hühnereies. In einzelnen Fällen sind aber weit grössere Concremente gefunden worden. Einer der grössten der bisher gefundenen Blasensteine ist wohl der von Deschamp beschriebene, der ein Gewicht von 1593 Grm., einen Umfang von 325 Mm. hatte.

Die Form der Blasensteine ist meist eine länglichrunde, eiförmige; doch kommen völlig runde oder auch walzenförmige, knollige Steine vor; in Fällen, wo die Concrementbildung um einen fremden Körper stattfand, ist gewöhnlich die Form des letzteren maassgebend. Wenn zahlreiche Steine in der Blase vorhanden sind, so schleifen sie sich in der Regel an einander ab und erhalten eine würfelförmige oder vielfach facettirte Form. Die Oberfläche der Steine kann glatt oder feinhöckrig sein, oder aber es finden sich stachelige Fortsätze. Consistenz und Gefüge der Steine ist verschiedenartig, je nach der Zusammensetzung; sehr häufig sind die Concremente von geschichtetem Bau, indem Lagen von verschiedenartiger Zusammensetzung mit einander abwechseln; überhaupt findet man selten Steine, welche aus nur einer Substanz bestehen, doch hat man nach den vorwiegenden Bestandtheilen die Blasensteine in eine Anzahl von Gruppen geschieden, welche theilweise bereits an ihrer Form, Farbe und Consistenz zu erkennen sind.

1. Blasensteine, welche vorzugsweise aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen.

a) reine Harnsäuresteine sind meist klein, erbsen- bis taubeneigross, von rundlicher Form, wenn mehrere vorhanden facettirt, ihre Farbe ist gelblich, röthlich, mahagonibraun, ihre Oberfläche feinkörnig oder glatt, das Gefüge dieser Steine ist meist sehr fest und dicht, die Schnittfläche glatt, mit concentrischer Schichtung, gewöhnlich sind die peripherischen Schichten dunkler als der Kern. Die Bildungsstätte dieser Steine ist wahrscheinlich in der Regel das Nierenbecken.

b) aus harnsauren Salzen gebildete Steine (Uratsteine) kommen seltener rein vor als die vorigen, sind namentlich häufig mit phosphorsauren Salzen gemischt, in der Weise, dass die Urate (namentlich auch harnsaurer Kalk) den Kern bilden, während die Schale aus oxalsaurem Kalk besteht, auch kann sich noch eine äussere Schale von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bilden. Die Uratsteine bestehen gewöhnlich vorwiegend aus harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia.

Die Steine aus harnsaurem Ammoniak sind meist klein, selten über taubeneigross, von rundlicher doch oft etwas abgeplatteter Form, die Farbe ist mattgelb (lehmfarben), die Oberfläche feinhöckrig, das Gefüge brüchig, die Bruchfläche körnig. Steine, die vorwiegend aus harnsaurer Magnesia bestehen, zeigen aschgraue Färbung.

Auch der sogenannte Harngries besteht am Häufigsten in der Hauptsache aus Harnsäure und harnsauren Salzen, denen jedoch nicht selten auch oxalsaurer Kalk beigemischt ist.

Bekanntlich kommt Harnsäure in gelöster Form im Harn der Carnivoren constant vor, namentlich an Salze gebunden (harnsaures Natron). Häufig jedoch schlägt sich die Harnsäure, wie auch die harnsauren Salze in Form eines Sediments nieder. Diese Erscheinung kann schon im an und für sich normalen Harn stattfinden, wenn derselbe nach der Entleerung längere Zeit stehen bleibt und dabei eine Zersetzung eingeht, die man gewöhnlich als saure Harngährung bezeichnet. Indem das harnsaure Natron einen Theil seines Natrons an das saure phosphorsaure Natron abgibt, fällt das schwerer lösliche, saure harnsaure Natron in Form eines amorphen Pulvers nieder, welches gewöhnlich, da die sedimentirten Salze Harnfarbstoff mit sich reissen, röthlich gefärbt ist. Findet diese Zersetzung bei höherer Temperatur statt, so wird den Salzen schliesslich alles Natron entzogen, es schlägt sich die Harnsäure krystallinisch nieder, oder gemischt mit Uraten (Sedimentum lateritium, vergl. Ultzmann und Hoffmann, Anl. zur Unters. des Urins, S. 69). Die Grundform der Harnsäurekrystalle sind rhombische Tafeln mit abgerundeten Ecken (Wetzsteinform), ausserdem kommen fassförmige und spiessige Formen vor. Die Krystalle können sich wieder zu grossen Rosetten oder drusigen Massen mit fächerartigen angelegten Tafeln vereinigen (vergl. Taf. IV, Fig. 13).

Abgesehen von der Sedimentirung in Folge der sogenannten sauren Gährung kann die Harnsäure unter verschiedenartigen pathologischen Verhältnissen so reichlich im Urin auftreten, dass die zur Lösung genügende Menge von Alkalien fehlt und sich also Harnsäure niederschlägt. Wir finden dieses Verhältniss, wenn die Oxydation der stickstoffhaltigen Ausfuhrstoffe ungenügend ist, entweder weil zu wenig Sauerstoff eingeführt wird (Lungen- und Herzkrankheiten), oder weil die Umsetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile vermehrt ist (Fieber), endlich kommt an Stickstoff sehr reiche Nahrung bei ungenügender Oxydation (sitzende Lebensweise) in Betracht, und es ist namentlich das letztere Verhältniss, welches als Ursache der sogenannten Harnsäuregicht angeschuldigt wird.

So führt man denn auch die Bildung der Harnsäuresteine in der Hauptsache nicht auf locale Verhältnisse zurück, sondern auf vermehrte Bildung von Harnsäure (harnsaure Diathese). Die gewöhnlichen Uratniederschläge, welche vorwiegend aus harnsaurem Natron bestehen, kommen allerdings direct nicht für die Bildung der Uratsteine in Betracht. Das harnsaure Ammoniak in der charakteristischen Stechapfelform (vergl. Taf. IV, Fig. 14) tritt im alkalischen Urin auf und daraus ist zu schliessen, dass zur Bildung von Uratsteinen Anlass gegeben wird durch krankhafte Processe in den harnleitenden Organen, welche die alkalische Harngährung befördern.

2. Blasensteine, welche vorwiegend aus phosphorsauren Salzen bestehen.

a) Steine aus phosphorsaurem Kalk sind meist klein, von rundlicher Form, ziemlich fest, von gelb- bis grauweisser Farbe, glatter Oberfläche, auf der Schnittfläche geschichtet.

b) Tripelphosphatsteine können bedeutende Grösse erreichen, häufig abgeplattet, zuweilen nierenförmig, von sehr lockerem, erdigem Gefüge, die Oberfläche rauh, die Farbe grauweiss.

c) Steine aus reinem kohlensaurem Kalk sind selten, meist sehr klein, von reinweisser Farbe und kreideartiger Bruchfläche.

Sehr oft bestehen die Phosphatsteine aus einer Combination der beiden erstgenannten Substanzen, denen oft auch etwas kohlensaurer Kalk beigemischt ist.

Im normalen Urin finden sich die phosphorsauren Erden nur in geringer

Menge, und zwar in Lösung, sie fallen aus sobald der Urin alkalisch wird. Die alkalische Harngährung beruht bekanntlich auf dem Zerfall des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak; indem sich das Ammoniak mit der Harnsäure verbindet, entsteht das bereits erwähnte harnsaure Ammoniak. Mit zunehmender Bildung von Ammoniak bildet das letztere mit der phosphorsauren Magnesia die Tripelphosphatkrystalle (Sargdeckelform, vergl. Taf. IV, Fig. 17). Stets verläuft die alkalische Harngährung mit reichlicher Wucherung von Bacterien, welche in den verschiedensten Formen auftreten (B. termo, Bacillus, Vibrio, Micrococcus). Wie namentlich Pasteur nachgewiesen, tritt die alkalische Harngährung nicht ein, wenn man die Keime dieser Organismen durch Kochen zerstört und nur durch Baumwolle filtrirte Luft zulässt, dagegen erfolgt sie, wenn die ungereinigte Luft mit ihren Fäulnisskeimen Zutritt hat. Demnach ist es wahrscheinlich, dass die erwähnten Bacterien das Ferment der alkalischen Harngährung sind.

Die Bildung der Phosphatsteine ist also an die alkalische Harngährung gebunden, sie wird am leichtesten vorkommen in Folge von Harnstauung, Blasenkatarrh, Pyelitis u. s. w.

3. Steine aus oxalsaurem Kalk kommen ziemlich häufig vor, namentlich auch in der erwähnten Weise gemischt mit Harnsäure- und Phosphatconcrementen. Die Oxalatsteine können erhebliche Grösse erreichen, sie sind ausgezeichnet durch bedeutendes specifisches Gewicht und Härte, ihre Form ist rundlich, zuweilen auch würfelförmig, die Oberfläche ist mit stacheligen Fortsätzen besetzt (Maulbeerstein), nur ganz kleine Steine sind glatt. Die Farbe ist bräunlich bis schwärzlich, die Schnittfläche dicht, mit concentrischen Schichten oder bandartigen Streifen. Die Oxalatsteine enthalten stets reichliche organische Substanz.

Oxalsaurer Kalk ist bei der sauren Harngährung häufig dem Sediment beigemischt, derselbe tritt auf in Form flacher Quadrat-Octaeder (Briefcouvertkrystalle, vergl. Taf. IV, Fig. 15), selten sind biscuitartige Formen. Ob in solchen Fällen die Oxalsäure stets präformirt war, oder ob sie durch Zersetzung der Harnsäure sich entwickelt (vergl. Ultzmann und Hofmann l. c. S. 69), ist zweifelhaft. Die Ursachen der Bildung sind für die Oxalatsteine im Allgemeinen ähnlich wie für die Harnsäuresteine; angeblich sollen die ersteren sich häufig bei Tuberkulösen bilden. Von englischen Autoren ist eine förmliche Oxalsäure-Diathese, welche zur Oxalurie führen sollte, aufgestellt worden.

4. Cystinsteine sind selten, meist eiförmig, von mässiger Grösse, die Consistenz ist wachsartig, auf der Bruchfläche erkennt man glänzende Krystallplättchen; die Farbe dieser Steine ist braungelb, häufig ins Grünliche spielend. Zuweilen schlägt sich eine Schale von Phosphaten oder von Harnsäure um einen Cystinkern.

Das Cystin tritt nur selten in Form regelmässiger sechsseitiger farbloser Tafeln als Sediment im Urin auf, es kann sich schon in den Harncanälchen ausscheiden, zuweilen tritt es jedoch erst nach längerem Stehen des gelassenen Urins auf (Bartels, Virch. Arch. XXVI). Virchow fand Cystinsteine auch im Nierenbecken. Ueber die Ursachen ihrer Bildung ist nichts bekannt.

5. Xanthinsteine sind ausserordentlich selten, sie sind von mässiger Grösse, gewöhnlich eiförmig, abgeplattet, von glatter Oberfläche, zinnoberfarben, die Schnittfläche erscheint geschichtet, auf der erdigen Bruchfläche wechseln hellere und dunklere Stellen.

Als seltene Bestandtheile von Blasensteinen sind noch zu erwähnen: Kieselsäure, Benzoesäure, schwefelsaurer Kalk.

Es sind im Vorhergehenden mehrfache Verhältnisse berührt, welche die Disposition zur Bildung von Harnsteinen geben, so für die Harnsäuresteine, die harnsaure Diathese, für die Phosphatsteine die alkalische Harngährung; doch ist damit die Concrementbildung noch

keineswegs genügend aufgeklärt; erstens begegnen wir solchen Steinen nicht selten unter Verhältnissen, wo Ursachen der angeführten Art nicht nachzuweisen, namentlich gilt das für die Harnsäuresteine; zweitens kommt es oft unter den anscheinend günstigsten Verhältnissen nicht zur Steinbildung. Auch die Thatsache, dass die Blasensteine in manchen Gegenden so häufig vorkommen, während sie in anderen sehr selten sind, deutet darauf hin, dass hier noch andere Verhältnisse mitwirken.

So sind z. B. in England (wo allerdings auch die Harnsäuregicht häufig ist) die Blasensteine sehr häufig, so dass nach einer Angabe in England gegen Ende des vorigen Jahrhunderts auf vier Spitalkranke ein Steinkranker gekommen sein soll; bei den Sectionen im Dresdener Krankenhaus finden sich dagegen höchstens bei 1—2 Procent aller Leichen Concremente in den Harnorganen.

Auf die verschiedenen Hypothesen, welche man zur Erklärung der Steinbildung aufgestellt hat, kann hier nicht näher eingegangen werden, es mögen einige Andeutungen genügen. Bereits in älterer Zeit erkannte man, dass bei der Bildung von Blasensteinen neben der vermehrten Ausscheidung der betreffenden Salze, von denen namentlich die Harnsäure in den Vordergrund gestellt wurde, ein organisches Bindemittel nothwendig sei (von Walther), und zwar wurde dem Blasenschleim diese Rolle zugeschrieben; man nahm also an, dass ein Blasenkatarrh mit vermehrter Absonderung von Schleim, in Verbindung mit der Bildung krystallinischer Sedimente die Gelegenheit zur Concrementbildung biete. Auch die von Meckel (Mikrogeologie, Berlin 1856) aufgestellte Hypothese ging von dieser Voraussetzung aus, nur unterschied sich dieselbe insofern wesentlich von den früheren Anschauungen, als der oxalsaure Kalk als das primäre Versteinerungsmittel angesehen wurde. Derselbe sollte in Verbindung mit dem Blasenschleim die primären Concremente bilden, weiterhin sollte aber der oxalsaure Kalk zunächst von Harnsäure, harnsaurem Ammoniak und schliesslich von Phosphaten verdrängt werden. Der Bildung der Oxalatsteine läge nun, nach Meckel, eine saure Gährung des Blasenschleimes zu Grunde. Während diese Meckel'sche Hypothese von Voraussetzungen ausging die zum Theil unbewiesen, zum Theil unhaltbar, so konnte sie andererseits, selbst wenn man ihre Voraussetzungen acceptirte, manche Concrementbildungen (namentlich die Steine aus Cystin, kohlensaurem Kalk) nicht erklären.

Von neueren Versuchen, die Ursachen der Concrementbildung aufzuhellen, sind namentlich diejenigen von Carter (on the microscopic structure of Urinary Calculi: London 1873) von Interesse. Bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreicher Harnsteine ergab sich, dass sehr häufig der Kern der Harnsteine durch Kalkoxalat gebildet wurde, eben so oft wie von Harnsäure; und zwar kam das ersterwähnte Salz in ungewöhnlicher Krystallform, nämlich in Rhomboedern vor; wenn Harnsäure den Kern bildete, so hatten ihre Krystalle oft eine kugelige Form. Mit Bezug auf die Untersuchungen von Rainey (on the mode of Formation of shells: London 1858) glaubt Carter, dass bei der Bildung der Harnsteine ähnliche Bedingungen vorliegen, wie bei der Bildung der ebenfalls zum grössten Theile aus Kalksalzen bestehenden Hüllen gewisser Schalthiere; sie entstehen nicht nach Art der krystallinischen Aggregate der Mineralien, sondern durch eine Verbindung organischer Materien (Colloidsubstanzen) mit den Salzen.

Eine vielfach bestätigte Erfahrung ist es, dass sich Concremente um fremde Körper bilden können. Es sind die verschiedenartigsten Körper als Kern von Concrementen gefunden worden, so abgebrochene Stücken von Kathetern, Knochenfragmente (besonders bei Beckenfracturen), Haarnadeln oder andere bei Frauen in die Blase gelangte Körper; besonders bilden auch Blutcoagula den Kern von Blasensteinen. Bei Thieren sind auch Blasensteine gefunden worden, deren Kern aus

einer Masse zusammengeballter Spermatozoen bestand. Es ist endlich sehr wohl denkbar, dass auch in dichten Ballen gewucherte Bacterien den Kern von Concrementen bilden können. In der Mehrzahl der Fälle bestehen die incrustirenden Massen aus Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk; es muss also angenommen werden, dass die fremden Körper in der Harnblase Zersetzungsvorgänge veranlassten, und dass die in Folge der alkalischen Harngährung ausgefallenen Salze sich um sie niederschlugen. In seltenen Fällen wurde aber auch eine Incrustation der Fremdkörper durch Harnsäure oder harnsaure Salze constatirt, woraus hervorgeht, dass die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Harnblase nicht immer die alkalische Harngährung bewirkt.

Aus den Experimenten von Studensky (Med. Centralbl. 1871, S. 836) geht hervor, dass sich bei Hunden, denen Glasperlen in die Harnblase gebracht wurden, nur sehr geringe Incrustationen an den Fremdkörperchen bildeten, wenn die Thiere während der Versuchszeit mit Fleisch, Brod und Wasser ernährt wurden, voluminöser waren dagegen die Niederschläge, wenn die Hunde Wasser mit Kalk als Getränk erhielten. Harnsaure Salze waren in den Niederschlägen nicht vorhanden, wahrscheinlich bestanden dieselben vorzugsweise aus phosphorsaurem Kalk.

Die Anwesenheit eines oder mehrerer Steine in der Harnblase kann zu Störungen verschiedener Intensität Anlass geben. In der Regel besteht Blasenkatarrh, gewöhnlich mit Hypertrophie der Muscularis verbunden. Da die Steine gewöhnlich im tiefsten Theil, also in der Mitte des Blasengrundes zu liegen pflegen und bei Contraction der Harnblase vor die Mündung der Urethra geschoben werden, so können sie leicht ein Hinderniss der Urinentleerung werden; daraus erklärt sich zum Theil die ebenerwähnte Hypertrophie der Musculatur, zu welcher aber auch der Reiz des Fremdkörpers beiträgt, der fortwährend zu Contractionen, die sich zu förmlichem Blasentenesmus steigern können, Anlass gibt. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass selbst grosse Blasensteine zuweilen nur unbedeutende Symptome machen und als ein mehr zufälliger Sectionsbefund in einer Blase gefunden werden, welche nur wenig verändert ist. Mitunter gelangen Steine in die Urethra und können auf diesem Wege völlig entleert werden, was namentlich bei der weiblichen Harnröhre möglich ist, welche durch ihre grössere Weite, ihre Kürze und Dehnbarkeit selbst grösseren Steinen den Durchgang gestattet; es ist bei Frauen die Entleerung von selbst wallnussgrossen Steinen auf diesem Wege beobachtet. Nicht selten hat der Blasenstein seinen Sitz in einem Divertikel der Harnblase. Einerseits kann die Concrementbildung in dem in einem Divertikel stagnirenden Urin erfolgen, andererseits kann aber auch der Blasenstein Ursache der Divertikelbildung sein. Zur taschenartigen Ausbuchtung der Mucosa kommt es namentlich dort, wo die hypertrophischen Muskelbündel erheblich an der Innenfläche vorspringen (vessie à colonnes), die Mündung der Tasche kann sich allmälig verengern, so dass die Steine förmlich abgekapselt werden. Die völlige Einkapselung führt man jedoch darauf zurück, dass ein durch den Ureter herabgelangter Stein durch die Uretermündung nicht in die

Blase tritt, sondern nach Ulceration der Umgebung zwischen die Blasenwände gelangt. Auch im Innern des offengebliebenen Urachus sind Steine gefunden worden.

Nicht selten führen Steine mit rauher Oberfläche (namentlich die sog. Maulbeersteine) zu Verletzung der Blasenschleimhaut (Blutabgang mit dem Harn), zuweilen kommt es auch zur tiefgreifenden Ulceration, wozu namentlich Disposition gegeben ist in solchen Fällen, wo der Stein sich in einer hochgradig entzündeten Blase bildete, oder auch selbst Ursache heftiger Cystitis war. Diese Ulcerationen haben ihren Sitz in der Regel im Blasengrunde, ja es ist in seltenen Fällen beobachtet worden, dass der Stein auf diese Weise zur Perforation der Blasenwand führte und in den Mastdarm eindrang (bei Frauen in die Vagina).

In einem vom Verfasser untersuchten Fall, wo zahlreiche Phosphatsteine bis zu Wallnussgrösse in der Blase lagen, kam es zu Gangrän der Blasenwand in bedeutender Ausdehnung; es schloss sich Peritonitis an, die Steine lagen zur Zeit der Section zum Theil frei im cavum recto-vesicale.

Unter den günstigen Ausgängen wird gewöhnlich auch angeführt, dass die Steine nach und nach eine Art Auflösung erleiden könnten; in der That findet man mitunter Steine, deren Oberfläche zerklüftet und abgeblättert erscheint, doch ist es sehr zweifelhaft, ob auf diesem Wege jemals eine Beseitigung der Steine erfolgen kann.

Gesteht man die gepriesene steinauflösende Kraft gewisser Mineralquellen (welche namentlich kohlensaures Natron enthalten) zu, so muss man freilich den ebenberührten Vorgang für einen nicht seltenen halten.

Das Hineingelangen fremder Körper in die Harnblase, wie es namentlich beim weiblichen Geschlecht häufig beobachtet wird, und zu entzündlichen Ausgängen, selbst zur Blasenperforation Anlass geben kann, wurde bereits erwähnt, ebenso die Incrustation solcher Fremdkörper durch aus dem Harn niedergeschlagene Salze.

Ferner können auch feste Körper, welche dem Organismus selbst entstammen, in die Blase gelangen, so nach ulceröser Communication der Blase mit dem Darm Kothbestandtheile, nach Perforation von dem Peritonäalraum her Theile eines Lithopädion, häufiger finden sich losgestossene Stücke von in der Blase wuchernden Geschwülsten (namentlich von der sog. Zottengeschwulst). Auch Durchbruch einer Dermoidcyste des Ovariums in die Harnblase ist beobachtet worden, welcher zum Abgang von Zähnen und Haaren mit dem Urin führte (vergl. Blackmann, Amer. journ. of med. science 113, S. 49).

Von thierischen Parasiten, welche von den Ureteren aus in die Blase gelangen und mit dem Harn entleert werden können, sind zu nennen Echinococcusblasen, Distomum haematobium (vergl. S. 1053), Filaria sanguinis (vergl. S. 1047). Nach Perforation des mit der Blase verlötheten Darmes können auch Ascariden, Oxyuren sich in die Blase verirren.

Von pflanzlichen Parasiten sind die Bacterien bereits erwähnt worden. Während diese Organismen zweifellos bei der alkalischen Harngährung in grosser Menge in der Harnblase des Lebenden wuchern können, sind die Hefepilze, welche in Form kugeliger und

ovaler Körper, die sich häufig rosenkranzartig vereinigen, auftreten (Saccharomyces urinae), wohl meist nicht im lebenden Körper vorhanden, sondern erst in dem entleerten Urin gekeimt; sie entwickeln sich besonders reichlich und kräftig im Urin von Diabetikern. Dagegen kommen Sarcinapilze, die sich von den im Magen gefundenen nur durch geringere Grösse unterscheiden, bereits im frisch gelassenen Urin bei Blasenkatarrh vor.

Die im gährenden Urin von Diabetikern nicht selten auftretenden Fäden von Oidium lactis stammen ebensowohl wie die bei der Urinuntersuchung nicht selten sich präsentirenden Sporen verschiedener Pilze (namentlich des Penicillum glaucum) wohl stets von Keimen ab, welche nach der Entleerung aus der Luft in den Urin gelangten, freilich ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sie hier und da mit unreinen Instrumenten schon während des Lebens in die Blase kommen können.

Capitel 12.

Neubildungen und rückgängige Metamorphosen in der Harnblase.

Die Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur, wie sie sich in Folge von Hindernissen der Harnentleerung (namentlich der Prostatahypertrophie) und im Verlauf von Blasenkatarrhen häufig ausbildet, ist oben erwähnt worden (vergl. S. 1060), ebenso die Verdickung der Submucosa im Verlauf chronischen Katarrhs.

Geschwulstbildungen sind im Allgemeinen nicht häufig in der Harnblase. Nach Rokitansky kommen fibröse Tumoren im submucösen Bindegewebe der Blase vor. Eine sehr seltene, als Harnblasenmyom bezeichnete, übrigens mit Sarkomelementen combinirte Geschwulst, welche die hintere Blasenwand einnahm, deren Stiel in der Muscularis wurzelte, wurde von Gussenbauer beschrieben (v. Langenbeck's Arch. XVIII, S. 411).

Polypöse Wucherungen in Form kolbiger Gebilde werden auf der Blasenschleimhaut zuweilen bei chronischem Katarrh beobachtet.

Zu den relativ häufigen Geschwülsten gehört die Zottengeschwulst der Harnblase (weiches Papillom, papillöses Fibrom, auch als Blumenkohlgewächs bezeichnet), sie hat ihren Sitz am Häufigsten im unteren Theile der Harnblase; es finden sich dort eine oder mehrfache bis über wallnussgrosse, rundliche weiche Geschwulstmassen, mit feinzottiger Oberfläche; oder vielmehr es wird eine solche Geschwulstmasse von einer Menge dichtstehender schmaler, verzweigter Zotten gebildet. Diese Zotten bestehen aus zartem, gefässhaltigem Stroma, welches von einer verschieden dicken Lage unregelmässig cylindrischer

Epithelzellen überkleidet ist; mitunter ist diese Decke so mächtig, dass sie die einzelnen Zotten zu einer halbkugeligen Masse vereint.

Da reichliche dünnwandige Gefässe in den zarten Zotten der Geschwulst verlaufen, ist es begreiflich, dass dieselbe häufig zu Blutungen Anlass gibt, bei jeder Contraction der Blasenmuscularis muss es ja zur Hyperämie dieser Gefässe kommen. In der That ist der anhaltende Blutverlust oft so bedeutend, dass die Kranken an Anämie zu Grunde gehen. Ferner kann die Zottengeschwulst dadurch zu Störungen Anlass geben, dass sie die Ureterenmündung verlegt und zur Hydronephrose führt, auch Stenose der Harnröhrenmündung kann auf diese Weise entstehen. In der Regel findet man neben der Geschwulstbildung Zeichen mehr oder weniger heftigen Blasenkatarrhs; zuweilen wird die Oberfläche der Zotten durch die in Folge der alkalischen Zersetzung des Urins niedergeschlagenen Salze incrustirt. Mitunter kommt es zum geschwürigen Zerfall der Geschwulst, es können dann ganze Zotten losgestossen und mit dem Urin entleert werden (vergl. Taf. IV, Fig. 11).

Stets finden sich in dem Urin der Individuen, welche mit Zottengeschwulst der Harnblase behaftet sind, reichliche losgestossene Epithelzellen. Zuweilen ist die Basis der Zottengeschwulst krebsig infiltrirt, sei es, dass die Zotten, wie das ja auch an anderen Schleimhäuten beobachtet wird, auf der bereits krebsigen Basis emporwucherten, oder dass erst nachträglich Carcinom an der Basis einer Zottengeschwulst entstand.

Von Klebs (Handb. der path. Anat. I, S. 699) wird das Vorkommen tuberöser Fibro-Adenome erwähnt, welche sich in der Gegend des Trigonum und des Blasenhalses, theils noch in der Mucosa sitzend, theils gestielt sich über dieselbe erhebend, vorfinden. Es sind bis taubeneigrosse, kugelige Geschwülste von leicht lappiger Structur, welche Drüsenschläuche vom Bau derjenigen der Prostata enthalten und daher wahrscheinlich als Abkömmlinge dieses Organs bezeichnet werden müssen.

Das Vorkommen primärer Krebsbildung in der Harnblase wird von manchen Seiten gänzlich geleugnet, zwar muss man die Seltenheit derselben einräumen, doch kommt sie zweifellos vor. So wurde bereits erwähnt, dass Fälle beobachtet werden, wo sich an der Basis von Zottengeschwülsten krebsige Infiltration bildet, und zwar konnte in Fällen eigener Beobachtungen der krebsige Charakter dieser Infiltration sicher nachgewiesen werden; es fanden sich alveolar angeordnete, unregelmässig cylindrische Epithelzellen in ein reich vascularisirtes Stroma eingebettet.

Ferner bildet sich zuweilen ein epithelialer Krebs der Harnblasenschleimhaut, welcher keine zottige Wucherung an der Oberfläche trägt, sondern als eine mehr oder weniger vorragende, feste oder markige Geschwulst sich darstellt, zuweilen auch als eine flache Infiltration; im letzteren Fall kann die Krebsinfiltration, welche von der Mucosa her auch auf die anderen Häute übergreift, einen grossen Theil der Harnblase, ja selbst die Hälfte derselben einnehmen; es handelt sich hier in der Regel um festere Krebsformen (Scirrhus).

Endlich begegnet man dem primären Krebs der Harnblase mitunter bei der Section im Stadium so weit fortgeschrittenen geschwürigen Zerfalls, dass man auf den ersten Blick glaubt, ein einfaches Geschwür mit etwas callösen Rändern vor sich zu haben; erst bei näherer Untersuchung erkennt man die schmale krebsige Infiltration der Ränder. Der Krebs der Harnblase kann auf die Nachbarorgane übergreifen, namentlich auf den Mastdarm. Beim weiblichen Geschlecht, wo allerdings sicher constatirte Fälle von primärem Blasenkrebs zu den grössten Seltenheiten gehören, kann ein Uebergreifen auf die Vagina vorkommen. Zur Metastasenbildung scheint es beim primären Blasenkrebs nur selten zu kommen, in einem Falle eigener Beobachtung fanden sich secundäre Krebsknoten in beiden Nieren.

Ziemlich häufig wird die Blase vom secundären Krebs ergriffen, und zwar am Häufigsten beim weiblichen Geschlecht, wo die primären Krebse des Uterus oder der Vagina sich oft auf die Blasenwand fortsetzen; es kann auf diese Weise krebsige Infiltration beträchtlicher Partien der Harnblase erfolgen. Beim männlichen Geschlecht sind es vorzugsweise die primären Carcinome des Mastdarmes, welche sich auf die Blase fortsetzen, ferner die primären Prostatakrebse.

Nach Klebs (Handb. d. path. Anat. I, S. 701), der das Vorkommen primärer, in die Tiefe dringender epithelialer Carcinome der Harnblase bezweifelt, gehen die am ehesten noch den Eindruck primärer Harnblasencarcinome hervorrufenden krebsigen Infiltrationen der hinteren Harnblasenwand vom mittleren Prostatalappen aus.

Das Vorkommen metastatischer Krebsknoten in der Harnblase ist ein seltenes, am Häufigsten finden sich noch zerstreute umschriebene knötchenförmige Krebsknoten in der Wand der Harnblase neben primären Carcinomen der weiblichen Genitalien, man muss sie hier als Ausdruck der regionären, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe vermittelten Infection auffassen.

Unter den Folgen des Harnblasenkrebses ist ein seltenes Ereigniss die Blasenperforation, häufiger findet sich Behinderung der Harnentleerung, namentlich auch Hydronephrose durch Uebergreifen auf die Ureterenmündungen. Ulcerirte Carcinome geben zu beträchtlichen Blutungen Anlass; endlich ist hervorzuheben, dass neben der Neubildung stets Blasenkatarrh besteht.

Die Tuberkulose der Harnblasenschleimhaut kommt einerseits vor als Theilerscheinung der Urogenitaltuberkulose, andererseits secundär bei primärer Lungen- und Darmtuberkulose. Im letzteren Fall handelt es sich meist um vereinzelte Geschwüre von geringer Ausdehnung, meist im unteren Theil der Blase gelegen. Das Geschwür reicht selten tiefer als auf die Submucosa, seine Ränder sind nur mässig infiltrirt und in denselben und im Grunde lässt sich häufig erst bei der mikroskopischen Untersuchung die tuberkulöse Infiltration nachweisen, die umgebende Schleimhaut pflegt lebhaft injicirt zu sein.

Die Betheiligung der Harnblase an der Urogenitaltuberkulose nimmt gewöhnlich bedeutendere Dimensionen an, diese Form findet

sich am Häufigsten beim männlichen Geschlecht, wo sie am gewöhnlichsten von Nebenhoden oder der Prostata ausgeht, in diesen Fällen pflegt zunächst die Gegend des Colliculus seminalis ergriffen zu sein und von da greift die Affection auf die Harnblase über, verbreitet sich dann auf die Ureteren, befällt das Nierenbecken und die Niere, wie das früher bereits angegeben wurde (vergl. S. 1042). Dieser ascendirende Verlauf der Urogenitaltuberkulose ist jedenfalls der häufigere, doch machen gewisse Fälle, wo neben ausgedehnter Nieren- und Nierenbeckentuberkulose nur die ersten Anfänge der Harnblasentuberkulose vorliegen, während die Hoden, die Prostata u. s. w. frei sind, es durchaus wahrscheinlich, dass auch eine descendirende Tuberkulose der Harnorgane vorkommt. Von manchen Seiten ist sogar der letzterwähnte Gang der Entwickelung als Regel hingestellt worden. Uebrigens mag gegenüber der Behauptung von Klebs, dass die Blasentuberkulose ausschliesslich beim männlichen Geschlecht vorkomme, hervorgehoben werden, dass Tuberkulose der Harnblase bei 2505 im Dresdener Krankenhause secirten weiblichen Individuen 4 mal constatirt wurde.

Die Blasentuberkulose stellt sich bei der Section in der Regel im Stadium mehr oder weniger ausgedehnter Geschwürsbildung dar; es finden sich namentlich im unteren Theile der Blase, in der Umgebung der Ureteren und des Blasenhalses disseminirte linsengrosse Geschwüre, oder dieselben sind zu grösseren buchtigen Ulcerationen zusammengeflossen; der Rand der Geschwüre, mitunter auch ihr Grund ist käsig infiltrirt, zuweilen wird die Schleimhaut unterminirt, es können sich auch grössere Fetzen derselben losstossen. Neben den Geschwüren findet man jedoch auch miliare oder ausgedehntere beetartige Tuberkelinfiltrationen der Mucosa, solche sitzen in der Regel in der Umgebung der Geschwüre. In seltenen Fällen findet sich der grösste Theil der Harnblaseninnenfläche ulcerirt. Stets besteht neben ausgedehnter Blasentuberkulose Blasenkatarrh, zuweilen ist der Grund der Geschwüre von reichlichen Tripelphosphatkrystallen incrustirt.

Syphilitische Neubildungen und Geschwüre scheinen in der Harnblase nicht vorzukommen.

Cysten kommen in der Wand der Harnblase sehr selten vor, es ist hierbei natürlich von Divertikelbildungen und von durch theilweises Offenbleiben des Urachus bedingten Cysten abzusehen. Paget (Prag. Pathol. II, S. 84) erwähnt einen Fall von Dermoidcyste der Blase.

Hier sei ferner die seltene Beobachtung von Martini (Arch. f. klin. Chirurgie 1874. S. 448) erwähnt. Bei einem neugeborenen Kinde, welches an Atresia ani et urethrae starb, mündete das Colon descendens im hinteren Blasenabschnitt; dieser hintere Abschnitt, durch eine scharfe Grenze von dem vorderen, ziemlich normalen Abschnitt getrennt, hatte die Beschaffenheit der äusseren Haut mit Haarbälgen. Diesen als Trichiasis vesicae bezeichneten Fall erklärt Martini aus einer Einschliessung fötaler dermoider Keime in die Blasenwand.

In Betreff des Vorkommens von Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern vergleiche die Arbeit von Englisch (Med. Jahrb. 1874, Heft II). Nach diesem Autor können die Cysten an der hinteren Blasenwand in dem Bindegewebe zwischen Blase und Mastdarm ihren Ausgang nehmen 1) von Ueber-

resten embryonaler Gebilde (Müller'sche Gänge, Wolff'sche Körper); 2) aus Erweiterungen des Sinus prostaticus, wenn dessen Mündung verschlossen; 3) aus Ausbuchtungen der Samenbläschen.

Von rückgängigen Metamorphosen ist, abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen, welche im Verlauf chronischer Cystitis vorkommen, nicht viel zu berichten. Eine Atrophie aller Blasenhäute, welche namentlich zu grosser Zartheit der Mucosa und Schwund der Muscularis führt, wird in seltenen Fällen beobachtet bei allgemeinem Marasmus.

Von Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. III, S. 368) wird colloide Entartung der Blasenmuskulatur beschrieben, sie betrifft nach diesem Autor eine wahrhaft hypertrophirte Muscularis. Die Blase ist erweitert, ihre Wände starr, dabei biegsam, einer Contraction unfähig (Kautschukblase), die Muskelschicht ist resistent, bleich, glasig durchscheinend.

Capitel 13.

Krankheiten der Harnröhre.

Bei den bedeutenden Abweichungen, welche die männliche und die weibliche Harnröhre in ihrem anatomischen Bau zeigen, ist es begreiflich, dass auch die Art und Bedeutung der Erkrankungen bei beiden Geschlechtern eine verschiedene ist. Nur beim weiblichen Geschlecht ist ja die Harnröhre ausschliesslich ein Harnleitungsapparat, welcher sich auch in seinen histologischen Charakteren als eine Fortsetzung der Harnblase darstellt; beim männlichen Geschlecht dagegen hat die Urethra bekanntlich die innigste Beziehung zu den Genitalfunctionen, sie ist durch ihre relative Enge, durch die Beziehung zu gewissen Theilen des Geschlechtsapparates (Prostata, Colliculus seminalis) zu Erkrankungen in weit höherem Grade disponirt als die weibliche Urethra.

1. Missbildungen der Harnröhre.

Die Harnröhre fehlt bei Kloakbildung höheren Grades (vergl. S. 255), die Spaltung der Harnröhre bei Inversio vesicae urinariae ist bereits berührt worden (vergl. S. 254), während die Betheiligung der Harnröhre an den als Hypospadie und Epispadie bezeichneten Missbildungen im nächsten Abschnitte Erwähnung finden wird.

Abgesehen von derartigen mit anderen Missbildungen des Urogenitalapparates verbundenen Defectbildungen der Urethra wird totales Fehlen der letzteren in seltenen Fällen bei sonst normaler Beschaffenheit der Genitalien beobachtet. Beim weiblichen Geschlecht sah man bei vollständigem Mangel der weiblichen Harnröhre in der Scheide einen transversalen Spalt, unweit der Symphyse oder höher hinauf, durch welchen die Blase sich öffnete. Zwei derartige Fälle sind von

Petit (Malad. chirurg. Tom. III, p. 122) mitgetheilt (vergl. ferner Winckel, Krankh. der weibl. Harnröhre, Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. Bd. IV, S. 29). In anderen Fällen wurde der Urin bei völligem Fehlen der Urethra durch den offengebliebenen Urachus entleert. (Pitha in Virchow's Handb. der spec. Pathol. Bd. IV, S. 82.) Häufiger findet sich theilweiser Mangel der Urethra. Fehlt das Corpus cavernosum urethrae vollständig, so mündet die Harnröhre mit weiter Oeffnung dicht am Scrotum; ist dagegen die Pars cavernosa urethrae zum Theil vorhanden, so findet sich eine Oeffnung an der unteren Fläche des Penis. Fehlt das innere Stück der Harnröhre, während das äussere gebildet ist, oder besteht ein Defect im mittleren Theil zwischen beiden, so entsteht die als vollständiger Verschluss der Harnröhre (Atresia urethrae) bezeichnete Missbildung, welche bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde. Nicht alle Fälle von Atresie der Harnröhre gehören in diese Kategorie, so besteht die nicht ganz seltene Obliteration der Urethramündung meist nur in einem lockeren Verschluss durch epitheliale Verklebung. Die Folgen der angeborenen Atresie der Harnröhre sind bereits früher berührt worden, es gehört dahin die congenitale Hydronephrose, das Offenbleiben des Urachus. Auch angeborene totale oder partielle Enge der Urethra ist beobachtet worden (so von Chopart, Traité des maladies des voies urinaires Tom. II); bei bedeutender Enge des Orificium kann sackartige Erweiterung des oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Theiles der Harnröhre entstehen.

Eine wirkliche Verdoppelung der männlichen Harnröhre ist nicht sicher beobachtet, dagegen ist sicher constatirt das Vorkommen mehrfacher Oeffnungen der Urethra an der Eichel. In einem Fall von Baillie (Anat. der krankh. Baus, übers. von Sömmerring) fand sich neben der normalen Harnröhre ein blind endigender Gang, welcher an der Basis der Eichel sich öffnete. Verdoppelung der weiblichen Urethra beschrieb L. Fürst (Arch. f. Gynäk. X, S. 167), die Urethra entsprang einfach aus der Blase, theilte sich dann aber gablig und mündete im Vestibulum mit zwei Oeffnungen.

Von sonstigen Bildungsanomalien ist zu erwähnen abnorme Länge oder Kürze der Urethra, ferner Varietäten in der Art der Insertion in die Blase (tiefe oder höhere Insertion). Auch in der Lage der Harnröhre kommen mancherlei angeborene Abweichungen vor, so ist namentlich beim männlichen Geschlecht das Verhältniss zur Prostata ein verschiedenes, die Harnröhre kann so weit nach hinten liegen, dass zwischen ihr und dem Mastdarm nur eine ganz schmale Lage von Drüsensubstanz sich befindet; das umgekehrte gilt natürlich, wenn die Harnröhre abnorm weit nach vorn oder oben verläuft. Sehr bedeutende Anomalien in der Lage der Urethra wurden von Haller (Elementa physiologica) und von St. Hilaire (Hist. des anomalies, Tome I) mitgetheilt, beide beschrieben Fälle, wo die Urethra in der Inguinalgegend mündete.

Im Falle von St. Hilaire handelte es sich um einen weiblichen Fötus, bei welchem die Vagina mit der Harnröhre in gar keiner Verbindung stand, während erstere in der rechten Inguinalgegend mündete.

2. Verletzungen der Urethra.

Die Veranlassungen von Verletzungen der Harnröhre können begreiflicher Weise sehr verschiedenartige sein, man kann dieselben jedoch in zwei Gruppen bringen, je nachdem die Verletzung durch eine von aussen oder vom Innern der Urethra aus wirkende Gewalt zugefügt wurde.

In erster Richtung kommt ausser directen Verwundungen und Quetschungen namentlich die Zerreissung der Urethra in Folge von Sturz oder Stoss auf den Damm in Betracht, diese Verletzung betrifft in der Regel die Pars membranacea urethrae. Unter den von Innen her zugefügten Verletzungen spielen namentlich die durch den Katheter veranlassten eine hervorragende Rolle; seltener kommen anderweite zufällig oder absichtlich in die Urethra gebrachte Fremdkörper in Betracht, oder auch Concremente, welche von der Blase her in die Harnröhre gelangten. Beim weiblichen Geschlecht können auch Quetschungen, Fissuren, selbst Zerreissungen der Urethra durch Quetschung von Seiten der Frucht oder von bei künstlicher Entbindung angewendeten Instrumenten stattfinden. Im Allgemeinen sind die Verletzungen der männlichen Harnröhre gefährlicher als diejenigen der weiblichen, bei ersterer ist es aber wieder von erheblicher Bedeutung, welcher Theil der Urethra getroffen wurde. Am Gefährlichsten sind im Allgemeinen Verletzungen der Pars membranacea und bulbosa, doch wird im einzelnen Fall die Bedeutung der Verletzung wieder sehr verschieden sein müssen nach Ausdehnung und Betheiligung der umgebenden Weichtheile.

Da der Anfangstheil der männlichen Harnröhre in die Prostata eingebettet ist, so werden Verletzungen dieser Partie auch das ebenerwähnte Organ betreffen. Je weiter nach der äusseren Urethralmündung die Verletzung ihren Sitz hat, desto ungefährlicher ist sie im Allgemeinen. Eine der Hauptgefahren nach ausgedehnten Verwundungen der Harnröhre, die zur Jauchung führende Urininfiltration der Weichtheile, droht dort am meisten, wo die Harnröhre von reichlichen Weichtheilen umgeben ist, sie kommt ferner dann am leichtesten zu Stande, wenn keine Hautwunde vorhanden ist, welche die directe Entleerung des Urins nach Aussen gestattet. Im Gebiet der Pars cavernosa kommt ausser der Blutung namentlich in Betracht, dass an Stelle der Verletzung eine Fistel zurückbleiben kann; solche Fisteln können sich nach relativ leichten Quetschungen bilden, da der in die Gewebe eindringende, sich zersetzende Urin die Bildung von Geschwürsgängen sehr begünstigt. Auch an der weiblichen Urethra kommt, z. B. nach in der Geburt erlittenen Quetschungen, solche Fistelbildung vor. Endlich können selbst weniger umfängliche Verletzungen, welche die Harnröhre quer treffen, narbige Verengerung (Strictur) hinterlassen, während bei Continuitätstrennungen in der Längsachse dieser Ausgang weniger zu fürchten ist.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Verletzungen, welche die Harnröhre nicht selten durch gewaltsame Handhabung des Katheters oder anderer in die Urethra eingeführter Instrumente er-

leidet. Da in solchen Fällen nach dem Durchbruch der Urethralschleimhaut das Instrument in den benachbarten Geweben Canäle bohrt, so pflegt man diese Verletzungen in der Regel schlechtweg als falsche Wege zu bezeichnen. Diese falschen Wege können an jeder Stelle der Harnröhre gebildet werden, in der Regel haben sie jedoch ihren Sitz am Ende der Pars bulbosa, am Häufigsten in der Richtung nach unten. Nicht selten finden sich auch mehrfache falsche Wege, welche wieder untereinander zusammenhängen können. Die meisten falschen Wege endigen blind (unvollkommene falsche Wege), zuweilen führen solche Canäle in die Urethra zurück, es kommt dann vor, dass der falsche Weg von callösem Gewebe umfasst wird und an Stelle der Harnröhre functionirt. Andererseits kann der falsche Weg aus der Urethra in die Harnblase führen, gewöhnlich hinter der Prostata durch, oder auch durch die Substanz derselben. Viel seltener stellt der falsche Weg Communication zwischen Harnröhre und Mastdarm her. Die Hauptgefahr der falschen Wege ist wieder die Harninfiltration und zwar tritt dieselbe begreiflich am leichtesten ein, wo der Canal im lockeren Gewebe verläuft, also namentlich zwischen Harnröhre oder Harnblase und Mastdarm.

3. Entzündung und Geschwüre der Harnröhre.

Unter den entzündlichen Affectionen der Harnröhre ist die Gonorrhoe (der Tripper) die häufigste und namentlich in Rücksicht auf die sich oft anschliessenden Folgen die wichtigste. Diese Entzündung kommt bei beiden Geschlechtern vor, aber bei der Länge und Enge der männlichen Harnröhre führt sie in letzterer viel öfter zu schweren Störungen. Die Gonorrhoe ist eine specifische, virulente Entzündung, sie wird nach der jetzt allgemein herrschenden Ansicht durch die Berührung der Schleimhaut mit dem virulenten Secret einer Entzündung hervorgerufen, welche selbst wieder durch Uebertragung des Trippergiftes entstand. Als katarrhalische Entzündung der Harnröhre (einfache, nicht virulente Blennorrhoe) bezeichnet man dagegen eine Affection, welche sich spontan oder in Folge von mechanischer oder chemischer Irritation entwickelte und deren Secret nicht ansteckend wirkt.

Die anatomischen Folgen der gonorrhoischen Entzündung der Urethra und in ähnlicher Weise auch der einfachen Blennorrhoe sind Röthung, Schwellung der Schleimhaut, welche in frischen Fällen namentlich in der Nähe des Orificium ihren Sitz hat, später aber die ganze Länge der Harnröhre einnehmen kann. Gleichzeitig findet sich in verschiedener Menge dünnflüssiges oder zähes Secret von gelblicher bis grünlicher Farbe, mitunter mit Blut gemischt. Ist die Entzündung intensiv, so greift sie zuweilen von der Mucosa auf die fibröse Submucosa über, ja sie kann sich selbst auf die Corpora cavernosa erstrecken. Auf diese Weise können periurethrale Abscesse entstehen, welche nach der Harnröhre zu oder nach aussen aufbrechen. Auch auf die Prostata greift die Entzündung nicht selten über. Auch hier können sich umfängliche Abscesse bilden, häufig setzt sich ferner die

gonorrhoische Entzündung von der Pars prostatica auf die Samencanäle und von ihnen auf den Nebenhoden fort (gonorrhoische Epididymitis), endlich kommt es zuweilen auch zur Entzündung der Cowper'schen Drüsen. Auch die Blasenschleimhaut kann durch Fortsetzung der Tripperentzündung in den Zustand acuten Katarrhs versetzt werden, selten setzt sich die Entzündung noch weiter nach oben auf die Ureteren, das Nierenbecken und selbst auf die Nieren fort.

Von Complicationen ist namentlich die gonorrhoische Gelenkentzündung zu erwähnen, ferner die Entzündung anderer Schleimhäute, welche durch Uebertragung des Trippergiftes entstehen kann, am gefährlichsten ist namentlich die in solcher Weise entstehende gonorrhoische Augenentzündung.

Ziemlich oft geht aus der acuten Harnröhrenentzündung eine chronische Blennorrhoe (Nachtripper) hervor, die entzündlichen Erscheinungen sind hier weniger intensiv, die Schleimhaut ist mässig injicirt, dabei oft aufgelockert, das Secret ist spärlich, hat mehr schleimigen Charakter. Hauptsitz dieser chronischen Blennorrhoe ist die Pars prostatica der Harnröhre. Diese chronische Blennorrhoe bildet sich namentlich auch in denjenigen Fällen aus, wo nach dem acuten Stadium der Entzündung Verengerung zurückgeblieben; die oberhalb der verengten Stelle gelegene Schleimhaut wird durch den in der Entleerung behinderten Harnstrom in fortwährender entzündlicher Reizung erhalten. Bei chronischer Entzündung der weiblichen Urethra kommt es zuweilen zur Hypertrophie der Mucosa, welche mit varicöser Erweiterung ihrer Gefässe verbunden sein kann und zum Prolaps der Mucosa disponirt.

Auch die secundären gonorrhoischen Entzündungen, so der Prostata, des Nebenhodens, der Blase können in ein chronisches Stadium übergehen, nicht selten verfallen ihre Producte der Verkäsung und in solchen Fällen schliesst sich mitunter Urogenitaltuberkulose an.

In Betreff der Entzündungen der Urethra ist noch hervorzuheben, dass namentlich die weibliche Urethra nicht selten an Entzündungen der umgebenden Theile, des Scheideneingangs, der Scheide theilnimmt, namentlich gilt das für die puerperalen Ulcerationsprocesse dieser Theile. Ferner kommt, wieder vorwiegend beim weiblichen Geschlecht, im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus) Entzündung der Urethra vor, auch Pockenpusteln sind auf der Schleimhaut der Harnröhre beobachtet worden. Als eine sehr seltene Entzündungsform ist Croup der Harnröhre anzuführen, welche bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde.

Von Geschwürsprocessen der Urethralschleimhaut ist das Vorkommen von Erosionen im Verlauf der Gonorrhoe bereits berührt, dann ist die Entstehung von Geschwüren nach mechanischer Verletzung, nach Aetzung der Mucosa anzuführen, endlich das Vorkommen syphilitischer Geschwüre im oberen Theile der Urethra. Beim weiblichen Geschlecht können sich krebsige, lupöse, diphtheritische Geschwüre der Vagina und des Scheideneinganges auf die Harnröhre fortsetzen. Beim männlichen Geschlecht führen namentlich die Erkrankungen der Prostata zur Geschwürsbildung; endlich bilden sich

Ulcerationen nicht selten oberhalb verengter Stellen. Unter den Folgen der Geschwürsbildung sind namentlich die Fisteln hervorzuheben, die sich in gleicher Weise wie die traumatisch entstandenen Fistelgänge durch die Urininfiltration ausbilden.

4. Verengerung der Harnröhre (Strictur).

Die Urethra kann durch fremde Körper verstopft werden, durch den Druck von Geschwülsten, von Abscessen zusammengedrückt werden; unter Strictur versteht man jedoch genau genommen nicht derartige Canalisationsstörungen, sondern solche, die durch Veränderungen in der Wand der Urethra selbst hervorgerufen werden. Unter den Ursachen dieser Strictur kommen seltener mit erheblichen Substanzverlusten verbundene Verletzungen, häufiger Entzündungen, namentlich Fälle intensiver Gonorrhoe, welche die ganze Wand der Harnröhre ergriffen, in Betracht. Es kommt jedoch auch öfters vor, dass an der Bildung der Strictur lediglich die Mucosa betheiligt ist, es findet sich an ihr eine wulstige Vorragung oder eine ringartige Falte; derartige Hindernisse, die in der Leiche, wo die Gewebe zusammengefallen, oft einen recht unscheinbaren Eindruck machen, können doch während des Lebens schon bedeutende Beschwerden hervorrufen. Sehr selten handelt es sich um wirklich polypöse Excrescenzen als Ursache der Verengerung, solche kommen viel seltener beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor, bei letzterem geben sie aber nur bei erheblicher Grösse zu Canalisationsstörungen Anlass. In anderen Fällen hat die Strictur ihren Grund in einer schwieligen Verdickung des submucösen Gewebes, welche sich selbst auf das cavernöse Gewebe erstrecken kann; hier kann man oft die indurirte Stelle bereits von aussen durchfühlen. Aehnlich verhält es sich bei den traumatisch entstandenen Stricturen, welche auf die Narbenretraction an Stelle des gesetzten Substanzverlustes zurückzuführen sind.

Sitz der Verengerung ist am Häufigsten das Anfangsstück der Pars membranacea urethrae, doch kommt sie auch in anderen Theilen vor; in der Nähe des Orificium wird sie zuweilen durch die Narben syphilitischer Geschwüre veranlasst. In manchen Fällen finden sich mehrfache Stricturen in der Harnröhre. Die Strictur kann eine verschieden grosse Strecke einnehmen, namentlich die durch Verdickung des submucösen Gewebes hervorgerufenen Verengerungen haben oft eine bedeutende Länge. Auch der Grad der Verengerung ist ein verschiedener, in hochgradigen Fällen gelingt es z. B. nur eine feine Sonde durch die verengte Stelle hindurchzuführen. Bewirkt die Strictur ein hochgradiges Hinderniss für die Urinentleerung, so entsteht beträchtliche Erweiterung des oberhalb gelegenen Theils der Harnröhre, während unterhalb der Strictur, nach der Harnröhrenmündung zu, oft Verengerung eintritt. Die Erweiterung kann sich auf den Blasenhals fortsetzen und zur Insufficienz seiner Muskulatur führen; in solchen Fällen besteht neben dem Entleerungshinderniss für den Urin Incontinenz (Ischuria paradoxa). Namentlich bei allmälig zunehmender Verengerung kann die letztere eine Zeit lang durch Hypertrophie der Blasenmuskulatur compensirt werden; ist dieselbe

nicht mehr im Stande die Strictur zu überwinden, so entsteht Dilatation der Harnblase und es kann sich dann die Erweiterung auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzen. Der stagnirende Urin geht nun häufig in ammoniakalische Gährung über, es entsteht Blasenkatarrh, Pyelitis und selbst eiterige Nephritis. Auf diese Weise gehen die Kranken nicht selten noch nach jahrelangem Bestehen der Strictur zu Grunde.

Unter den nicht seltenen Folgen der Strictur ist ferner auf die oben berührten geschwürigen Processe in der Schleimhaut der Urethra oberhalb der verengten Stelle hinzuweisen; wird durch dieselben die Harnröhrenwand durchbrochen, so entsteht Urininfiltration der benachbarten Gewebe. Es ist schon oben hervorgehoben worden, wie die Gefahren der Urininfiltration verschiedenartig nach dem Sitz der perforirten Stelle. Nach Durchbruch der Pars membranacea und prostatica breitet sich die Urininfiltration zunächst gegen die Beckenhöhle hin, um sich dann gewöhnlich auf das Bindegewebe in der Excavatio recto-ischiadica fortzusetzen. Durchbruch nach aussen kann in der Umgebung des Afters oder mehr nach vorn nach dem Scrotum zu erfolgen. Fand der Durchbruch dagegen in die Pars bulbosa oder cavernosa statt, so wird zunächst das Gewebe des Penis selbst von der Infiltration ergriffen, doch kann sie sich von da auf das subcutane Gewebe der vorderen Bauchgegend erstrecken, zuweilen auf grosse Strecken des subcutanen Gewebes sich fortsetzend. Am raschesten pflegt die Harninfiltration sich auszubreiten, am raschesten führt sie zur Verjauchung des ergriffenen Gewebes, wenn der Urin bereits in hochgradig zersetztem Zustande in die Gewebe gelangte; ferner ist die Ausbreitung der Störung abhängig von der Menge des ausgetretenen Urins; also davon, ob ein völliges Hinderniss der Entleerung besteht, ob gleichzeitig Blasenlähmung vorhanden ist. In günstigen Fällen wird die urinös infiltrirte Stelle durch reactive Verdichtung der Nachbargewebe abgegrenzt, es bildet sich ein Harnabscess, oder insofern ein Durchbruch nach aussen erfolgt eine Harnfistel. Die letzteren sind bereits oben bei den Verletzungen der Harnröhre erwähnt. Die Harnröhrenfisteln haben oft vielfach gewundenen Verlauf, sie können ihre äussere Oeffnung an verschiedenen Stellen haben, so am Scrotum, am Damm, in der Inguinalgegend, an der Innenseite des Oberschenkels, nicht selten finden sich gleichzeitig mehrfache äussere Oeffnungen.

5. Neubildungen in der Harnröhre.

Während die eben besprochenen Veränderungen vorzugsweise in der männlichen Harnröhre gefunden werden, kommen Neubildungen dagegen viel häufiger in der weiblichen Urethra vor. So wurde schon erwähnt, dass polypöse Excrescenzen nur sehr selten in der männlichen Harnröhre gefunden werden, weit häufiger aber in der weiblichen. In letzterer, namentlich am Orificium, wuchern nicht selten spitze Condylome, ferner kommen gestielte fibröse Geschwülste vor, welche bedeutende Grösse erreichen und aus der Mündung hervorragen. Selbst angeboren sind derartige Geschwülste beobachtet (vergl. Winckel, Krankh. der weibl. Harnröhre, Billroth-Pitha). Häufiger

finden sich kleine Drüsenpolypen, welche wie an anderen Schleimhäuten kleine Cysten enthalten können. Ein kleinzelliges Sarkom, von der Grösse eines Taubeneies, welches am äusseren Saum der Urethralmündung seinen Sitz hatte, wurde von Beigel exstirpirt.

Variköse Erweiterung der Venen der Urethralschleimhaut kann zur Bildung förmlicher Gefässknoten führen, welche den Hämorrhoidalknoten des Mastdarmes völlig analog sind (vergl. Richet, Gaz. des hôp. 1872). Ferner kommen an der weiblichen Harnröhrenschleimhaut sehr gefässreiche Papillome vor, das Stroma besteht aus weichem Bindegewebe, die Oberfläche ist gewöhnlich von Plattenepithel, seltener von Cylinderepithel überkleidet; in Folge des grossen Gefässreichthums kommt diesen Geschwülsten, die sich zuweilen in der Mehrzahl entwickeln und selbst die ganze Länge der Harnröhre einnehmen, der Charakter erectiler Tumoren zu.

Carcinom greift nur selten auf die Harnröhre über, am ersten noch die allerdings seltenen primären Krebse der äusseren weiblichen Genitalien und des Scheideneinganges.

Von Melchiori und Riberi sind Fälle von periurethralem Krebs bei Frauen publicirt, welche von der Schleimhaut der Vulva ihren Ausgang nehmen und sich in die Umgebung der Harnröhre verbreiten, ohne ihre Wandung zu afficiren.

Beim männlichen Geschlecht wird die Harnröhre an ihrer Mündung zuweilen von krebsigen Neubildungen der Glans penis ergriffen, während in der Pars prostatica der Prostatakrebs auf die Harnröhre übergreifen kann. Das Vorkommen eines primären Carcinoms der männlichen Urethra ist zweifelhaft.

Von anderen Neubildungen ist zu erwähnen, dass sich die Blasen- und Prostatatuberkulose mitunter auf den Anfangstheil der Harnröhre ausbreitet, während beim weiblichen Geschlecht lupöse und lepröse Ulceration der äusseren Genitalien auf die Urethra übergreifen kann.

Cysten in der Urethra kommen, abgesehen von dem Befund cystöser Räume in Schleimpolypen und Zottengeschwülsten der Urethra, wie Englisch (Wien. med. Jahrb. 1873) gezeigt hat, in Form von Retentionscysten beim weiblichen Geschlecht schon beim Fötus vor, finden sich aber auch im späteren Leben noch in der Nähe der Blasenöffnung. An der Innenfläche dieser Cysten finden sich zahlreiche, von Pflasterepithel bekleidete Papillen; diese Cysten können sich als kleine, rundliche, polypöse Auswüchse vorbuchten. Die Entstehung dieser Cysten ist auf die Erweiterung von Drüsen der Urethralschleimhaut zurückzuführen.

Neunter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

I. Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Capitel 1.

Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Da die Missbildungen des Genitalapparates nur bei genauer Kenntniss seiner Entwickelungsgeschichte verständlich sind, so erscheint es geboten, der Besprechung der einzelnen Formen abnormer Entwickelung eine summarische Recapitulation der entwickelungsgeschichtlichen Data vorauszuschicken, umsomehr da es erst den Forschungen der neuesten Zeit vorbehalten war, die bezüglichen Lehren zu einem gewissen Abschluss zu bringen. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse ist jedoch hier nicht möglich, es muss in dieser Richtung auf die Lehrbücher der Entwickelungsgeschichte, namentlich aber auf die Untersuchungen von Waldeyer verwiesen werden (Eierstock und Ei. Ein Beitrag zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Sexualorgane. 1870).

Für die höheren Wirbelthiere tritt die gemeinsame Urogenitalanlage zuerst in dem lateralen Theil der Mittelplatten als ein gegen das obere Keimblatt frei hervorragender Längswulst gesondert auf, sie stammt mit Sicherheit aus dem Axenstrang des Embryo und mit Wahrscheinlichkeit in letzter Instanz aus dem Hornblatt. Sehr bald zerfällt die Urogenitalanlage in zwei Abtheilungen: das Keimepithel und das Epithel der Wolff'schen Gänge. Aus der ersten Abtheilung bilden sich die weiblichen Geschlechtsorgane, ein Theil des Keimepithels formirt sich zu einem hohlen Gange, dem Müller'schen Gange, welcher mit der Kloake in Verbindung tritt. Die von beiden Seiten zusammentretenden Müller'schen Gänge bilden bei normaler Entwickelung mit ihren unteren verschmolzenen Enden den Uterus und die Vagina, während aus den oberen nicht verschmolzenen Theilen die Eileiter hervorgehen.

Da in jedem Embryo die beiden Abtheilungen der gemeinsamen Urogenitalanlage, aus denen sich einerseits die weiblichen, andererseits die männlichen

Geschlechtsorgane entwickeln, vorhanden sind, so ergibt sich, dass in der Uranlage ein jedes Individuum den Charakter eines Zwitter trägt; das gilt nicht nur, wie schon länger bekannt war, für die aus verschiedenen Modificationen einer indifferenten Anlage hervorgehenden Ausführungsgänge, sondern nicht minder, wie Waldeyer gezeigt hat, für die keimbildenden Organe, die Hoden und Ovarien.

An den Müller'chen Gängen, deren Umbildung in die weiblichen Geschlechtsorgane soeben berührt wurde, beginnt bei männlicher Geschlechtsentwickelung die Involution in der 7. bis 8. Entwickelungswoche des Embryo. Schliesslich bleibt als letzter Rest der Müller'schen Gänge beim männlichen Geschlecht die Vesicula prostatica (der sogenannte Uterus masculinus).

Die sogenannte ungestielte Morgagni'sche Hydatide am Nebenhoden, welche bisher ebenfalls als ein Residuum des Müller'schen Ganges beim männlichen Geschlecht angesehen wurde, ist nach der Darstellung von Fleischl (Med. Centralbl. 1871. Nr. 4) ein Analogon der weiblichen Geschlechtsdrüse, ein Ovarium masculinum.

Derjenige Theil der Sexualanlage, welcher nicht in die Bildung des Müllerschen Ganges übergeht und eine mehr flächenhafte Anordnung beibehält, ist die Anlage des weiblichen Keimorganes, des Ovarium, die offene Mündung der Müller'schen Gänge in der Nähe des letzteren ist das Abdominalende der Tube.

Unter der Anhäufung der epithelialen Keimzellen über der Mitte des Wolff'schen Körpers, welche die erste Anlage der epithelialen Elemente des Ovarium darstellt, erhebt sich aus dem interstitiellen Gewebe des Wolff'schen Körpers eine zellreiche Wucherung, welche zwischen die Epithelzellen hineinwächst und das vasculäre Stroma des Ovarium bildet, während die Epithelzellen sich zu Anlage der Graaf'schen Follikel und Eier gestalten (Waldeyer).

Die zweite Hauptabtheilung der gemeinsamen Urogenitalanlage ist das Epithel des Wolff'schen Ganges, sie stellt die Anlage sowohl der männlichen Geschlechtsorgane wie der harnleitenden Apparate dar.

Bei allen Embryonen tritt ein Theil der Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers zunächst mit der Anlage der Keimdrüse in Verbindung und wächst in sie hinein. Entwickelt sich aus der epithelialen Keimanlage, wie eben angegeben wurde, das weibliche Ovarium, so verkümmern die vom Wolff'schen Körper gebildeten Canälchen zum Parovarium, welches ein Analogon des Nebenhodens darstellt. Bei männlicher Geschlechtsentwickelung dagegen sprossen die Wolff'schen Canälchen zum Nebenhoden aus, und aus diesem wiederum die Samencanälchen, während der Wolff'sche Gang sich in das Vas deferens umwandelt. Die Reste der Urnierentheile des Wolff'schen Körpers werden beim Weibe zu einem dem Parovarium anliegenden Körper, beim Manne bildet sich am Nebenhoden das sogenannte Giraldés'sche Organ (Parepididymis). Bei beiden Geschlechtern bleiben übrigens auch die oberen blasigen Enden der Müller'schen Gänge erhalten, beim Mann als sogenannte Morgagni'sche Hydatide (s. jedoch oben), beim Weibe als eine kleine Cyste in der Nähe der Tuben.

Während also in der erwähnten Weise die erste Anlage der inneren Geschlechtsorgane eine hermaphroditische ist und die Geschlechtsdifferenzirung darauf beruht, dass entweder der eine oder der andere Theil verkümmert; so findet in der Entwickelung der äusseren Genitalien ein Ausgehen von einer für beide Geschlechter gleichartigen indifferenten Anlage statt, welche erst mit der weiteren Entwickelung den bestimmten Charakter annimmt.

Die Entwickelung der Hoden aus den Wolff'schen Canälen wurde bereits berührt, sie gehören ihrer ersten Entwickelung nach zu den inneren Genitalien, doch findet bekanntlich ein allmäliges Herabsteigen dieser Organe von der Stelle ihrer ursprünglichen Anlage (an der inneren Seite der Urnieren neben der Lendenwirbelsäule) statt und im 8. Monat der fötalen Entwickelung treten die männlichen Geschlechtsdrüsen durch den Leistencanal nach aussen in den Scrotalsack. Auch bei den Ovarien findet ein ähnlicher, normaler Weise allerdings weniger ausgeprägter Descensus statt, indem dieselben von der Wirbelsäule gegen die Leistengegend sich herabsenken.

In Betreff der Bildung der eigentlichen äusseren Genitalien ist darauf hinzuweisen, dass bis in die sechste Woche der Entwickelung am hinteren Leibesende eine einfache Oeffnung für den Harn-, Geschlechts- und Verdauungsapparat

vorhanden ist (Kloake). Noch ehe sich diese einfache Oeffnung trennt, erhebt sich oberhalb derselben ein kleiner Wulst, der primitive Genitalhöcker und zwei seitliche Falten (Geschlechtsfalten). Bereits in der achten Entwickelungswoche ist der Genitalhöcker ziemlich ansehnlich, sein kopfartiges Ende deutet bereits die spätere Glans penis oder clitoridis an. Um dieselbe Zeit tritt an der unteren Seite des Höckers eine Rinne hervor, die Genitalrinne, welche zur Kloakenöffnung verläuft; dann erheben sich die Hautfalten wallartig zu beiden Seiten des Genitalhöckers und der Kloaköffnung (Anlagen der Scrotalhälften oder grossen Schamlippen). In der zehnten Woche trennt sich die Urogenitalöffnung von der Afteröffnung, die letztere tritt mehr nach hinten und die Genitalfalten umschliessen nur noch die Urogenitalöffnung, gleichzeitig wird die Rinne an der Unterfläche des Genitalhöckers immer tiefer. Erst in der zwölften Woche der Entwickelung prägt sich der Geschlechtscharakter in der Form der äusseren Genitalien deutlich aus. Bei weiblicher Entwickelung wird der Genitalhöcker zur Clitoris, die Falten der Genitalrinne entwickeln sich zu den kleinen Schamlippen, aus den äusseren Hautfalten entstehen die grossen Schamlippen; indem diese Theile sich mehr und mehr ausbilden bleibt der Kitzler im Wachsthum relativ zurück, während sich durch Bildung einer neuen Falte sein Präputium entwickelt. Allmälig bedecken die grossen Schamlippen die kleinen mehr und mehr (6—7. Monat), und gleichzeitig erhebt sich am Scheideneingang eine kreisförmige Falte, welche die Anlage des Hymen darstellt.

Beim männlichen Geschlecht wird der Genitalhöcker zum Penis, die Genitalrinne schliesst sich durch Verwachsung der Falten, es bildet sich die Harnröhre (vierter Monat), den hinteren Abschnitt der Harnröhre bildet der Sinus urogenitalis, gleichzeitig verwachsen die äusseren Genitalfalten zum Scrotum, eine von der Penisspitze zum Anus verlaufende Naht (Raphe scroti et penis) deutet die Verwachsungsstelle an. Um die Eichel erhebt sich eine neue Hautfalte, aus welcher die Vorhaut sich entwickelt.

Capitel 2.

Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).

Vollständiger Mangel aller Geschlechtsorgane kommt bei sehr unvollkommener Entwickelung des Gesammtkörpers vor (Akormus, Sympodie u. s. w.), doch wurde in einzelnen Fällen bei im übrigen wohlgebildeten Körper rudimentäre Bildung, namentlich der äusseren Genitalien constatirt, ferner bei Kloakbildung, Blasenspalte, Atresia ani.

Da sich aus der Entwickelungsgeschichte ergibt, dass ursprünglich in jedem Individuum eine hermaphroditische Geschlechtsanlage vorhanden ist, so erscheint die Voraussetzung nicht unwahrscheinlich, dass eine abnorme Entwickelung des Geschlechtsapparates vorkommt, deren Resultat ein doppelter Geschlechtscharakter ist, eine wahre Zwitterbildung. Weiter lassen sich von vornherein aus den embryologischen Thatsachen zwei Möglichkeiten dieser Zwitterbildung annehmen. Einmal ist es denkbar (da ja auf beiden Seiten in jedem Individuum sowohl die Anlage für die weiblichen keimerzeugenden als für die männlichen spermabildenden Organe vorhanden sind), dass gleichzeitig auf jeder Seite männliche und weibliche Keimdrüsen gebildet

werden, während auch die inneren Genitalgänge (Wolff'sche und Müller-sche Gänge) sich derartig entwickeln, dass sowohl der weibliche als der männliche Typus repräsentirt ist. Es entspricht diesem Entwickelungsgang eine Form der Zwitterbildung, deren reale Existenz vielfach bezweifelt wurde und die man als Hermaphroditismus androgynus oder bilateralis bezeichnet hat. Als zweite Form der wahren Zwitterbildung ist der Hermaphroditismus lateralis aufgestellt, bei welchem auf der einen Seite ein Ovarium, auf der anderen ein Hoden gebildet ist. Theoretisch denkbar wäre ferner eine Zwitterbildung, bei welcher auf einer Seite beide Geschlechtsdrüsen, auf der anderen nur eine solche gebildet wäre (Hermaphr. verus unilateralis).

Für die Anerkennung des echten Hermaphroditismus ist unbedingt das gleichzeitige Vorhandensein von Eier und Sperma bildenden Organen zu fordern. Ist nur eine in der Weise abnorme Entwickelung vorhanden, dass neben den Leitungscanälen, welche dem einen Geschlecht zukommen, auch die des anderen mehr oder weniger entwickelt sind, so genügt das keineswegs um einen wahren Hermaphroditismus anzunehmen, wenn die Beschaffenheit der Keimorgane nur ein Geschlecht ausspricht. So gehören z. B. nicht unter den Begriff des wahren Zwitters jene Individuen mit männlichen Geschlechtsdrüsen, bei denen an Stelle der Vesicula prostatica ein dem weiblichen Uterus mehr oder weniger ähnliches Organ sich findet, an dem selbst Tuben vorhanden sein können. Prüft man von diesem Standpunkte aus die in der Literatur niedergelegten Fälle von angeblich wahrem Hermaphroditismus, so wird man finden, dass nur wenige in genügender Weise begründet sind. Namentlich fehlt begreiflicher Weise in der älteren Casuistik der histologische Nachweis, dass die als Hoden oder als Ovarien aufgefassten Organe in ihrer Structur wirklich diesen Bezeichnungen entsprechen [vergl. die kritische Besprechung der betreffenden Casuistik bei Heppner, Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1870, S. 679]. Dennoch ist durch eine kleine Zahl genau untersuchter Fälle die Existenz eines wahren Hermaphroditismus belegt.

Was zunächst den Hermaphroditismus bilateralis angeht, so ist für sein Vorkommen beim Menschen namentlich eine Beobachtung von Heppner (l. c.) anzuführen.

Bei einem zweimonatlichen Kinde, dessen äussere Genitalien fast ganz männlichen Typus zeigten (doch war der Penis hypospadiäisch), fand sich am oberen Ende der Raphe scroti ein kleiner Schlitz und hinter diesem ein geschlossener Canal, welcher von einer ausgebildeten Prostata umgeben in die Harnblase überging. An der unteren Fläche der Pars membranacea dieser Urethra fand sich ein Schlitz, welcher in eine weite Scheide führte, an welche sich ein Uterus mit wohlgebildeten Tuben schloss; an den breiten Mutterbändern fanden sich Ovarien von kindlicher Form angeheftet, welche zahlreiche junge Follikel enthielten. Unterhalb der äusseren Spitze jedes Eierstocks fand sich am freien Rande der Plica infundibulo-pelvica ein Hoden, in dem sich mikroskopisch Samencanäle nachweisen liessen, Samenleiter und Samenblasen fehlten jedoch.

Auch die in der Literatur niedergelegten Fälle von Hermaphroditismus lateralis sind, ganz abgesehen von den zum Theil geradezu fabelhaften Erzählungen der früheren Autoren, zum grössten Theil nicht so genau untersucht, dass die Deutung der Geschlechtsdrüsen als

Hoden oder Ovarien sicher begründet wäre (vergl. Förster, Missbild. S. 156).

Aus neuer Zeit ist jedoch eine Beobachtung anzuführen, bei welcher die genau angestellte Untersuchung der Geschlechtsdrüsen für wirklichen Hermaphroditismus lateralis sprach. Es ist das ein zuerst von H. Meyer (Virch. Arch. X) beschriebener, neuerdings von Klebs wieder sorgfältig untersuchter Fall (Handb. der path. Anat. I, S. 729). Das Ovarium war hier allerdings nur unvollkommen entwickelt.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass in einigen der zum lateralen Hermaphroditismus gerechneten Fälle, so in dem eben erwähnten von H. Meyer und Klebs (l. c.), in einem Fall von Barkow (Anat. Abhandl. Breslau 1851) die Schamrinne von zwei niedrigen Wülsten, den Nymphen, eingefasst wurde, welche sich nach oben jederseits in zwei Schenkel spalteten, die inneren gingen in den vorderen Rand des Präputium über (gespaltenes Frenulum), die äusseren divergirten nach oben und verliefen auf der Scrotalhaut gegen die Wurzel des Penis, aussen gingen sie allmälig in die Scrotalhaut über.

Auch in dem von vielen Sachverständigen untersuchten Fall der Cath. Hohmann, den Rokitansky (Wien. med. Wochenschr. 1868) als Hermaphroditismus lateralis deutet, waren ähnliche Bildungen vorhanden. In diesem Falle, dessen Charakter sicher erst durch eine genaue Untersuchung post mortem festzustellen wäre, kamen neben Ejaculationen eines normalen Sperma periodische Blutungen aus den Genitalien nach dem Typus einer gewöhnlichen Menstruation vor (vergl. Friedreich, Virch. Arch. XLV; B. Schultze, ibid. XLIII; R. Virchow, Berlin. klin. Wochenschr. XLIX).

Wenn nach dem Angeführten die Zahl der Fälle, welche für das Vorkommen des Hermaphroditismus verus sprechen, sehr klein ist, so ist hierbei noch zu beachten, dass in keinem der gut untersuchten Fälle eine gleichmässige Entwickelung der beiden Geschlechtern entsprechenden Apparate vorhanden war; in der Regel zeigte sich namentlich die eine Geschlechtsdrüse sehr verkümmert. Schon hieraus geht hervor, dass ein Hermaphrodit mit functionsfähigen weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen wohl niemals existirte. Eine Functionsfähigkeit nach beiden Geschlechtsrichtungen hin erscheint, abgesehen von dem eben gesagten, schon dadurch ausgeschlossen, dass ja die äusseren Genitalien nicht wie die inneren doppelgeschlechtig angelegt sind, sondern aus einer einzigen Anlage hervorgehen, welche erst mit der Weiterentwickelung einen bestimmten Geschlechtscharakter annimmt.

Als Scheinzwitter (Pseudohermaphroditismus) bezeichnet man solche Individuen, bei denen neben eingeschlechtlicher Bildung der Keimdrüse die äusseren Genitalien und mehr oder weniger auch die Geschlechtsgänge den Schein des Hermaphroditismus erzeugten, um so mehr, wenn auch die gesammte Körperentwickelung (Barthaar, Brüste, Beckenformation) eine gewisse Unbestimmtheit oder Zweideutigkeit in Bezug auf den Geschlechtscharakter zeigte. In diese Kategorie gehört der früher sogenannte Hermaphroditismus transversalis, der charakterisirt sein sollte durch das Vorkommen innerer weiblicher Genitalien neben äusseren männlichen und umgekehrt. Gegenwärtig kann von einer derartigen Auffassung dieser Fälle nicht mehr die Rede sein. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Individuen männlichen Geschlechtes, bei denen eine Hemmungsbildung der äusseren Genitalien, ein Stehenbleiben auf einem früheren Stadium der

Entwickelung stattfindet. Wenn nun entsprechend den früheren Bildungsstufen dieser Theile, solange der Penis noch zu geringer Mächtigkeit entwickelt, die Harnröhre ungeschlossen, die Scrotalspalte noch offen, die Hoden noch innerhalb der Bauchhöhle gelegen, eine ganz offenbare Aehnlichkeit mit den Verhältnissen der fertig gebildeten weiblichen Genitalien vorliegt, eine Aehnlichkeit, welche um so grösser wird, wenn die aus den Müller'schen Gängen hervorgehenden Sexualgänge mehr oder weniger vollkommen persistiren; so ist die Thatsache verständlich, dass mit derartiger Hemmungsbildung behaftete Individuen zunächst für Mädchen gehalten und als solche erzogen wurden; ja es hat sich wiederholt ereignet, dass Männer mit derartig verbildeten Geschlechtstheilen die Ehe als Frauen geschlossen. Auch in der Zeit der Pubertätsentwickelung kann die Ausbildung der den männlichen Charakter verrathenden Zeichen (Geschlechtstrieb, Stimme, Bart etc.) ausbleiben, namentlich wenn die Geschlechtsdrüsen verkümmert sind.

Während also die Mehrzahl der Scheinzwitter dem männlichen Geschlecht angehört, kommt es weit seltener vor, dass neben weiblichen Geschlechtsdrüsen das Verhalten der äusseren Genitalien sich dem männlichen Typus nähert. Atresie der Vagina, theilweise Verwachsung der Genitalspalte, abnorm grosse Entwickelung der Clitoris, solche Verhältnisse haben jedoch in einzelnen Fällen zu Täuschungen über den wahren Geschlechtscharakter geführt.

Dem Grade nach kommen bei männlicher sowohl als bei weiblicher Scheinzwitterbildung verschiedene Verhältnisse vor. Die höchstentwickelten Formen des männlichen Pseudohermaphroditismus sind durch jene Fälle repräsentirt, wo neben Persistenz der Müller'schen Gänge (Vagina, Uterus, Tuben) eine clitorisartige Bildung des Penis (Hypospadie) und ein von der Urethra gesonderter Genitalcanal sich findet. Andererseits kann insofern wieder ein Contrast bestehen, als neben beträchtlicher Ausbildung der aus den Müller'schen Gängen entstehenden inneren Geschlechtsgänge die äusseren Genitalien ausgesprochen männlichen Typus zeigen; so kann ein durchbohrter Penis mit einfacher Harnröhre vorhanden sein, während von der Pars prostatica der letzteren ein hoch entwickelter Genitalcanal entspringt. Auch das Umgekehrte wird beobachtet, dass in den Geschlechtsgängen die der Frau entsprechenden Gebilde sehr unvollkommen entwickelt sind, während die äusseren Genitalien sich dem weiblichen Typus nähern. Derartige Missbildungen gehen schliesslich in die einfachen Fälle von Hypospadie über, welche zu keinerlei Täuschungen über den Geschlechtscharakter führen.

Auch für die weiblichen Scheinzwitter gilt das Ebengesagte. Insofern bei weiblichen Individuen Persistenz von Gebilden, welche aus den Wolff'schen Gängen hervorgehen, vorkommt, könnte man von innerer Scheinzwitterbildung sprechen. Einen derartigen Fall führt L. Fürst (Bildungshemmungen des Uterovaginalcanales 1868) an, in einem Uterus bicornis septus fand sich in der Wand des rechten Horns ein Canal, den man als Residuum des Wolff'schen Ganges deuten musste. Solchen Fällen stehen Beobachtungen gegenüber, wo die

inneren Genitalien völlig weiblich sind, während die äusseren Geschlechtstheile den männlichen gleichen. Wenn man die Hypospadie als den geringsten Grad der äusseren männlichen Scheinzwitterbildung ansehen kann, so repräsentiren beim weiblichen Geschlecht die Individuen mit abnorm starker Entwickelung der Clitoris und Atresie der Vulva den geringsten Entwickelungsgrad der äusseren weiblichen Scheinzwitterbildung. In höher entwickelten Fällen fand sich ein einfacher Canal, welcher Vagina und Harnröhre aufnahm. Hierher gehört eine Beobachtung von Virchow (Ges. Abhandl. S. 770), ferner der Fall von Flume (Nassauer ärztl. Corresp. 1871. Nr. 8), welcher durch männlichen Charakter der übrigen Körperentwickelung ausgezeichnet war.

Endlich sind einzelne Fälle beobachtet, welche als vollkommene weibliche Scheinzwitter gelten können, da bei ihnen neben dem männlichen Typus nahe stehendem Verhalten der äusseren Geschlechtstheile auch Theile der inneren männlichen Organe (namentlich die Prostata) gleichzeitig mit Ovarien und inneren weiblichen Genitalgängen vorhanden waren. Für das Vorkommen derartiger Missbildung liegen namentlich zwei Beobachtungen vor: von St. Hilaire (Tératologie I) und von Crecchio (den letzterwähnten Fall hat Klebs ausführlich wiedergegeben Handb. der path. Anat. I, S. 747).

Im Interesse des leichten Ueberblickes seien hier nochmals die einzelnen Formen schematisch zusammengestellt:

I. Hermaphroditismus verus (charakterisirt durch gleichzeitiges Vorkommen männlicher und weiblicher Geschlechtsdrüsen).
 1) Hermaphroditismus bilateralis (auf jeder Seite Hoden und Ovarien).
 2) Hermaphroditismus lateralis (auf einer Seite Hoden, auf der anderen Ovarien).

II. Pseudohermaphroditismus (Hermaphroditismus transversalis).
 1) Pseudohermaphroditismus masculinus (dem weiblichen Typus sich nähernde Entwickelung der äusseren Genitalien und Geschlechtsgänge bei männlichem Charakter der Geschlechtsdrüsen.
 a) completus (äussere Genitalien und Geschlechtsgänge betreffend);
 b) externus (nur die äusseren Genitalien);
 c) internus (nur Persistenz der Müller'schen Gänge).
 2) Pseudohermaphroditismus muliebris (dem männlichen Typus sich nähernde Form der äusseren Genitalien neben weiblichen Geschlechtsdrüsen).
 a) completus (theilweise Persistenz der Wolff'schen Gänge neben männlichem Charakter der äusseren Genitalien);
 b) externus;
 c) internus.

Capitel 3.

Missbildungen der einzelnen Theile des weiblichen Geschlechtsapparates

1. Ovarien.

Auf die Ovarien beschränkte Missbildungen sind im Ganzen selten. Sehr selten ist beiderseitiges oder einseitiges Fehlen des Eierstocks bei im Uebrigen normaler Entwickelung der Geschlechtsorgane (Beobachtungen von Morgagni, Meckel). Häufiger fehlen die Ovarien neben ausgedehnter Defectbildung der übrigen Geschlechtstheile. So wird namentlich einseitiges Fehlen des Eierstockes bei Uterus unicornis beobachtet. Häufiger als völliges Fehlen ist rudimentäre Entwickelung der Ovarien, welche oft mit unvollkommener Entwickelung der übrigen Geschlechtstheile zusammenfällt. Den höchsten Grad stellen jene Fälle dar, wo die Anlagen der Graaf'schen Follikel in den Ovarien völlig fehlen, häufiger wird beobachtet abnorme Kleinheit der Ovarien mit sehr spärlicher Anzahl der Follikel. Nach Klebs (Handb. der path. Anat. I, S. 751) scheint in nicht seltenen Fällen zwar das Hineinwachsen des Keimepithels in die Lacunen der Grundsubstanz zu erfolgen (vergl. S. 1082), während die Entwickelung der Eier und die Abschnürung der Follikel ausbleibt. Die Zellenschläuche zeigen dann eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hodencanälchen. Der gegentheilige Zustand, abnorme Grösse der Ovarien, beruhend auf excessiver Entwickelung der Follikel, wird ebenfalls beobachtet.

Als angeborene Abweichungen der Form sind die von Grohe (Virch. Arch. XXVI) und von Klebs (Monatsschr. f. Geburtsh.) beobachteten Fälle von Theilung eines Ovariums (Verdoppelung durch Abschnürung) anzuführen. Im fötalen Zustande sind die Ovarien in der Regel mehr oder weniger gelappt und mitunter erhält sich dieser Zustand auch im späteren Leben.

Angeborene Anomalie der Lage der Ovarien kommt in der Weise vor, dass dieselben durch den Inguinalcanal in die grossen Schamlippen herabsteigen oder auch an einer Stelle des Inguinalcanales sitzen bleiben.

2. Tuben.

Beiderseitiges Fehlen der Eileiter begleitet meist den Defect der Gebärmutter, einseitiges Fehlen kommt neben Uterus unicornis vor, doch können neben diesen Defectbildungen die Tuben vorhanden sein. Von sonstigen Anomalien der Eileiter sind zu erwähnen: angeborene Atresie ihres abdominalen oder uterinen Endes, Insertion an einer ungewöhnlichen Stelle der Gebärmutter, rudimentäre Entwickelung der Tuben.

Mitunter finden sich neben den normalen Abdominalostien noch

eine oder mehrere accessorische Oeffnungen. Endlich ist zu erwähnen, dass die Fimbrien nach Gestalt, Länge und Zahl mancherlei Varietäten zeigen.

3. Uterus und Scheide.

Zuweilen verkümmern die Müller'schen Gänge, aus denen die weiblichen Geschlechtsgänge hervorgehen; die Folge ist Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide, während die übrigen weiblichen Geschlechtstheile normal entwickelt, aber auch verkümmert sein können. In anderen Fällen ist nur ein Abschnitt der Müller'schen Gänge verkümmert, so kann der Uterus fehlen während die Scheide vorhanden ist oder auch umgekehrt.

Vollständiger Mangel des Uterus ist jedoch sehr selten, häufiger findet sich ein solides Uterusrudiment; bald wird dasselbe durch einen aus glatten Muskelfasern bestehenden Körper, an welchem sich oft seitlich die Uterushörner befinden, repräsentirt; bald fehlt der Cervix ganz, es besteht nur ein bogenförmig von einer Seite zur anderen verlaufendes Rudiment (vergl. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzb. 1859); in anderen Fällen ist eine Höhle vorhanden, der Uterus stellt sich als eine häutige Blase dar. Häufiger noch ist die Entwickelung insofern defect, als an einem soliden Cervix zwei getrennte Hörner, welche Höhlen enthalten, sich nachweisen lassen. Die Scheide fehlt oft gleichzeitig mit dem Uterus; ist sie vorhanden, so endigt sie natürlich blind; die äusseren Genitalien können in völlig normaler Weise gebildet sein.

Auch die Scheidendefecte, welche gleichzeitig mit den eben besprochenen Missbildungen des Uterus combinirt sein können, kommen in verschiedenem Grade vor. Zuweilen lässt sich keine Andeutung der Vagina nachweisen, in anderen Fällen ist sie wenigstens durch einen soliden Bindegewebsstrang repräsentirt. Auch partielle Defecte werden beobachtet, sodass das obere oder untere Ende der Vagina durch einen Blindsack repräsentirt wird, während der übrige Theil als ein solider Strang sich darstellt.

Auffallende Kleinheit des Uterus kommt als angeborene Anomalie vor, sie wird aber besonders in der Weise beobachtet, dass die Gebärmutter auch in der Zeit der Geschlechtsentwickelung abnorm klein bleibt. Hierher gehören die als Uterus foetalis und infantilis bezeichneten Formen. Der fötale Uterus ist, abgesehen von seiner Kleinheit, besonders ausgezeichnet durch das geringe Längenverhältniss des Körpers zum Cervix, ferner reichen hier die als Plicae palmatae bezeichneten Falten der Uterusschleimhaut bis zum Fundus empor. Auch die Scheide bleibt kurz und eng. In den Fällen, wo der Uterus seine fötale oder kindliche Form im späteren Lebensalter erhält, pflegt auch die gesammte Körperentwickelung mehr den kindlichen Charakter zu behalten; die Ovarien können fehlen oder sie sind rudimentär, zuweilen zeigen sie, wie der Uterus, völlig den kindlichen Charakter (fehlende Ovulation).

Als primäre Atrophie bezeichnet man den Zustand, wo die Gebärmutter zwar von normaler Form ist, aber auffallend klein und dünnwandig bleibt. Auch hier ist oft die gesammte Geschlechtsentwickelung auffallend zurückgeblieben.

Die angeborenen Atresien des Uterus und der Vagina können zum Theil, wie die im späteren Leben entstandenen, auf Verwachsung der Canalwände in Folge krankhafter Processe bezogen werden, oder aber es beruht der Verschluss auf partieller Obliteration der Müller'schen Gänge.

Im Uterus ist die angeborene Atresie selten, betrifft noch am Häufigsten den äusseren Muttermund, in anderen Fällen ist der ganze Cervix oder ein Theil desselben verschlossen.

Für die Vagina kommt namentlich die Atresia hymenalis in Betracht, welche darauf beruht, dass im Hymen die normale Oeffnung fehlt. Doch kann auch die Scheide, am Häufigsten dicht oberhalb des Hymen, verschlossen sein. Die Obliteration grösserer oder kleinerer Abschnitte der Scheide wurde oben erwähnt. Die Hauptbedeutung dieser congenitalen Atresien besteht für das geschlechtsreife Alter in der Retention des Menstrualblutes (Haematometra und Haematokolpos), wir kommen unten auf diese Störungen zurück.

Bei normaler Entwickelung bleibt bekanntlich nur derjenige Theil der Müller'schen Gänge doppelt erhalten, aus welchen die Tuben hervorgehen, während die Verschmelzung desjenigen Theils dieser Gänge, aus welchem Uterus und Scheide entstehen, bis gegen Ende des dritten Fötalmonates erfolgt; erst Ende des fünften Monates sind jedoch die Uterushörner, welche die doppelte Anlage andeuten, völlig verschwunden, der Fundus erscheint flach. Wenn nun die Verschmelzung der Müller'schen Gänge gar nicht zu Stande kommt, oder wenn sie in unvollständiger Weise erfolgt, so entstehen jene Missbildungen, welche man als Duplicität des Uterus und der Vagina zu bezeichnen pflegt; dass freilich hier nicht eigentlich eine Verdoppelung, sondern ein Doppeltbleiben, nicht ein Excess, sondern eine Bildungshemmung vorliegt, ergibt sich ohne Weiteres.

Die in diese Kategorie gehörigen Missbildungen lassen verschiedene Formen und Unterarten unterscheiden. Diejenigen Missbildungen, bei denen äusserlich in der Form der Gebärmutter die ausgebliebene Verschmelzung der Müller'schen Gänge hervortritt, werden mit dem Namen des Uterus bicornis belegt; hier schliesst sich die bereits oben erwähnte Missbildung an, wo an einem soliden Cervixrudiment zwei völlig getrennte, solide oder hohle Uterushörner sich finden (Uterus bipartitus); der Uterus septus (bilocularis) erscheint dagegen äusserlich einfach, ist aber innen durch eine Scheidewand getrennt; die Verschmelzung der Müller'schen Gänge hat also in höherem Grade stattgefunden als beim Uterus bicornis. Während nun Uterus bicornis und septus je nach dem Grade eine Anzahl von Unterarten unterscheiden lassen, ist andererseits zu berücksichtigen, dass nicht selten, wenn die Müller'schen Gänge unverschmolzen blieben, nur der eine sich weiterentwickelt, während der andere schwindet oder ganz rudimentär bleibt;

auf diese Weise entsteht der Uterus unicornis mit oder ohne verkümmertes Nebenhorn.

Die erwähnten Missbildungen der Gebärmutter können sich mit gleichartigen Abnormitäten der Scheide combiniren, auch kann mehr oder weniger vollkommene Septirung der Scheide bei einfacher Entwickelung des Uterus bestehen, doch wird viel häufiger eine einfache Scheide bei Uterus bicornis oder septus gefunden, als das Umgekehrte der Fall ist.

Im Folgenden sind die einzelnen Formen und Unterarten der ebenbesprochenen Missbildungen in übersichtlicher Weise aufgeführt (wegen des Näheren sei auf Förster, Missbildungen des Menschen, namentlich aber auf die oben citirte Arbeit von Kussmaul verwiesen).

1. Uterus bicornis, räumliche Trennung der Müller'schen Gänge, Divergenz der oberen Enden:
 a) Uterus bicornis duplex separatus (Didelphie): zwei vollständig gesonderte Uterus- und Scheidenhälften; meist in Verbindung mit anderen Missbildungen (Kloakbildung, Bauchspalte); doch ist von Olivier (vergl. Schmidt's Jahrb. 1873, Bd. 158, S. 41) eine hierher gehörige Beobachtung in der Leiche einer 42jährigen Frau gemacht.
 b) Uterus bicornis duplex: die beiden selbständig entwickelten seitlichen Hälften der Gebärmutter liegen in ihrem unteren Theil in grösserer oder geringerer Ausdehnung einander an; ist das nur mit den Hälsen der Fall, so divergiren die Körper bedeutend. Die beiden Körper sind keulen- oder spindelförmig, jede Hälfte hat eine gesonderte Vaginalportion. Die Scheide ist einfach oder doppelt, zuweilen endigt die eine Scheide oder auch beide blind.
 c) Uterus bicornis unicollis: Cervix einfach, nur der Körper doppelt. Hier schliessen sich die geringeren Grade des Uterus bicornis an, wo die Höhle des Uteruskörpers einfach ist und in zwei Hörner ausläuft; den geringsten Grad stellt der Uterus arcuatus dar, wo nur eine Einbiegung in der Mitte des Fundus die zwei Hörner andeutet.

2. Uterus septus bilocularis: innere Scheidewand ohne äusserliche, räumliche Trennung der Hälften.
 a) Uterus septus duplex: vollständige Trennung des Uterus durch eine Scheidewand in zwei seitliche Hälften, doppelte Vaginalportion. Die Vagina ist doppelt oder einfach.
 b) Uterus subseptus, am Häufigsten ist die Höhle des Uteruskörpers septirt, der Cervix einfach, die Scheide kann wieder septirt sein. Viel seltener ist die Uterushöhle einfach, der Cervix getheilt. In den wenig entwickelten Fällen findet sich nur eine rudimentäre Scheidewand im Fundus.

3. Uterus unicornis: der Müller'sche Gang der einen Seite fehlt oder ist verkümmert, während der der anderen Seite sich entwickelt hat. Das entwickelte Horn ist lang, schmal, walzenförmig, neigt sich nach der Seite, an welcher die Tube entspringt; das andere Horn kann völlig fehlen oder es ist durch einen soliden Strang oder Körper repräsentirt, oder aber es ist verkümmert, enthält jedoch eine Höhle, welche mit dem anderen Horn communicirt, mitunter ist das bandartige Nebenhorn auffallend lang.

An den Uterus unicornis schliessen sich gewisse Fälle angeborener Schiefheit der Gebärmutter (Obliquitas) an, welche auf Zurückbleiben in der Entwickelung der einen Hälfte des einfachen Uterus beruht. Andrerseits

kann solche congenitale Schiefheit durch Residuen fötaler Krankheit bedingt sein (Peritonitis).

Sowohl beim Uterus bicornis und septus als beim Uterus unicornis können die Geschlechtsfunctionen normal sein, im letzteren Falle kann selbst in dem rudimentären Nebenhorn Conception erfolgen; doch kommt es hier im 3. bis 6. Schwangerschaftsmonat zur Ruptur (Kussmaul).

4. Aeussere Genitalien.

Gänzlicher Mangel der äusseren Genitalien kommt, abgesehen von bedeutenderen Defectbildungen der unteren Körperhälfte, namentlich bei Bauchspalte und Kloakbildung vor. Weiter ist die vollständige Atresie der Genitalspalte zu erwähnen, welche entsteht, wenn die Einstülpung der Haut, aus welcher die Vulva hervorgeht, nicht zu Stande kommt. In anderen Fällen bildet sich zwar die Einstülpung, aber die Kloake bleibt erhalten, indem die Bildung des Mittelfleisches, welches Urogenitalrinne und Darm scheidet, ausbleibt, das Rectum mündet in den Sinus urogenitalis (Atresia ani vaginalis).

In anderen Fällen nähert sich, wie bei den früher erwähnten weiblichen Scheinzwittern (vergl. S. 1086), die Bildung der äusseren Genitalien dem männlichen Typus, indem der Urogenitalsinus erhalten bleibt während der Damm gebildet ist, hier ist oft gleichzeitig die Clitoris abnorm gross.

Als weibliche Hypospadie bezeichnet man jene Fälle, wo der Sinus urogenitalis zurückgebildet ist, während die Blase ohne Urethra in den Vorhof mündet.

Eine seltene Missbildung ist Mangel der Vulva bei normal entwickelten inneren Genitalien; der Sinus urogenitalis mündet dann mit einer kleinen Oeffnung in der Gegend der Vulva. In einem derartigen Fall von Foville (Bullet. de la soc. anat. 1856) war gleichzeitig vollständig Defect der Schamlippen und Clitoris vorhanden. Ferner kommen verschiedene Grade von Verwachsung der Vulva vor, die geringsten Grade beruhen auf epithelialer Verklebung der kleinen Labien. An den grossen Schamlippen kommen Verklebungen namentlich im hinteren Theile vor.

Von Missbildungen der Clitoris ist, abgesehen von der mehrfach berührten abnormen Grösse, Spaltung beobachtet (Fissura clitoridis) bei sonst normalem Verhalten der äusseren Genitalien.

Am Hymen kommen, abgesehen von dem oben berührten Mangel einer Oeffnung, nicht selten congenitale Anomalien vor. Zuweilen fehlt das Hymen vollständig, in anderen Fällen zeigt es eine abnorm weite Oeffnung, es stellt nur einen schmalen häutigen Ring dar. Ferner kommen mehrfache Oeffnungen vor, abnorme Form der Oeffnung (halbmondförmig, spaltartig). Mitunter ist der freie Rand des Hymens ausgezackt, zuweilen auch mit grösseren Fortsätzen versehen (Hymen fimbriatus), ja diese congenitalen Fortsätze können so mächtig entwickelt sein, dass sie nach aussen vorfallen. Die Kenntniss derartiger

Abnormitäten in der Form des Hymens ist für die gerichtsärztliche Praxis nicht unwichtig.

(Die Missbildungen der Mamma sind bei den Krankheiten dieses Organes erwähnt.)

Capitel 4.

Missbildungen der männlichen Genitalien.

1. Hoden.

Mangel beider Hoden (Anorchie) ist nur in seltenen Fällen bei im übrigen wohlgebildeten Individuen beobachtet; meist fehlte auch der Nebenhoden oder war nur angedeutet; Samenbläschen und Samenleiter waren in der Regel vorhanden, zuweilen fehlten sie einerseits oder beiderseits. Die äusseren Genitalien wie der gesammte Körperhabitus behält bei dem Mangel beider Hoden den kindlichen Charakter, Scham- und Barthaare fehlen, der Kehlkopf bleibt klein u. s. w.

Fehlen eines Hodens (Monorchie) kommt bei sonst völlig normalen Individuen vor und beeinträchtigt nicht die Ausbildung des männlichen Habitus, wie dadurch auch die Zeugungsfähigkeit nicht ausgeschlossen wird. Meist ist das Vas deferens mit den Samenblasen vorhanden, sehr selten auch der Nebenhoden (vergl. Godard, Recherches tératologiques sur l'app. seminal. Paris 1860).

Auch verkümmerte Bildung beider oder eines Hodens (Mikrorchie) kommt vor, letztere namentlich bei Kryptorchismus.

In Folge von Behinderung des Herabsteigens der Hoden (vergl. S. 1081), wie sie durch Enge des Inguinalcanales, abnorme Adhäsion der Bauchorgane; wie Verfasser beobachtete durch Vorlagerung der rechten Niere vor der inneren Oeffnung des Inguinalcanales bedingt sein kann, kommt der Kryptorchismus zu Stande. Es ist das eine ziemlich häufige Missbildung, welche häufiger einseitig als doppelseitig vorkommt. Am Häufigsten findet sich der zurückgehaltene Hoden im Anfangstheil des Inguinalcanales oder dicht vor demselben in der Bauchhöhle, doch kann er auch an ganz abnorme Stellen gerathen, so fand ihn Godard (Etudes sur l'absence cong. des testicules, Paris 1858) zweimal in der Regio perinealis. In der Bauchhöhle ist der zurückgebliebene Hoden an einer Bauchfellfalte aufgehängt und besitzt natürlich keine Tunica vaginalis, da letztere beim Herabsteigen in den Leistencanal durch Vorstülpung des Bauchfells entsteht. Die zurückgehaltenen Hoden sind gewöhnlich kleiner als normal, häufig in hohem Grade atrophisch. Nach Förster's Versicherung (Missbild. des Menschen S. 130) ergab die mikroskopische Untersuchung in allen Fällen Mangel der Samenfäden in dem betreffenden Hoden, dem Samenleiter und der Samenblase. Der zurück-

gehaltene Hoden ist zu Entzündung disponirt, auch wird er auffallend häufig Sitz primärer Geschwulstbildung. Die betreffende Hälfte des Scrotums ist verkümmert, mitunter ist jedoch auf der Seite der Retention eine Vaginalhöhle vorhanden. Findet nicht eine dauernde Retention, sondern nur ein verspätetes Herabsteigen des Hodens statt, so kann der letztere völlig normal und functionsfähig sich erhalten.

Als grosse Seltenheit ist ein abnormer Descensus des Hodens durch den Canalis cruralis beobachtet (Vidal).

Ueber das Vorkommen überzähliger Hoden sind zwar in der Literatur Angaben enthalten, doch sind dieselben zweifelhaft.

Endlich sei hier noch die als Inversio testiculi bezeichnete abnorme Lagerung der Hoden erwähnt, sie beruht auf einer Drehung des herabgestiegenen Hodens, die freie Seite des Hodens ist hier nach hinten gerichtet, während der Nebenhoden nach vorn liegt.

2. Nebenhoden und Samengänge.

Das Fehlen des Nebenhodens mit den Hoden zugleich wurde erwähnt; auf den Nebenhoden beschränkter Defect ist sehr selten; in einigen Fällen wurde partieller Defect am Nebenhoden z. B. Fehlen der Cauda beobachtet. In einem Falle von Godärd wurde neben Defect der Samenblase und des Vas deferens einer Seite Defect des grössten Theiles des Nebenhodens constatirt. Sehr selten wurde Fehlen der Samenblasen neben normaler Bildung der Hoden und Vasa deferentia beobachtet; auch Vorhandensein einer Samenblase an Stelle der normalen zwei wird berichtet (Baillie). Eine scheinbare Vermehrung der Samenblasen kann durch Divertikelbildung verursacht werden.

3. Prostata.

Mangel der Prostata wurde nur neben ausgedehnten Missbildungen der Urogenitalapparate beobachtet (Blasenspalte, Kloakbildung).

Abnorm starke Entwickelung der Vesicula prostatica, welche beim männlichen Geschlecht als Residuum der Müller'schen Gänge zurückbleibt, der sogenannte Uterus masculinus, wurde bei Besprechung der männlichen Scheinzwitter erwähnt. Die geringsten Grade dieser Missbildung zeigen an Stelle der Vesicula prostatica einen birnenförmigen, bohnen- bis haselnussgrossen Sack mit muskulöser Wand.

4. Aeussere Genitalien.

Sehr selten ist völliges Fehlen oder rudimentäre Bildung des Penis bei normaler Entwickelung der Hoden, die Vorhaut kann gänzlich fehlen oder nur rudimentär gebildet sein.

Die in der älteren Literatur erzählten Fälle von Verdoppelung des Penis sind zweifelhaft, am Ersten möchte eine derartige Excess-

bildung noch bei unvollkommener Verdoppelung des unteren Körperendes vorkommen können.

An der Vorhaut kommt excessive Bildung in Form der sogenannten hypertrophischen Phimose vor, das Präputium ragt als ein in die Länge gezogener Trichter über das Ende der Eichel vor, ist dabei so eng, dass eine Entblössung der Eichel unmöglich wird, seltener kommt völlige Atresie der Vorhaut vor; Sitz der Verengerung ist in der Regel das innere Blatt der Vorhaut.

Unter den Hemmungsbildungen des Penis sind die wichtigsten die Hypospadie und die Epispadie. Die ersterwähnte Missbildung besteht in Mündung der Urethra mehr oder weniger entfernt von der normalen Stelle an der unteren Seite des Penis. Die höchsten Grade der Hypospadie, bei denen der Penis clitorisartig, das Scrotum gespalten ist, gehören in die Kategorie der bereits besprochenen männlichen Scheinzwitter (vergl. S. 1085). In anderen Fällen sind dagegen die übrigen äusseren und die inneren Genitalien normal entwickelt, es kann selbst bei oberflächlicher Betrachtung keine Täuschung über den Geschlechtscharakter Platz greifen. Hier kommen nur wieder verschiedene Grade vor, je nachdem die Harnröhre an der Wurzel des Penis mündet oder auf eine grössere Strecke hin geschlossen ist. So kann man vier Grade unterscheiden, je nachdem die Harnröhrenöffnung noch im Bereich der Eichel oder des Penis, an der vorderen Wurzel des Scrotum oder hinter derselben (Hypospadia perinaeo-scrotalis) sich befindet.

Als Epispadie bezeichnet man die Mündung der Harnröhre an der oberen Seite des Penis. Diese Missbildung ist seltener als die vorige. Wie Thiersch in überzeugender Weise dargelegt hat (Arch. der Heilk. X), ist die Entstehung der Epispadie auf eine frühere Zeit der Entwickelung zurückzuführen als die Hypospadie, die erstere muss vor der Zeit des Beckenschlusses entstehen. Findet die Theilung der Kloakenöffnung (Bildung des Perinäum) und das Vorwärtsrücken des Urogenitalschlitzes früher statt als das Becken (resp. der Genitalhöcker) sich geschlossen haben, so resultirt entweder eine vollkommene Spaltung des Penis, oder wenn ein nachträglicher Schluss der Schwellkörper desselben zu Stande kommt, eine Epispadie. Letztere beruht also auf fehlerhafter Zeitfolge des Beckenschlusses und der Kloakentheilung. Nach der Angabe von Thiersch sind die Schwellkörper des Penis bei der Epispadie nicht mit den gleichen Flächen an einander gelagert wie in der Norm, sondern umgekehrt (vergl. auch Bergh, Virch. Arch. XLI). Häufig findet sich Epispadie neben Blasenspalte.

II. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

A. Ovarium, Parovarium und Eileiter.

Capitel 5.

Krankheiten der Ovarien.

Die grösste Bedeutung unter den Krankheiten der Eierstöcke haben die Geschwülste, und unter ihnen wieder diejenigen, welche vom eigentlichen Drüsenparenchym, vom Epithel des Ovarium ihren Ausgang nehmen, während dagegen aus dem bindegewebigen Ovarialstroma hervorgehende Neubildungen relativ selten sind. Unter den Geschwülsten der ersten Kategorie stehen wieder die proliferirenden Cystengeschwülste (Kystome) nach Häufigkeit und Bedeutung obenan. Man erhält den Eindruck, dass mit der physiologischen Entwickelungsfähigkeit der Eierstocksepithelien auch in pathologischer Richtung eine besondere Tendenz zur Wucherung und Neubildung verbunden sei, welche häufig zur Entwickelung der Masse nach bedeutender und und im Bau complicirter Geschwülste führt. Zu Entzündungen ist dagegen das Ovarium im Ganzen wenig disponirt, es wird gewöhnlich nur secundär ergriffen, vorzugsweise von in den Tuben und zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder fortkriechenden puerperalen Entzündungsprocessen.

1. Lageveränderungen der Ovarien. Die Lage der Ovarien ist zuweilen in Folge von Bildungsfehlern eine abnorme, indem sie in den Inguinalcanal oder selbst bis in die grossen Schamlippen herabsteigen. Das herabgetretene Ovarium (Ovarialhernie) befindet sich in solchen Fällen oft allein im Bruchsack und ist mit dessen Innenfläche verwachsen; nicht selten wurde Entzündung desselben beobachtet, zuweilen cystoide Degeneration (vergl. Englisch, Wien. med. Jahrb. 1871, S. 335). Seltener als diese primäre Dislocation des Eierstockes wird es beobachtet, dass derselbe durch das mit ihm oder seiner Umgebung verwachsene Netz oder auch durch eine Darmschlinge in den Sack einer im späteren Alter entstandenen Inguinal- oder Cruralhernie hineingezogen wird.

Ferner kann die Lage des Ovarium durch den Druck von Geschwülsten, durch den Zug von Pseudoligamenten verändert werden. Namentlich kommt es nicht selten vor, dass ein Ovarium in solcher Weise hinter den Uterus umgeschlagen wird, ja es kann tief im Douglas'schen Raum liegen. Derartig dislocirte Ovarien sind häufig in Pseudomembranen förmlich eingebettet. Auch einfache Senkung des Ovarium in Folge vermehrten Gewichts des Organes oder vielleicht auch veranlasst durch Schlaffheit des Lig. latum kommt nicht selten vor.

2. Veränderungen der Grösse und Form der Ovarien. Die Grösse der Ovarien wechselt entsprechend den Stadien der geschlechtlichen Entwickelung. Das grösste Volumen wird normaler Weise Anfang der zwanziger Jahre erreicht; nach dem Aufhören des Geschlechtslebens schrumpft der Eierstock, besonders in seiner Höhe und seinem Querdurchmesser, er wird daher relativ länger, gleichzeitig wird das Gewebe in Folge des Ueberwiegens des Stroma fest, narbenartig.

Gewisse Formveränderungen an der Oberfläche der Ovarien hängen mit dem Geschlechtsleben zusammen; während vor Eintritt der Pubertät die Oberfläche der Ovarien glatt ist, wird dieselbe nach wiederholter Menstruation und Conception, namentlich an der Hinterfläche, uneben (Narben an Stelle der geborstenen Follikel und Einziehungen durch Schrumpfung der Corpora lutea).

3. Circulationsstörungen der Ovarien.

Auch der Blutgehalt der Ovarien hängt vielfach mit dem Geschlechtsleben zusammen; vor der Pubertät ist das Ovarialgewebe blasser, fester; nach dem Eintritt der Geschlechtsreife voluminöser, blutreicher; mit den Jahren der Involution nimmt Volumen und Blutgehalt wieder ab. Ferner ist während der Periode des Geschlechtslebens der Eierstock bekanntlich einer periodischen physiologischen Congestion zur Zeit der Menstruation unterworfen. In den Leichen von Individuen, welche während dieser Zeit starben, findet man daher die Eierstöcke gross, weich, saftig, sehr blutreich; namentlich pflegen die weiten, vielfach gewundenen Venen, welche an der hinteren und unteren Seite des Eierstockes sich zu grossen Geflechten sammeln, während dieser Zeit stark gefüllt zu sein.

Ferner kommt eine congestive Hyperämie der Ovarien zur Beobachtung, namentlich im Verlauf puerperaler Entzündungen, welche durch die Tuben oder zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder zu den Ovarien fortgekrochen. Hier ist das Ovarium oft sehr bedeutend vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkel geröthet, gewöhnlich hochgradig ödematös. Stauungshyperämie der Ovarien kommt namentlich bei Herzkranken vor, dann entwickelt sich gewöhnlich, wie das bekanntlich auch bei anderen Organen, welche habitueller venöser Hyperämie unterworfen sind, stattfindet, eine Vergrösserung der Ovarien durch Hypertrophie des Stroma.

Die Eilösung zur Zeit der Menstruation pflegt so häufig mit mehr oder weniger umfangreichen Blutungen in die Höhle des geplatzten Follikels einherzugehen, dass man dieselben als pathologisch nicht auffassen kann. Als Residuum der Blutung bleibt im Centrum der sich an Stelle des geplatzten Follikels bildenden Narbe ein schwärzlicher Pigmentfleck zurück.

Auch die Entstehung der Corpora lutea wurde früher auf das ergossene Blut zurückgeführt, während gegenwärtig diese Ansicht beseitigt ist, obwohl noch Differenzen darüber bestehen, welche Structurelemente (Membrana granulosa oder Ovarialstroma) wesentlich an der Bildung sich betheiligen. Ueber die

Entwickelung dieser Corpora lutea, welche nach geschehener Conception sich stärker entwickeln und länger persistiren, vergleiche man die bekannten Lehrbücher der Histologie von Kölliker und von Stricker, ferner die Untersuchungen von Spiegelberg (Monatsschr. f. Geburtsk. 1865) und Waldeyer (Eierstock und Ei).

Nicht selten kommt es im Verlauf der Menstruation auch zu umfänglicheren Blutungen. Durch den Bluterguss kann der betreffende Follikel bedeutend ausgedehnt werden, er wölbt sich kugelig auf der Ovarialoberfläche vor. Das ergossene Blut hindert bei erheblicher Menge die normale Entwickelung des Corpus luteum; man findet statt dessen, wenn zum Beispiel der Tod zu Ende der Schwangerschaft erfolgt, einen bräunlichen Herd, welcher aus geschrumpften Blutkörperchen besteht und an dessen Peripherie nur ein schmaler gelber Saum hervortritt, welcher dem fett- und pigmenthaltigen Granulationsgewebe des Corpus luteum entspricht. Später kann aus solchen Blutergüssen nach Resorption des Blutes eine Cyste sich bilden. In anderen Fällen durchbricht der Bluterguss die Follikelwand, es findet blutige Infiltration des Ovarialgewebes oder durch den offengebliebenen Riss Blutung in den Peritonäalraum statt. Weniger umfängliche derartige Blutergüsse findet man gar nicht selten an der Ovarialoberfläche. Auch unabhängig von der Menstruation kommen zuweilen Blutergüsse im Ovarium vor, namentlich im Innern folliculärer Cysten.

4. Entzündungen der Ovarien.

Wie bei anderen drüsigen Organen unterscheidet man eine interstitielle und eine parenchymatöse (folliculäre) Oophoritis. Beide Formen kommen am Häufigsten im Puerperium vor, seltener entstehen sie ausserhalb desselben durch Fortsetzung chronischer Perimetritis und Peritonitis auf die Ovarien, bei Tuberkulose des Peritonäum oder der Tuben; ferner ist hervorzuheben, dass nicht selten Entzündung in der Wand von Ovarialcysten erfolgt.

Nach Slavjansky (Arch. für Gynäkologie Bd. III) kommt im Verlauf acuter Infectionskrankheiten trübe Schwellung und körniger Zerfall der Follikelepithelien vor, welche entsprechend den analogen Veränderungen anderer drüsiger Organe als secundäre parenchymatöse Entzündung des Ovarium bezeichnet werden kann.

Abgesehen von den besprochenen Verhältnissen ist eine Entzündung, welche man als eine genuine Oophoritis bezeichnen könnte, sehr selten; wenigstens spricht die Seltenheit entsprechender pathologisch-anatomischer Erfahrung für diese Behauptung, während freilich von klinischer Seite nicht selten die Diagnose einer Oophoritis gestellt zu werden pflegt. Die primäre Oophoritis scheint vorzugsweise einseitig vorzukommen, sie führt nur selten zu ausgedehnter Abscessbildung, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo der Durchbruch derartiger Ovarialabscesse in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (namentlich die Harnblase) stattfand (vergl. z. B. den Fall von Mosler, Monatsschr. f. Geburtskunde XVI).

Die puerperale Oophoritis kommt in ihren intensivsten Formen im Verlauf von Puerperalfieberinfectionen zur Beobachtung. Sie kann

hier einerseits entstehen, indem die Entzündung continuirlich vom Uterus auf das Ovarium weiterkriecht, am Häufigsten in den Lymphgefässen oder Gefässen des breiten Mutterbandes, selten von den Tuben aus; es kommt jedoch auch ein sprungweises Fortschreiten der Infection auf das Ovarium vor; nicht selten wird nur ein Ovarium befallen. Das entzündete Organ ist bedeutend angeschwollen, meist in frischen Fällen von graurothem sulzigem Aussehen, weiterhin kann die ganze Schnittfläche ein gelbliches eiterartiges Aussehen annehmen, oder auch es treten gelbe Züge und Streifen auf dem blassen Grunde hervor. Die von der Schnittfläche sich ergiessende Flüssigkeit nimmt mehr und mehr eiterigen Charakter an. Mitunter verfällt das Ovarium einer förmlichen Verjauchung, das Stroma wird in einen weichen missfarbigen Brei umgewandelt, es kann dann Perforation in den Bauchfellraum die weitere Folge sein. In anderen Fällen erreicht die Entzündung nicht diese Intensität, es kommt nur an umschriebenen Stellen zur Abscessbildung, welche sowohl von den Follikeln als vom interstitiellen Gewebe ausgehen kann (auch Vereiterung resp. Verjauchung eines Corpus luteum kommt vor). Auch hier kann der Abscess bereits frühzeitig in die Bauchhöhle durchbrechen. In jenen Fällen, wo dieses nicht stattfindet, wo der Eiterherd zunächst innerhalb des Ovarium abgekapselt wird, kann noch nach Monaten, ja selbst nach Jahren die Entzündung vom Ovarium weiterschreiten. Diese Gefahr liegt namentlich in jenen Fällen vor, wo sich durch Zusammenfliessen mehrfacher Herde grössere Abscesse gebildet haben, wie es denn beobachtet wurde, dass das ganze Ovarium in einen Eitersack verwandelt ward. In Fällen dieser Art pflegen sich zwischen dem Ovarium und den Nachbarorganen, namentlich der Tube, dem Uterus, dem Rectum u. s. w. ausgedehnte Verlöthungen zu bilden; so kommt es, dass, wenn endlich der Eiter das Ovarium durchbricht, nicht immer allgemeine Peritonitis erfolgt, da die Adhäsionen den Herd abgrenzen. Durch Fortschreiten der Entzündung kann es übrigens zur Perforation in die Blase oder in den Mastdarm kommen, auch Pyämie kann sich von derartigen Herden aus entwickeln.

Weniger intensive puerperale Entzündungen sind sicherlich einer Rückbildung fähig und selbst grössere Abscesse können durch Abkapselung und Eindickung des Eiters unschädlich werden. Fand keine Abscessbildung, sondern nur diffuse Eiterinfiltration statt, so ist wohl völlige Wiederherstellung des Ovarium möglich, andererseits kann wie bei den interstitiellen Entzündungen anderer drüsiger Organe ein Ausgang in Induration stattfinden. Das Ovarium bleibt dann nach überstandenem Puerperium noch erheblich vergrössert, sein Stroma ist gewuchert, von reichlichen Rundzellen durchsetzt, mit weiten Gefässen versehen. Nach und nach wird das Stroma fester, gefässarmer, die Follikel gehen zu Grunde unter dem Druck des hyperplastischen Stroma, das Organ nimmt mehr und mehr an Volumen ab und erhält dabei eine höckrige Oberfläche. Das Resultat ist ein Zustand, welcher der Involution, die mit dem Aufhören des Geschlechtslebens eintritt, gleich kommt.

5. Geschwülste der Ovarien.

Auch die Geschwülste des Eierstockes sondern sich in zwei Hauptgruppen, je nachdem sie von dem interstitiellen Gewebe oder von den Follikeln ausgehen, und zwar kommt, wie oben schon hervorgehoben wurde, im Gegensatz zu anderen drüsigen Organen, den vom Drüsenparenchym ausgehenden Geschwülsten die Hauptbedeutung zu.

Während diffuse Hypertrophie des Ovarialstroma ziemlich oft vorkommt, werden fibromatöse Geschwülste dieses Organes relativ selten beobachtet. Am Häufigsten finden sich noch kleine umschriebene fibröse Geschwülste, welche wahrscheinlich als hypertrophische Narben an Stelle geplatzter Graaf'scher Follikel aufzufassen sind. Seltener erreichen die Fibrome bedeutenden Umfang; sie kommen auch combinirt mit Cystenbildung vor. Häufiger enthalten die fibrösen Geschwülste zahlreiche Muskelfasern, so dass sie als Myome zu bezeichnen sind.

In einem von Waldeyer (Arch. f. Gynäkol. Bd. II. S. 440) untersuchten, über kopfgrossen diffusen Eierstocksfibrom, welches an einer Stelle seiner Oberfläche ein rundliches Cystenconvolut trug, zeigte sich auf dem Durchschnitt ein eigenthümlich feinmaschiges Aussehen, bedingt durch die Anwesenheit grauweisser Balken und durchscheinender, im Centrum dunkler gefärbter Maschenräume. Das Mikroskop ergab, dass die Balken aus theils homogenem, theils fibrillärem Bindegewebe bestanden und viel feinere Fortsätze von ähnlicher Beschaffenheit in die Maschenräume abgaben. Ausserdem enthielten die Maschen viele sehr weite Blutgefässe und unregelmässige mit Blut gefüllte Räume.

Enchondrom des Ovarium wurde von Kiwisch beobachtet.

Auch das Sarkom des Ovarium ist eine seltene Neubildung; der Structur nach gehört sie meist in die Gruppe der Spindelzellensarkome, doch findet man meist zwischen den Zügen von Spindelzellen grössere oder feinere Anhäufungen eines rundzelligen Gewebes (vergl. aus neuerer Zeit die Fälle von Spiegelberg, Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 50; Hertz, Virch. Arch. XXXVI; Lobeck, Berichte und Studien aus dem Dresdener Entbindungsinst. 1874; Leopold, Arch. f. Gynäkol. VI; Beigel, Krankh. d. weibl. Geschlechts 1874). Diese Spindelzellensarkome wurden schon als congenitale Bildungen beobachtet, ihr Wachsthum ist in der Regel ein langsames und es können die Follikel in dem Spindelzellenstroma lange erhalten bleiben, allmälig gehen sie jedoch gewöhnlich zu Grunde. Diese Geschwülste sind meist von blassrother Farbe, von glatter Oberfläche, zuweilen von lappigem Bau, die Gestalt lässt die ursprüngliche Form des Ovarium erkennen. Diese Ovarialsarkome können bedeutende Grösse, selbst den Umfang eines Mannskopfes erreichen, sie kommen gleichzeitig in beiden Ovarien vor; selten machen sie Metastasen. Zuweilen kommt eine derartige Combination der sarkomatösen und glandulären Neubildung vor, dass im Stroma eines Kystomes sarkomatöser Bau hervortritt. Solche Fälle sind jedoch nicht zu verwechseln mit dem Vorkommen von Erweichungscysten in Ovarialsarkomen, welche in grösseren Geschwülsten dieser Gattung in Folge von schleimiger Erweichung häufig gefunden werden; sie unterscheiden sich von den Hohlräumen echter Kystome durch das Fehlen einer epitheltragenden Wand. Zuweilen sind bei der Combination sarkomatöser und adenomatöser Neubildung die

Epithelnester so spärlich, dass man erst bei genauer Untersuchung der ursprünglich für ein einfaches Sarkom gehaltenen Geschwulst dieses Verhältniss erkennt.

Papillome des Ovarium nehmen in sehr seltenen Fällen von der freien Oberfläche des Ovarium, welche ja nach den Untersuchungen von Waldeyer ein echtes kurzcylindrisches Epithel trägt, ihren Ausgang, viel häufiger findet man sie in der Wand von glandularen Ovarialkystomen.

Den Beobachtungen von Gusserow und Eberth (Virch. Arch. XLIII) und von Klebs (Handb. d. path. Anat. S. 79, 4) kann Verfasser eine eigene hinzufügen. In der Leiche eines 19jährigen Mädchens, welches an Peritonitis starb, fanden sich an der Oberfläche beider Ovarien blumenkohlartige Wucherungen mit langen zarten gefässreichen, vielfach verzweigten Zotten, dieselben trugen ein aus kurzcylindrischen Zellen gebildetes mehrschichtiges Epithel.

Unter den Ovarialcysten muss man nach Genese und Structur drei Arten auseinander halten: die einfachen Follikularcysten, zweitens die von Waldeyer als Myxoidkystome bezeichneten Geschwülste, welche den Cystoiden der früheren Autoren entsprechen und drittens die Dermoidkystome.

Die Follikularcysten entstehen dadurch, dass Graaf'sche Follikel durch reichliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit ausgedehnt werden (Hydrops der Graaf'schen Follikel). Diese Cysten, welche in einzelnen Exemplaren oder in grösserer Anzahl die Ovarien durchsetzend beobachtet werden, kommen schon als congenitale Bildungen vor, scheinen sich jedoch meist im geschlechtreifen Alter zu bilden. Man findet fast in jeder weiblichen Leiche, welche dieses Alter erreicht hatte, derartige Follikularcysten. Dieselben erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse, doch sind solche Cysten beobachtet von Faust-, ja Mannskopfgrösse. Stets ist die Innenfläche glatt, von einschichtigem, abgeplattetem Epithel bedeckt, ohne Andeutung von Septis; der Inhalt ist meist klar serös, selten zähe gallertig, mitunter, wenn Blutungen in die Höhle erfolgten, schwärzlich gefärbt. Die Entstehung solcher Cysten durch die Ausdehnung fertig gebildeter Graaf'scher Follikel wird am klarsten durch die Beobachtung von Rokitansky (Wochenbl. d. Wiener Aerzte 1855) belegt, der in solchen Cysten das Ei auffand. In seltenen Fällen bilden sich so zahlreiche Follikularcysten in einem Ovarium, dass letzteres auf dem Durchschnitt wie cavernöses Gewebe erscheint. Communication zweier Follikularcysten kann durch Schwund der trennenden Wand bedingt werden. Die Entstehung dieser Cysten muss einerseits auf eine allmälig erfolgende und daher nicht zum Platzen führende Ausscheidung abnormer Serummenge in den Follikelraum zurückgeführt werden, andererseits können auch Hindernisse des Platzens in Betracht kommen (z. B. Schwartenbildung an der Oberfläche des Ovarium).

Dass auch aus einem Corpus luteum eine Cyste sich bilden kann, ist von Rokitansky (Allg. Wiener med. Z. 1869) beobachtet, dazu wird namentlich dann Gelegenheit sein, wenn im Kern eines Corpus luteum ein grösseres Blutcoagulum sich findet, nach dessen Resorption eine Cyste entsteht.

Die Myxoidkystome des Ovarium sind im Gegensatz zu den ebenbesprochenen Cysten Product einer wirklichen Neubildung; ihre Entwickelung geht von der Drüsensubstanz des Eierstockes aus. Von den Dermoidkystomen, deren Wand die Structur der äusseren Haut wiederholt, unterscheiden sie sich durch eine Wandung, welche, wie Klebs (Virch. Arch. XLI) hervorgehoben, an eine gefäss- und drüsenreiche Schleimhaut erinnert. Diese Kystome können sich zu enormen, den Umfang eines Mannskopfes übertreffenden Geschwülsten entwickeln; sie finden sich bald nur in einem Ovarium, bald beiderseitig, doch in letzterem Falle gewöhnlich in der Weise, dass neben der fortgeschrittenen Geschwulstbildung in einem Eierstock die früheren Stadien im anderen vorliegen. Nach Grösse und Zahl der die Geschwulst bildenden Cysten und nach der Beschaffenheit ihrer Wand und ihres Inhaltes kommen mancherlei Verschiedenheiten vor. So findet man uniloculäre Cysten, welche jedoch stets erkennen lassen, wie sie durch Confluenz mehrfacher Cystenräume entstanden (vorspringende Septa im Innern); häufiger sind die Kystome multiloculär, und zwar können in diesem Falle einer oder mehrere durch Confluenz entstandene Hauptcystenräume vorhanden sein, deren Wand wieder mehr oder weniger zahlreiche kleinere Cysten enthält (sogenannte Nebencysten); ja es können die kleineren Cysten wiederum in ihrer Wand Cysten tragen bis hinab zur mikroskopischen Kleinheit; oder aber es besteht die ganze Geschwulst aus einer grossen Zahl kleinerer Cystenräume, der Durchschnitt solcher Geschwülste bietet ein alveoläres Aussehen. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der Cysten ab mit dem Wachsthum der Geschwulst, indem mehr und mehr primäre Cystenräume zur Confluenz gelangen; doch sind hier auch andere Einflüsse wirksam, so kann von vornherein reichliche seröse Ausscheidung in den Cystenraum bereits frühzeitig zur Confluenz führen; während in Fällen, wo dauernd ein mehr consistenter, schleimiger Cysteninhalt gebildet wird, selbst grosse Eierstockskystome entstehen können, welche aus zahlreichen kleinen Cysten bestehen. Es kommt auch nicht selten vor, dass ein Theil der Geschwulst aus solchen kleinen Cysten besteht, während der andere von grossen mit Serum gefüllten Hohlräumen gebildet wird.

Wie das normale Ovarium so hängt auch das Kystom, welches an seine Stelle getreten mit dem Uterus zusammen. Man bezeichnet gewöhnlich die Gewebe, welche den Zusammenhang vermitteln, als Stiel des Kystoms. Die Grundlage desselben bildet das Ligamentum ovarii, welches verdickt und derb, aber auch verlängert und verdünnt gefunden wird. Da das Abdominalende der Tube in der Regel mit der Aussenwand der Cyste verlöthet zu sein pflegt, so geht auch dieses in der Regel in den Stiel ein, ferner sind noch das Ligamentum latum und die in den Hilus ovarii eingehenden Gefässe anzuführen. Da von letzteren die Ernährung der Geschwulst abhängt, so ist es begreiflich, dass an grossen Cysten sehr mächtige Gefässe (z. B. Arterien vom Lumen der Radialis) gefunden werden können. Je nach der Lage der Cyste und der Zerrung, welche der Stiel erfährt, ist der letztere dünner und länger oder kürzer und breiter. Zuweilen kommt es vor,

dass ein Stiel überhaupt nicht vorhanden ist, indem der zwischen die Blätter des Ligamentum latum hineinwuchernde Tumor direct der Seitenwand des Uterus aufsitzt.

Die Aussenfläche der Kystome kann selbst bei bedeutendem Volumen der Geschwulst glatt und frei von Adhäsionen mit den Organen der Nachbarschaft bleiben. Waldeyer, auf dessen treffliche Abhandlung über die epithelialen Eierstocksgeschwülste (Arch. f. Gynäkologie I), überhaupt in Betreff der specielleren Data über Structur und Genese der Ovarialkystome verwiesen sei, führt dieses Verhalten darauf zurück, dass ja das an der Ovarialoberfläche befindliche Epithel den Charakter eines Schleimhautepithels habe. So lange dieses Epithel unverletzt, komme es niemals zu Verwachsungen mit der Umgebung; nach der Erfahrung von Waldeyer ist aber an Ovarialgeschwülsten bis zu Kindskopfgrösse in der Regel das Epithel unversehrt. Zuweilen findet man an der Oberfläche der Kystome kleine Epithelgranulationen, ferner kommen auch zottige gefässhaltige Wucherungen vor, welche zur Bildung von Adhäsionen führen können. Auch im Innern der Cysten entstandene papilläre Wucherungen können nach Perforation der Hauptcystenwand nach aussen vordringen.

Die Wand der Hauptcysten, und ebenso der grösseren Nebencysten, lässt auf dem mikroskopischen Durchschnitt zwei Lagen erkennen, welche durch ihre verschiedenartige Structur ziemlich scharf gegeneinander abstechen. Die äussere Schicht besteht aus zellarmem, faserigem Bindegewebe, die innere ist reich an Spindelzellen und Rundzellen, an ihrer Innenfläche sitzt das Epithel auf. Beide Schichten entsprechen offenbar den als Tunica fibrosa und propria unterschiedenen Wandlagen eines grösseren Graaf'schen Follikels. An noch in der ersten Bildung begriffenen Cysten, wie an kleinen Graaf'schen Follikeln, lässt sich die Tunica fibrosa noch nicht nachweisen. Das Epithel an der Innenfläche der Cysten ist in der Regel nur in einfacher Lage vorhanden und von cylindrischer Form.

In einzelnen Fällen wurde (abgesehen von den unten zu erwähnenden Dermoidcysten) ein Plattenepithel (Eichwald) beschrieben, auch geschichtetes Pflasterepithel (Böttcher), doch beruht letztere Angabe, wie Waldeyer hervorgehoben, vielleicht auf einer irrthümlichen Deutung der mikroskopischen Bilder. Ferner kommen von Flimmerepithel ausgekleidete Ovarialcysten vor; letztere gehen wahrscheinlich, wie Waldeyer vermuthet, von den Schläuchen des Parovarium, welche in das Ovarium hinein sich fortsetzen, aus.

Das erwähnte Cylinderepithel überzieht nun an den meisten Stellen keineswegs die Innenfläche der Cysten in einer glatten Lage, sondern es kommen einerseits taschenförmige Einbuchtungen vor, welche dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entsprechen, andererseits zottige, in den Cystenraum vorwuchernde Auswüchse. Beide Bildungen werden gleichzeitig in der Wand derselben Cyste gefunden; doch pflegt gewöhnlich die eine oder andere Form vorwiegend zu sein. Auf Grund dieser Verhältnisse unterscheidet Waldeyer (l. c.) ein Cystoma proliferum glandulare und papillare (Drüsen- und Zottenkystom). Die erste Form kommt nach diesem Autor dann zu Stande, wenn die epitheliale Neubildung das Uebergewicht hat,

die zweite wenn die Wucherung der Gefässe und des Stroma der Wand vorwiegt.

Die Neubildung von Drüsenschläuchen in einer Ovarialcyste wurde bereits von Rokitansky constatirt, jedoch von diesem Autor unter dem Namen Cystoadenoma uterinum ovarii als besondere Geschwulstart aufgestellt. Erst durch Klebs (Virch. Arch. XLI) wurde der Zusammenhang jener Drüsenneubildung mit der Entstehung der zusammengesetzten Ovarialcysten dargelegt. Klebs bezeichnete diese Geschwulstform als Adenoma cylindro-cellulare.

Die glandulären Ovarialkystome, in deren Wand also die drüsigen Bildungen vorwiegen, sind schon für die grobe Betrachtung charakterisirt durch den Befund sehr zahlreicher secundärer Cysten; mikroskopisch findet man in der Wand, wie erwähnt, schlauchförmige, zuweilen auch verzweigte Drüsen. Das Secretionsproduct dieser Schläuche bildet den Cysteninhalt, welcher zunächst gewöhnlich zäh, mucinreich (mucipares Adenom, Klebs) ist, doch bei weiterem Wachsthum, wenn die Drüsenepithelien durch den Druck des Secrets atrophisch werden, mehr wässerig wird. Die jungen Cysten entstehen durch Obliteration der Drüsenmündung und Retention ihres Secrets; in der Wand der auf solche Weise gebildeten Tochtercysten können wieder aufs neue drüsige Wucherungen sich bilden, welche durch Abschnürung in kleine Cysten sich umwandeln; indem dieser Process sich fortentwickelt entstehen jene Formen, bei denen die zahlreichen aneinandergelagerten Cysten, wie Waldeyer hervorhebt, an das Aussehen von Bienenwaben erinnern. Mit zunehmender Grösse schwinden allerdings durch den Druck des Secretes gewöhnlich die Drüsenepithelien mehr und mehr, die Neubildung der Schläuche hört auf, der Inhalt der Cyste wird dünnflüssiger; indem mehr und mehr Cysten nach Druckschwund der Wand zusammenfliessen bilden sich grössere Räume, ja schliesslich kann, wie oben gesagt wurde, das Resultat eine uniloculäre Cyste sein.

Die papilläre Form des Kystomes ist durch das Auftreten zottiger, resp. dendritischer Vegetationen charakterisirt, welche in ihrer Structur völlig dem Cylinderzellenpapillom der Schleimhäute entsprechen. Die innere Wandschicht solcher Zottenkystome pflegt sehr gefässreich zu sein. Die Entwickelung der Zotten kann eine verschieden reichliche sein; bald finden sich nur einzelne Theile der Innenfläche mit solchen Excrescenzen besetzt; in anderen Fällen bilden die weichen zottigen Massen den Hauptinhalt der Cyste.

Die den Inhalt von Ovarialcysten bildende Flüssigkeit, welche wie aus dem bereits Angeführten hervorgeht, bald zäh, schleimig, bald mehr serös ist, zeigt auch in Farbe und Durchsichtigkeit in den einzelnen Fällen mancherlei Verschiedenheiten; sie ist bald hell, durchsichtig, bald dunkel gefärbt, bräunlich; mehr oder weniger getrübt, mitunter eiterig. Diese Verschiedenheiten des Inhaltes kommen nicht selten vor in den verschiedenen Cysten desselben Kystoms.

Die chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Kystome ist hauptsächlich durch zwei Reihen organischer Substanzen charakterisirt, zur Mucinreihe gehören das Mucin, der Colloidstoff, das Schleimpepton; zur Albuminreihe das Paralbumin und Metalbumin und das Albuminpepton. Nach Waldeyer

(l. c.) kommt das Paralbumin constant in den Ovarialkystomen vor, ein Factum, das um so interessanter ist, da nach Waldeyer (Eierstock und Ei. Leipzig 1870) der Inhalt der Graaf'schen Follikel eine fast reine Paralbuminlösung ist. Dagegen ist in ascitischer Flüssigkeit nach Waldeyer Paralbumin niemals vorhanden; die letztere unterscheidet sich von der Ovarialflüssigkeit auch durch geringeres specifisches Gewicht [vergl. wegen des Näheren über die chemische Zusammensetzung des Inhaltes der Ovarialcysten Eichwald, Würzb. med. Zeitschr. 1864, S. 270; Waldeyer l. c.; Kehrer, Würzburger Verhandl. 1852, S. 214].

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Regel im Inhalt von Ovarialkystomen reichliche Cylinderzellen, während dagegen im Sediment reiner ascitischer Flüssigkeit vorzugsweise lymphoide Zellen gefunden werden. Auch dieses Verhalten kann bei der Beurtheilung einer durch Probepunction entleerten Flüssigkeit für die Diagnose verwerthet werden.

Ehe wir auf einige häufige und wichtige Veränderungen, welche an den Ovarialkystomen vorkommen und auf die hauptsächlichsten Störungen, zu denen diese Geschwülste direct oder indirect führen, eingehen, mögen hier noch einige Bemerkungen über den ersten Ausgang ihrer Entwickelung im Ovarium Platz finden. Wir können gegenwärtig, namentlich im Hinblick auf die oben mehrfach citirten Untersuchungen von Klebs und Waldeyer, denen sich bestätigende Resultate von Böttcher, Eberth u. A. anreihen, die früher von Rokitansky und von Förster vertretene Anschauung, nach welcher die Genese der Ovarialcystoide auf das Stroma des Ovarium zurückgeführt wurde, als beseitigt ansehen. Weiter liegt es auf der Hand, dass der Hydrops der Graaf'schen Follikel, welcher die Entstehung der oben besprochenen einfachen Ovarialcysten erklärt, für die Entwickelung der Kystome nicht genügt. Es bleibt sonach nur die Möglichkeit, die Bildung des Kystoms auf eine Proliferation des Drüsenepithels der Ovarien zurückzuführen. Daraus ergibt sich, dass entweder das Epithel der fertig gebildeten Graaf'schen Follikel, oder aber dasjenige der Pflüger'schen Schläuche als Ausgangspunkt der Neubildung in Betracht kommt. Die histologischen Bilder der ersten Stadien der Kystombildung, denen man als einem zufälligen Sectionsbefunde nicht selten begegnet, sprechen zu Gunsten der Entwickelung aus den Drüsenschläuchen. In der That haben sich die meisten Autoren zu Gunsten dieser Auffassung ausgesprochen, so Klebs, Fox, Waldeyer, Böttcher, Rindfleisch (der letztgenannte Autor allerdings nur für einen Theil der Kystome). Hierbei muss man es freilich noch unentschieden lassen, ob die Drüsenschläuche, von denen die Geschwulst ausgeht, im späteren Leben neugebildet sind, oder ob es sich um unentwickelte Reste der fötalen Schläuche handelt, deren Umbildung in Follikel in der Regel im Verlauf der ersten Lebensjahre stattfindet. Für die Möglichkeit der Neubildung von Drüsenschläuchen spricht eine Beobachtung von Koster, der bei erwachsenen Frauen Einsenkungen des Ovarialepithels in das Stroma fand, in deren Grund sich Primordialeier fanden. Der ziemlich häufige Befund kleiner Cysten in den Ovarien Neugeborener macht es übrigens wahrscheinlich, dass nicht selten die erste Anlage der Geschwulst angeboren sein mag, wenn sie auch gewöhnlich erst in der Zeit der Pubertät sich weiter entwickelt.

Wenn schon aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht, dass die Ovarialkystome nach dem Stadium und der Richtung ihrer Entwickelung gewisse Verschiedenheiten darbieten, so kommt in den Einzelfällen noch mancherlei Besonderheit hinzu. So kann die Structur der Cystenwand besondere Eigenthümlichkeiten zeigen, sie kann sehr massig entwickelt sein, oder im Gegentheil auffallend dünn; ferner kommt es vor, dass die innere Lage eine myxomatöse oder sarkomatöse Structur zeigt. Auf die Combination des Kystoms mit Carcinombildung oder richtiger gesagt auf das Uebergehen der typischen Drüsengewebsneubildung in atypische carcinomatöse Wucherung der Epithelien kommen wir unten zurück.

Von rückgängigen Metamorphosen, welche in den Ovarialkystomen vorkommen, ist die Fettdegeneration zu erwähnen, welche sowohl das Epithel als die Zellen der Wand betreffen kann. Auch Kalkinfiltration der Wand wird, jedoch meist nur in geringer Ausdehnung, beobachtet. Von Spiegelberg (Monatsschr. f. Geburtsk. 143) wurden concentrisch geschichtete Kalkconcremente in den papillären Wucherungen eines Kystomes gefunden.

Bereits oben wurde erwähnt, dass namentlich an älteren Cysten eine einfache Atrophie, ein Druckschwund der Wand vorkommt; die Nebencysten gehen zu Grunde, die Drüsenschläuche und das Epithel der Innenwand können fast völlig schwinden. Tritt diese Verödung vollständig ein, so bleibt die Cyste stationär.

Entzündung der Cystenwand kommt einerseits in Form eines chronischen Processes vor, welcher zur Sklerose des die Wand bildenden Bindegewebes und an der Aussenfläche der Cyste zur Entwickelung sehnenfleckenartiger Verdickungen, zu Adhäsionen mit den serösen Häuten der Umgebung führt; Vorgänge, welche meist auf traumatische Einflüsse zurückzuführen sind. Dann wird aber auch eine echte eiterige Entzündung beobachtet, welche ihren Hauptsitz im Gewebe der inneren Wandlage hat. Durch die Eiterung kann die Epitheldecke in grösserer Ausdehnung losgestossen werden, es wuchert ein gefässreiches Granulationsgewebe in die Cystenhöhle vor. Der Inhalt nimmt mehr und mehr eiterigen oder eiterig-hämorrhagischen Charakter an. Die Eiterung wird am Häufigsten durch traumatische Einflüsse verursacht (Punction).

Zu Blutungen in die Cyste kommt es nicht selten aus den gefässreichen Zotten bei der papillären Form des Kystoms. Ferner können sehr bedeutende Blutungen stattfinden, verursacht durch die Circulationsstörung in Folge der Achsendrehung einer Ovarialcyste. Das Eintreten dieser Achsendrehung wird durch Länge und Dünne des Stieles begünstigt; in Folge von Lageveränderungen der Cyste kommt es dann leicht zu einer förmlichen Torsion des Stieles. Erfolgt diese Torsion allmälig, so kann dadurch, dass nach und nach die Blutgefässe im Stiel verengt werden, wie Rokitansky beobachtete, Verödung eingeleitet werden. In seltenen Fällen wurde der Stiel förmlich abgedreht, das geschrumpfte Ovarium lag an einer Stelle der Bauchhöhle durch Pseudomembranen fixirt. Stellt dagegen die Achsen-

drehung sich plötzlich her, so kann es, wie eben erwähnt, zu bedeutenden Blutungen in die Cyste kommen, oder auch zu eiteriger Entzündung, selbst zur Gangrän.

Perforation von Ovarialcysten kann einerseits durch Gangrän oder eiterige Schmelzung der Wand verursacht werden, andererseits wurde wiederholt beobachtet, dass die papillomatösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten durch die Wand hindurchwucherten und so zur Perforation führten. In einem Fall von Klebs (path. Anat. I. S. 795) perforirten die papillären Massen in das Rectum. Die Perforation kann einerseits in den freien Bauchfellraum erfolgen, bestand nicht Entzündung oder Gangrän der Cyste, so kann hierbei Peritonitis ausbleiben; andererseits kann nach vorheriger Verlöthung der Durchbruch in die Blase, den Mastdarm, die Scheide erfolgen.

Die Störungen, zu welchen die Ovariencysten Anlass geben, sind mannigfaltiger Art. Da die Geschwulst durch ihren Stiel an den Uterus fixirt ist, so ist es begreiflich, dass dieses Organ vorzugsweise durch das Kystom Lageveränderungen ausgesetzt ist. Ovarialcysten von mittlerer Grösse, welche noch im Beckenraum Platz haben, drängen, je nachdem sie vor oder hinter der Gebärmutter liegen, die letztere nach vorn oder hinten. Ist eine im Douglas'schen Raum gelegene Cyste, was nicht selten der Fall ist, durch Pseudomembranen am Emporsteigen gehindert, so wird der Uterus herabgedrängt, es kann selbst Prolaps desselben eintreten. Steigt die Cyste mit Zunahme ihres Umfanges aus dem Beckenraum empor, so wird der Uterus in die Höhe gezogen und zwar nach der Seite der Cyste zu. Entsprechend der Zunahme der Cyste werden auch andere Bauchorgane mehr und mehr bedrängt, so können der Darm, die Nieren, die grossen Venen der Bauchhöhle zusammengepresst werden, sodass verschiedene Störungen aus ihrer Compression hervorgehen. Da die Cysten schliesslich einen Umfang erreichen können, welcher mehr als das Doppelte der schwangeren Gebärmutter beträgt, so ist es erklärlich, dass die Empordrängung des Zwerchfells durch Behinderung der Athmung, die Compression der Gefässe durch schwere Circulationsstörung den Tod herbeiführen können. Ferner ist es leicht verständlich, dass durch die Wucherung der Geschwulst dem Körper Nahrungsstoffe entzogen werden, sodass derselbe auch, abgesehen von den mechanischen Behinderungen der Verdauung, Respiration und Circulation, in Marasmus verfällt.

Die Dermoidkystome, deren Wand also in ihrer Structur der äusseren Haut entspricht, kommen seltener vor als die besprochenen Myxoidkystome, auch entwickeln sie sich in der Regel nicht zu so bedeutender Grösse. Die Angaben über Structur und Genese dieser Cysten, über das Vorkommen von Zähnen, Haaren, Schweiss- und Talgdrüsen sind bereits im allgemeinen Theil dieses Buches gemacht. Wenn wir in der Hauptsache darauf verweisen können (vergl. S. 170), so ist hier noch der Ort, Einiges dem früher Gesagten hinzuzufügen. Hierher gehört namentlich die durch eine Anzahl neuer Untersuchungen (vergl. besonders Eichwald, Würzb. med. Zeitschr. V. S. 422 und Flesch, Verhandl. der phys.-med. Ges. in Würzb. 1872) festgestellte

Thatsache, dass Kystome vorkommen, deren Structur theils den gewöhnlichen Myxoidkystomen entspricht, theils dermoiden Charakter zeigt. Es kann diese Thatsache zu Gunsten der Waldeyer'schen Auffassung verwerthet werden, wonach die Dermoidkystome der Ovarien nicht auf fötale Einstülpung zurückzuführen (für welche Genese namentlich Heschl eingetreten, Prager Vierteljahrschr. 1860), sondern wie die Myxoidkystome aus den Follikeln oder ihren Anlagen hervorgehen.

In einem von Friedländer (Virch. Arch. LVI) untersuchten Falle war in der Wand einer Dermoidcyste des Ovarium von erweiterten Talg- und Schweissdrüsen secundäre Cystenbildung ausgegangen.

Da die Dermoidcysten des Ovarium meist ein langsames Wachsthum haben und sich in der Regel nicht zu so bedeutender Grösse entwickeln wie die Myxoidkystome, geben sie gewöhnlich nicht zu so schweren Störungen Anlass wie die letzteren. Doch sind Fälle beobachtet, wo die Cysten den Umfang eines Mannskopfes erreichten; dann ist ihre Bedeutung ganz dieselbe wie die der Myxoidkystome. Die Dermoidcysten sind denselben Veränderungen wie die letzteren ausgesetzt, es kommt in ihrer Wand Verkalkung vor, es kann in ihr Entzündung eintreten, in Folge derselben Perforation in benachbarte Organe (am Häufigsten in die Blase oder das Rectum), Abgang von Haaren oder Zähnen durch dieselben. Auch Entwickelung von Carcinom wurde in Dermoidcysten des Ovarium beobachtet (Heschl).

Das primäre Carcinom des Ovarium schliesst sich eng an das Kystom an. Wenn das letztere seiner Structur und Genese nach offenbar zu den Adenomen gehört und nur wegen seiner, gegenüber den Drüsengeschwülsten anderer Organe, hervorragenden Tendenz zur Entwickelung von Cysten Anspruch erheben kann als Kystom eine besondere Unterart der Drüsengeschwülste zu bilden, so liegt nach dem in diesem Buche für die Krebsentwickelung angenommenen Standpunkte, die enge Beziehung des Kystomes zum Carcinom auf der Hand. Dieselbe tritt auch in dem Umstande zu Tage, dass Combination von Carcinom- und Kystombildung nicht selten ist. Dieselbe kommt einerseits derartig vor, dass eine Geschwulst des Eierstockes theilweise den Charakter der einen oder anderen Krebsform zeigt, während an anderen Stellen einfache Kystombildung vorliegt (in der Regel in der glandulären Form); andererseits in der Weise, dass ein Carcinom in der Wand einer Cyste offenbar erst secundär entstand; hier kann man alle Uebergänge von der Entwickelung typischer Drüsenschläuche zur atypischen Epithelwucherung nachweisen. Von besonderem Interesse sind aber Fälle, wie Klebs (Handb. d. path. Anat. I. S. 809) einen anführt, wo bei der Ovariotomie ein Theil des Kystoms zurückgelassen wurde und nun in Form eines Carcinoms weiter wucherte. Am Nächsten steht offenbar von allen Krebsformen der Alveolarkrebs dem Kystom, namentlich der parviloculären Form des letzteren.

Im Uebrigen kommt der Krebs des Ovarium auch unabhängig von Kystombildung vor und zwar in seinen verschiedenen Formen (Scirrhus, Medullarkrebs, Gallertkrebs), gewöhnlich in diffuser Ver-

breitung auftretend, sodass das ganze Ovarium in der Geschwulst aufgeht und letztere noch die Form des Organs erkennen lässt; zuweilen entarten beide Ovarien gleichzeitig. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Structur bald mehr, bald weniger glandulären Charakter. Für die echt epithelialen Carcinome des Ovarium müssen wir mit Waldeyer (Archiv f. Gynäkologie I. S. 312) als Ausgangspunkt das Epithel der Follikel oder der Pflüger'schen Schläuche ansehen; dabei vorläufig unentschieden lassend, ob ein von den Lymphgefässendothelien ausgehender primärer Endothelkrebs (Rindfleisch) oder ein Bindegewebskrebs im Ovarium vorkommt. Auch die Frage, ob vom Oberflächenepithel des Ovarium Krebsentwickelung stattfinden kann, muss bis weitere Untersuchungen vorliegen, unerledigt gelassen werden.

Die verschiedenen Formen des primären Eierstockkrebses greifen nicht selten auf das Peritonäum über; auch metastatische Krebsentwickelung zwischen den breiten Mutterbändern, in den Lymphdrüsen der Bauchhöhle, in der Leber kommt vor. Bemerkenswerth ist es, dass der primäre Ovarialkrebs relativ oft bei jugendlichen Individuen, selbst bei Kindern zur Beobachtung kam.

Metastatische Krebsentwickelung im Ovarium ist selten, ebenso kommt es nicht oft vor, dass Carcinom benachbarter Organe continuirlich auf das Ovarium fortschreitet.

Tuberkulose des Ovarium ist jedenfalls ausserordentlich selten. Rokitansky (Allg. Wien. medic. Zeit. 1860) sah in einem Fall neben Lungen- und Darmphthisis, Peritonäal- und Tubartuberkulose, das linke Ovarium von zahlreichen käsigen Tuberkeln durchsetzt, von denen die peripheren in der Albuginea sassen.

An krankhaften Veränderungen am Parovarium verdienen lediglich die von demselben ausgehenden Cysten Erwähnung, die namentlich dadurch charakterisirt sind, dass sie zwischen den Blättern des Ligamentum tubo-ovariale liegend, aussen von einer Serosa überzogen sind. Die Innenfläche dieser Cysten trägt meist Flimmerepithel, der Inhalt ist bei den sehr häufigen kleinen Cysten des Parovarium colloid, bei grösseren Cysten dünnflüssiger. In einzelnen Fällen, so von Kiwisch, Scanzoni, Spiegelberg wurden bis mannskopfgrosse vom Parovarium aus entwickelte Cysten beobachtet.

Capitel 6.

Krankheiten der Tuben.

1. Erworbene Lageveränderungen.

Die Lageveränderungen der Eileiter sind zum grossen Theil secundär, namentlich werden sie durch abnorme Lagerung der Gebär-

mutter hervorgerufen, ferner durch Ovarialgeschwülste. Es wurde schon hervorgehoben, wie die Abdominalenden der Tuben mit der Aussenwand bedeutender Cystengeschwülste der Ovarien verwachsen und die Eileiter in die Länge gezogen werden (vergl. S. 1102). Auch die Achsendrehung des Ovarium, durch welche die Tube um das zusammengedrehte Ligamentum ovarii spiralig aufgewunden wird, hat bereits Erwähnung gefunden.

Wie die Ovarien werden die Eileiter zuweilen in Hernien gefunden, sie können dann den Uterus in den Bruchsack nachzerren. Am Häufigsten werden Lageveränderungen der Tuben bedingt durch periovarielle und perimetritische Adhäsionen, welche ihre Entstehung entzündlichen Vorgängen verdanken. So findet man das Abdominalende der Tube nach hinten und unten gelagert, mit der Oberfläche des Ovarium verwachsen, seltener mit der hinteren Fläche des Ligamentum. Hat solche Adhäsion über dem mittleren Theil der Tube ihren Sitz, so kann letztere an der Stelle der Verlöthung Knickung erfahren. Auch mit der Serosa von Darmpartien oder der Harnblase kann der Eileiter durch Pseudoligamente verbunden werden. Am Häufigsten werden die Tuben durch die perimetritischen Adhäsionen nach hinten und unten in den Douglas'schen Raum gezerrt und dort durch Verwachsung mit der Rectumwand oder der Uterusserosa fixirt.

2. Verengerung und Verschluss der Tuben und ihre Folgen (Hydrops tubarum).

Angeborene Verengerung oder Verschliessung der Eileiter kann die ganze Länge betreffen oder nur einen kleinen Theil ihres Verlaufs, sie hat dann am Häufigsten in der Mitte, seltener am Uterus oder am Abdominalostium ihren Sitz. Auch als erworbene Veränderung kommt sowohl totale Obliteration als partielle Verengerung oder Atresie vor, am Häufigsten am Abdominalende der Tube, durch auf das Peritonäum übergreifenden Tubenkatarrh oder auch durch Peritonitis in der Umgebung des Ostium bedingt. Hier sind die Fimbrien in die Höhle der Tuben eingestülpt, die Peritonäalflächen des Ostium mit einander verwachsen. Am Uterinende kommt Verengerung der Tube durch Geschwülste der Uteruswand (Myome) und durch Schwellung der Schleimhaut vor. Endlich kann die Tube an jeder beliebigen Stelle durch Knickung, Zerrung, Adhäsion verengt werden. Am Seltensten kommt Stenose der Tube an irgend einer Stelle durch die Retraction von Geschwürsnarben zu Stande, oder es bildet sich ausgedehnte Obliteration im Anschluss an Katarrh.

Zur Erweiterung führt der Verschluss einer Partie der Tube dann am Leichtesten, wenn ein katarrhalischer Zustand der Schleimhaut mit Hypersecretion von letzterer stattfindet. Unter solchen Verhältnissen bedarf es für das Zustandekommen der Stauung nicht des völligen Verschlusses der Tube, sondern es genügt eine Verengerung. Bei Verschluss des Ostium abdominale wird zunächst das abdominale Ende der Tube erweitert, nach und nach dehnt sich durch den Druck

des Secretes auch der übrige Theil des Eileiters aus; viel seltener kommt Erweiterung der inneren Hälfte der Tube vor, während die äussere Hälfte unverändert bleibt (beim Sitz der Atresie in der Mitte der Tube). Da die Tube mit ihrem untern Ende am Ligamentum latum ziemlich straff befestigt ist, bilden sich in Folge der Erweiterung kurze Windungen, an den Umschlagstellen derselben erhalten sich die Falten der Schleimhaut, welche im übrigen verstrichen werden, es bilden sich auf diese Weise in der hydropischen Tube cystenartige Räume, welche durch vorspringende Septa von einander unvollständig getrennt sind. Die hydropische Tube kann sehr bedeutenden Umfang erreichen. So sah Klob (path. Anat. der weibl. Sexualorgane S. 289) kindskopfgrosse Tubensäcke. In der Wand der erweiterten Tube werden die Muskelfasern zunächst auseinandergedrängt, schliesslich schwinden sie gänzlich, auch die Schleimhaut wird verdünnt, ihr cylindrisches Epithel wird derartig abgeplattet, dass es den Charakter des Pflasterepithels annimmt. Mitunter kommen zottige Wucherungen an der Innenfläche vor. Der Inhalt der erweiterten Tube ist meist eine klare dünne Flüssigkeit, der mehr oder weniger reichlich losgestossene Epithelien beigemischt sind, nicht selten auch Blut, zuweilen wurde zähschleimiger Inhalt in der Tube gefunden. Durch stärkere Entzündung kann die Flüssigkeit eitrigen Charakter annehmen. Ist die Uterinmündung der Tube nicht verschlossen, so kann die angesammelte Flüssigkeit in den Uterus entleert werden (Hydrops tubae profluens). Das Vorkommen solcher Entleerung wird durch eine Beobachtung von Scanzoni belegt, der in der Leiche die eine Tube hydropisch, prall gefüllt, die andere als einen schlotternden fast leeren Sack fand, welcher mit der Gebärmutterhöhle durch einen ziemlich weiten Canal communicirte. Der Hydrops tubae kommt nicht selten doppelseitig vor, er bedingt dann natürlich Sterilität. Bei bedeutender Grösse der Säcke kann durch dieselben Dislocation des Uterus entstehen.

3. Circulationsstörungen, Blutungen.

Hyperämie der Tubenschleimhaut findet sich am Abdominalende bei Peritonitis; die Fimbrien erscheinen wulstig verdickt und geröthet. Ferner besteht oft hyperämische Schwellung der Mucosa neben entzündlichen Zuständen im Uterus. Unter solchen Verhältnissen kommen auch Blutergüsse in die Schleimhaut vor. Stauungshyperämie macht sich durch Succulenz und bläuliche Färbung deutlich, sie wird veranlasst durch Circulationsstörungen in der Vena cava inferior. Die menstruelle Hyperämie der Tubenschleimhaut ist natürlich als eine physiologische Veränderung aufzufassen.

Geringfügige Blutergüsse in die Tubenhöhle kommen bei stärkerer menstrueller Congestion vor, zuweilen werden hier auch erhebliche Blutungen beobachtet, so dass ein Bluterguss in die Bauchhöhle erfolgt, seltener entleert sich das Blut in den Uterus. Das in die Tubenhöhle ergossene Blut geht die bekannten Metamorphosen ein. Ferner wurden Blutungen in die Tuben beobachtet bei entzündlichen

Zuständen des Uterus im Verlauf von Infectionskrankheiten, von hämorrhagischer Diathese. Zu sehr erheblichen Blutergüssen aus der Tube kommt es oft, wenn in Folge von Tubarschwangerschaft (s. unten) Berstung des Eileiters erfolgt.

Endlich ist noch das sogenannte Hämatom der Tube (Blutsack) zu erwähnen; diese Blutanhäufung ist Folge einer Verengerung oder Obliteration des Genitalcanales, durch welche die Entleerung des menstruellen Blutes gehindert wird. Man hat die Entstehung des Hämatosalpinx unter solchen Verhältnissen daraus erklärt, dass von dem im Uterus retinirten Blute her Ausdehnung der Tube stattfände, sodass auch die letztere von Blut erfüllt würde. Dass diese Erklärung nicht für alle Fälle Geltung hat, ergibt sich schon daraus, dass häufig das Blut in dem ausgedehnten abdominalen Ende der Tube liegt, während das untere Ende verengt ist. Die Form der durch das Blut ausgedehnten Tube entspricht ganz der beim Hydrops tubae beschriebenen; auch hier finden sich die kurzen bogenförmigen Windungen und die im Innern vorspringenden Falten, welche unvollkommene Septirung herstellen. Wenn in Folge entzündlicher Vorgänge am Ostium abdominale Verschluss des letzteren eintritt, so kann sich der Blutsack zu sehr erheblicher Grösse entwickeln, im entgegengesetzten Falle kommt leicht ein Bluterguss in die Bauchhöhle zu Stande (Hämatocele). Ist der Sack durch Obliteration des Ostium abdominale geschlossen, so kann es zur Ruptur kommen.

Das in die Tube ergossene Blut wird oft in dickflüssigem Zustande gefunden, es ist meist von sehr dunkler Farbe und enthält neben geschrumpften rothen Blutkörperchen Fettkörnchenzellen. In anderen Fällen findet man geschichtete Gerinnsel, deren Schichten je nach ihrem Alter verschieden stark entfärbt sind.

4. Entzündungen der Tuben (Salpingitis).

Katarrhalische Entzündung der Tube kommt in acuter oder chronischer Form vorzugsweise neben gleichartiger Entzündung des Uterus und der Scheide vor. Die Schleimhaut der Tube ist beim acuten Katarrh hyperämisch geschwollen, den Inhalt bildet eine meist nicht sehr reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit. Wird die Entzündung chronisch, so führt sie gewöhnlich zur Entwickelung einer adhäsiven Peritonitis am Abdominalostium, welche zu Verwachsung mit verschiedenen Organen (Ovarium, Darm, Blase) und zur Obliteration des Ostium und weiterhin, wie oben dargelegt wurde, zur Entstehung des Hydrops tubae führen kann.

Eitrige Salpingitis kommt ausser dem Puerperium selten vor; ist das Abdominalostium verschlossen, wie das z. B. häufig der Fall ist, wenn eine katarrhalische Entzündung eitrigen Charakter annimmt, so kann es zu erheblicher Eiteransammlung in der Tube kommen (Pyosalpinx). Im Puerperium kommt sowohl eine katarrhalische wie eine eitrige Salpingitis nicht selten vor, ja es ist behauptet worden, dass die puerperale Peritonitis meist dadurch entstände, dass die Ent-

zündung vom Uterus durch die Tube auf das Peritonäum übergriffe. Wenn die Möglichkeit eines solchen Vorganges zugegeben werden muss, so liegt doch in den meisten Fällen nicht dieses Verhältniss vor. In der Regel findet man bei puerperaler Peritonitis nur das abdominale Ende der Tube entzündet und erweitert, namentlich die Fimbrien injicirt und geschwollen und von fibrinös-eitrigen Massen bedeckt; ein Verhältniss, welches zu der Annahme drängt, dass in solchen Fällen die Entzündung vom Peritonäum auf die Tube übergegriffen und nicht umgekehrt. Bei der eitrigen puerperalen Salpingitis kommt es vor, dass die Eiterinfiltration die Wand der Tube durchsetzt und zur Perforation derselben führt. Diese Perforation kann frei in die Bauchhöhle oder in einen durch Pseudomembranen gebildeten Sack, oder endlich in ein mit der Tube verlöthetes Organ erfolgen (Mastdarm, Blase etc.). In anderen Fällen wird der in der Tube enthaltene Eiter eingedickt, er kann schliesslich verkalken.

Als eine sehr seltene Form der eitrigen Salpingitis ist die durch Gonorrhoe bedingte anzuführen, häufiger kommt es hier zur katarrhalischen Tubenentzündung. Verfasser sah in einem Fall, bei einem 18jährigen mit Tripper behafteten Mädchen, welche unter den Erscheinungen heftiger Peritonitis starb, eine vom Uterus her fortgesetzte eitrige Entzündung des Eileiters, welche sich bis zum Ostium abdominale erstreckte.

5. Neubildungen der Tuben.

Kleine Fibrome und Fibromyome bilden sich mitunter in der Wand der Eileiter, sie nehmen ihren Ausgang gewöhnlich von den äusseren Schichten und sitzen nach aussen als kleine Höcker oder gestielte Geschwülste auf, welche mitunter Kalkconcremente enthalten. Auch in den Fimbrien kommen derartige Geschwülstchen vor. Kleine Lipome finden sich nach Rokitansky nicht selten zwischen den Blättern des Ligamentum latum am Ansatz der Tuben.

Das Vorkommen primären Carcinoms an den Tuben ist zweifelhaft, dagegen werden diese Canäle zuweilen secundär vom Krebs ergriffen, häufiger bei primärem Krebs des Uteruskörpers, seltener der Ovarien. Es handelt sich entweder um ein continuirliches Uebergreifen von den genannten Organen aus, es kann dann die ganze Tube krebsig entarten, oder aber es bilden sich nur einzelne isolirte Knoten in der Tubenwand.

Die Tuberkulose der Eileiter kommt unabhängig von der Tuberkulose anderer Organe, aber auch gleichzeitig mit Lungenschwindsucht oder Tuberkulose der Harnorgane vor. Die Krankheit befällt in der Regel die Eileiter beider Seiten, sie beginnt gewöhnlich vom Abdominalende aus und schreitet allmälig nach dem Uterinende vor, um schliesslich auch auf die Schleimhaut der Gebärmutter überzugreifen; ein umgekehrter Entwickelungsgang, Uebergreifen primärer Tuberkulose der Uterusschleimhaut auf die Tuben, ist jedenfalls weit seltener. Die Entwickelung der Tuberkulose an der Tubarschleimhaut

stellt sich in ähnlicher Weise dar, wie bei der primären Tuberkulose der Nierenbecken und Ureteren. Es besteht zunächst eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, es treten dann immer reichlicher graue subepitheliale Knötchen auf, bald verkäsen dieselben und confluiren, sodass die Mucosa in eine gleichmässige gelbkäsige Schicht verwandelt wird. Auch geschwüriger Zerfall der tuberkulös infiltrirten Stellen wird beobachtet. Dabei pflegt sich die Tube zu erweitern, ihre Wand wird verdickt, am Ostium abdominale kommt es zu Adhäsionen mit der Umgebung. Den Inhalt der tuberkulösen Tube bildet anfangs eine schleimige, eitrige; später eine käsige, schmierige Masse, indem die nekrotischen Gewebsmassen sich loslösen und den Inhalt des Eileiters bilden.

Gummöse Neubildungen in den in fingerdicke Stränge verwandelten Tuben wurden in einem Fall von Bouchard und Lepine (Gaz. méd. de Paris 1866) beschrieben.

Die Cysten, welche an den Tuben, namentlich am Peritonäal-Ueberzuge derselben und an den Ligamentis latis häufig vorkommen, haben meist keine Bedeutung, da sie gewöhnlich nur geringen Umfang erreichen, ihr Inhalt ist bald colloid, bald serös. Auch an den Tubarfransen kommen ziemlich oft kleine cystische Bildungen vor, sie sind ebenfalls meist klein und sitzen zuweilen gestielt auf.

Die Morgagni'sche Hydatide, ein etwa erbsengrosser an einem langen dünnen Stiel am Fransenende der Tube hängendes Bläschen, wird nach Luschka ungefähr bei einem Fünftel der Fälle beobachtet; man deutete sie früher allgemein als das blinde Ende des Müller'schen Canales, nach Waldeyer entsteht die Hydatide durch partielle Ausziehung des Müller'schen Canales, indem ein Theil desselben am Zwerchfellbande der Urniere festgehalten wird.

B. Krankheiten der Gebärmutter und ihrer Bänder.

Capitel 7.

Lageveränderungen des Uterus.

Zur Würdigung pathologischer Lagerungsverhältnisse der Gebärmutter ist es durchaus nothwendig, dass man sich die normale Situation dieses Organes vergegenwärtigt. Bekanntlich ist der normale Uterus im Fundustheile in der Richtung von vorn nach hinten in hohem Grad beweglich, während seitliche Bewegungen durch die Spannung der Ligamenta lata und rotunda erschwert werden. In Folge dieser Beweglichkeit von vorn nach hinten wird die Lage des Uterus beeinflusst durch den Zustand der benachbarten Eingeweide, vor allem der Blase, deren hintere Wand der vorderen Uteruswand unmittelbar anliegt; während zwischen Rectum und Uterus der Douglas'sche Raum sich befindet und nur durch die Ligamenta recto-uterina ein seit-

licher Zusammenhang zwischen hinterer Gebärmutter- und vorderer Mastdarmwand hergestellt wird. Die erwähnten Verhältnisse bringen es mit sich, dass die Lage des Uterus beeinflusst wird durch den Füllungszustand der Blase; ist die letztere leer, so liegt der Uterus stets antevertirt, bei straffer Scheide und virginalem Uterus gleichzeitig etwas im Cervix gebeugt. Dass in der That, wie B. Schulze (Arch. f. Gynäkologie) angibt, die Anteversio bei leerer Blase die Regel ist, wird dem Verfasser durch die Beobachtung der Lageverhältnisse bei zahlreichen Sectionen bestätigt. Wenn Blase und Rectum gefüllt sind, so richtet sich der Uterus auf, er liegt dann ungefähr in der Achse des Beckeneinganges; nach Entleerung der Blase wird der Uterus durch die Ligamenta rotunda und nach B. Schulze auch die in den Plicae Douglasii gelegenen Muskelfasern (Retractores uteri) in die antevertirte Stellung zurückgebracht.

Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo der Uterus den Inhalt von Bruchsäcken (namentlich bei Inguinalhernien) bildet, welche darauf zurückzuführen, dass die im Bruch vorgefallenen Ovarien die Gebärmutter nach sich zogen, so bleiben uns die folgenden Lageveränderungen zu besprechen: 1. die Beugungen und Knickungen des Uterus (Versio und Flexio), von denen namentlich die nach vorn oder hinten gerichteten, selten die seitlichen, in Betracht kommen; 2. die Erhebung (Elevatio); 3. die Senkung und der Vorfall (Descensus, Prolapsus); 4. die Einstülpung (Inversio).

Von einer pathologischen Anteflexio oder Anteversio kann nur in solchen Fällen die Rede sein, wo einerseits die Lagerung nach vorn das physiologische Maass überschreitet und wo andererseits die Lageveränderung constant bleibt, also auch bei Füllung der Blase besteht. Die Anteflexio ist dadurch charakterisirt, dass der Uterus einen nach vorn offenen Winkel bildet, und zwar liegt der Knickungswinkel in der Regel in der Gegend des inneren Muttermundes; bei hochgradiger Anteflexio können Cervix und Uteruskörper einen spitzen Winkel bilden, ja wenn die Scheide sehr schlaff ist, kann der Uteruskörper selbst das vordere Scheidengewölbe nach unten drängen. Die Anteflexio kommt angeboren vor, man muss sie dann als eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse ansehen, welche namentlich dann zu Stande kommt, wenn die Excavatio vesico-uterina stark entwickelt und dadurch die Beweglichkeit des Uteruskörpers um so grösser ist. Auch die nach Geburten zurückbleibende abnorme Schlaffheit des Uterus kann zu Anteflexio disponiren. Dagegen ist die nicht selten mit fibröser Entartung der Muscularis einhergehende Verdünnung der Uteruswand an der Knickungsstelle als secundäre Ernährungsstörung, nicht aber als primäre Ursache der Flexion aufzufassen. Zuweilen wird auch die Anteflexio verursacht durch den Zug von Geschwülsten an der vorderen Uteruswand, oder durch im Douglas'schen Raum fixirte stark mit Gas gefüllte Darmtheile. Unter den Folgen der höheren Grade von Anteflexio ist namentlich der Druck auf die hintere Blasenwand und die Verengerung der Gebärmutterhöhle an der Knickungsstelle hervorzuheben (Dysmenorrhoe). Sehr häufig ist die Knickung des Uterus mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen

Stellung der Vaginalportion nach hinten, also mit der gleich zu besprechenden Anomalie verbunden.

Die Anteversio des Uterus ist also eine Lageveränderung nach vorn, bei welcher der Winkel zwischen Körper und Cervix normal, demnach die Gebärmutter in ihrer ganzen Länge nach vorn verschoben ist, die Portio vaginalis entsprechend dem Grade der Vorwärtsschiebung des Uteruskörpers gegen das Kreuzbein gewendet. Die Anteversio kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor wie die Vorwärtsknickung, namentlich bei Frauen, die geboren haben, bei denen die schlaffe Scheide und die Schlaffheit des Bindegewebes zwischen Blase und Cervix die Dislocation des letzteren nach hinten nicht hindert; wahrscheinlich kann auch Schrumpfung der Ligamenta utero-sacralia den Cervix nach hinten ziehen und also Anteversio hervorrufen.

Die Retroflexio des Uterus kann ebenso wie die Retroversio niemals als ein physiologischer Zustand angesehen werden; wenn auch zuzugeben ist, dass, so lange die Beweglichkeit des Organs erhalten bleibt, oft nur geringe oder gar keine krankhaften Symptome in Folge dieser Lageanomalie beobachtet werden. Auch die Retroflexio kommt in allen Graden von einer leichten Einknickung bis zur völligen Umknickung der Gebärmutter vor. Die Weite des Douglasschen Raumes gestattet ein bedeutendes Herabsinken des umgebogenen Fundus, sodass durch denselben selbst das hintere Scheidengewölbe vorgebuchtet werden kann. Die Knickungsstelle entspricht auch hier gewöhnlich der Lage des inneren Muttermundes, nicht selten ist diese Stelle deutlich verdünnt. Die geknickte Gebärmutter wird mitunter abnorm dünn und schlaff gefunden, häufiger findet man Verdickung, namentlich der hinteren Wand. Sehr oft bestehen gleichzeitig mit der Retroflexio Zeichen von Perimetritis (Pseudomembranen zwischen Uterus und Rectum), durch dieselben kann die Gebärmutter völlig in ihrer abnormen Lage fixirt werden.

Die Rückwärtsbeugung des Uterus kommt sehr selten angeboren vor (vgl. Grenser, Arch. f. Gynäk. XI), sie wird am Häufigsten gefunden bei Frauen, welche geboren haben. Als Ursache des Zustandekommens einer Retroflexio spielen demgemäss mit dem Puerperium in Zusammenhang stehende Momente eine Hauptrolle. Die Erschlaffung des Uterusparenchyms selbst sowie der Ligamenta lata und rotunda, wie sie nicht selten nach dem Wochenbett zu Stande kommen, sind in dieser Richtung anzuführen; ferner Verdickungen der hinteren Wand, die ebenfalls zuweilen im Anschluss an das Puerperium entstehen. Von Verhältnissen, welche unabhängig vom Puerperium eine Retroflexio (resp. eine Retroversio) bewirken können, ist ferner die habituelle Füllung des Rectum anzuführen, indem durch dieselbe die Portio vaginalis und der Cervix nach vorn verschoben werden. B. Schulze legt in dieser Beziehung ein Hauptgewicht auf die Erschlaffung der Musculi retractores in den Douglas'schen Falten, welche ebenfalls durch habituelle Verstopfung bewirkt wird. Als eine seltenere Ursache der Rückwärtsbeugung wird von B. Schulze narbige Fixirung des Cervix an der Symphyse (bei Harnfisteln) hervorgehoben. Endlich kommen noch Geschwülste der Uteruswand,

durch welche der Schwerpunkt des Uterus weiter nach hinten verlegt wird, in Betracht.

Bei allen diesen Momenten ist für die weitere Ausbildung der Rückwärtsbeugung die Wirkung der Bauchpresse wichtig, welche in solchen Fällen, namentlich wenn der Uterus tief steht, auf die Vorderfläche des letzteren einwirkt. In dieser Weise kann bedeutende und häufige Anstrengung der Bauchpresse die Ausbildung einer Retroflexio begünstigen. Unter den Folgen der Retroflexio tritt die Verengerung an der Stelle der Knickung weniger in den Vordergrund als bei der Anteflexio, was wahrscheinlich darin seinen Grund hat, dass die Rückwärtsbeugung meist bei Frauen, die geboren haben, bei denen also der Cervicalcanal weiter ist, beobachtet wird (Schröder). Bei der Retroflexio kommt namentlich der Druck auf die sensiblen und motorischen zwischen Uterus und Os sacrum gelegenen Nerven in Betracht (Kreuzschmerzen, motorische Störungen).

Die Retroversio kommt im Allgemeinen unter den gleichen Verhältnissen vor wie die Retroflexio; wenn der Cervix dem dislocirten Uteruskörper frei folgen kann, entsteht eben die Versio, wenn dagegen der Cervix fixirt ist, oder auch wenn besondere Dünne des Cervicaltheils dazu disponirt, kommt es zur Knickung. Auch kommt es sicher vor, dass aus einer Retroflexio eine Retroversio sich entwickelt, indem allmälig der immer tiefer herabsteigende Uterus den Cervicaltheil nachzieht.

Sehr selten kommt seitliche Beugung oder Knickung des Uterus (Inflexio et inversio uteri lateralis) als isolirte Lageveränderung vor, häufiger combinirt mit Retroflexio. Angeboren kann die seitliche Deviation durch abnorme Kürze eines Ligamentum latum bedingt sein (Virchow), in den erworbenen Fällen kommen am Häufigsten Adhäsionen der Ligamenta lata in Betracht.

Abnorm hoher Stand der Gebärmutter (Elevatio uteri) kommt zu Stande entweder durch Empordrängung von unterhalb gelegenen Geschwülsten aus (Tumoren des kleinen Beckens, Hämatokolpos u. s. w.), oder indem der Uterus nach oben gezogen wird (grosse Fibroide seiner Wand, Ovarialcysten, peritonitische Verwachsungen, namentlich im Puerperium zu Stande gekommene). Der Uterus wird besonders in Fällen der letzterwähnten Art in die Länge gezogen, die Scheide nimmt bei erheblicher Emporzerrung nach der Portio vaginalis zu eine trichterförmige Gestalt an, ihre Verlängerung kann sehr bedeutend sein.

Lageveränderung der Gebärmutter nach unten hin (Descensus, Prolapsus uteri) ist nothwendiger Weise mit Umstülpung der Scheide verbunden, wenn nicht, was häufig vorkommt, schon vor dem Herabsteigen der Gebärmutter ein Scheidenvorfall bestand.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Grade des Prolapsus uteri. 1. Senkung, der Uterus ist herabgestiegen, der oberste Theil der Vagina umgestülpt, der Muttermund ist jedoch noch nicht in der Schamspalte sichtbar. 2. Unvollständiger Vorfall, der untere Theil des Uterus liegt in der Schamspalte vor. 3. Vollständiger Vorfall, der Uterus hat die ganze Scheide vorgestülpt und liegt als umfängliche

Geschwulst vor der Schamspalte zwischen den Oberschenkeln, sie ist natürlich von der vorgestülpten Vaginalschleimhaut umkleidet.

Der vorgefallene Uterus ist mitunter in sehr hohem Grade vergrössert, besonders in seinem unteren Theil, dabei von bedeutendem Blutgehalt (Stauungshyperämie). Es ist jedoch hervorzuheben, dass nicht selten eine einfache Hypertrophie des Cervix mit Prolaps verwechselt sind (Huguier); jedenfalls gehören die Fälle von angeblichem Descensus uteri ohne Einstülpung der Scheide in diese Kategorie. Das vorliegende Orificium uteri ist gewöhnlich etwas nach hinten gerichtet, mitunter ist auch der Cervix invertirt, dann tritt die Vaginalportion des Uterus deutlich hervor. Die Uterusschleimhaut ist beim Prolaps stets katarrhalisch afficirt, ihre Gefässe varikös erweitert, mitunter ist das Uteruscavum durch reichliche Schleimansammlung erweitert. Die mit dem Uterus vorgestülpte Scheidenschleimhaut erleidet bedeutende Veränderungen; trotz der Ausdehnung durch den hypertrophischen Uterus ist die Vagina in allen Theilen ihrer Wand verdickt, das Epithelstratum kann einen förmlich epidermisartigen Charakter annehmen. Nicht selten kommt es in Folge mechanischer Insulte zur Geschwürsbildung. Bei der innigen Verbindung der Vagina mit der Harnblase und dem Rectum liegt es auf der Hand, dass auch die ebengenannten Organe bedeutende Zerrung erleiden müssen; so kann bei hochgradigem Prolaps Cystocele entstehen, indem der Blasengrund nachgezogen wird, auch die vordere Rectumwand wird mitunter divertikelartig vom Vorfall herabgezogen (Rectocele).

Untersucht man bei hochgradigem Uterusprolaps an der Leiche die Bauchhöhle von innen her, so erscheint zwischen Blase und Rectum das Bauchfell trichterartig eingestülpt, an den oberen Rand des Trichters sind die Ovarien und Tuben herangezerrt, gewöhnlich im Zustand bedeutender venöser Hyperämie.

Der Uterusprolaps entsteht in der Regel ganz allmälig, nur sehr selten kommt in acuter Weise ein Vorfall in Folge von Traumen oder von abnorm starker Wirkung der Bauchpresse zu Stande. Für alle Fälle liegt jedoch als disponirendes Moment abnorme Schlaffheit der Beckeneingeweide vor (Nachgiebigkeit des Beckenbodens), Schlaffheit der Vagina, der Uterusligamente; ferner können in dieser Richtung in Betracht kommen Weite und geringe Neigung des Beckens. Zu diesen disponirenden Momenten, von denen die ersterwähnten namentlich bei Frauen die geboren haben in höherem Lebensalter (senile Erschlaffung) sich ausbilden, kommt als direkte Veranlassung des Vorfalles Herabdrängung des Uterus durch abnorm starke Wirkung der Bauchpresse in Frage; seltener wirken in ähnlicher Weise Geschwülste im Douglas'schen Raum, oder aber es wird die vermehrte Schwere des Uterus selbst Ursache des Prolaps (z. B. durch Geschwülste seiner Schleimhaut und Wand).

Einstülpung der Gebärmutter (Inversio uteri) ereignet sich häufiger im Puerperium, wo der schlaffe und relativ dünnwandigere Uterus einem Druck von oben her oder dem durch die Placenta vermittelten Zug an der Nabelschnur, leicht nachgibt. Ausserhalb des Puerperium kommen als Ursache von Inversion lediglich Geschwülste

in Betracht, namentlich gestielte submucöse Myome. Indem solche Geschwülste schliesslich durch den Muttermund nach aussen gelangen, können sie nach und nach einen immer grösseren Theil der Gebärmutterwand nach sich ziehen und so eine Inversio erzeugen. Schliesslich kann der eingestülpte Uterus durch die Schamspalte nach aussen hervortreten (Prolapsus uteri inversi). Uebrigens ist in der Regel der Uterus nicht in seiner ganzen Ausdehnung invertirt, sondern der Cervicaltheil ist in seiner normalen Lage erhalten. Die in Folge der Uteruseinstülpung vorliegende Schleimhaut ist in frischen Fällen meist Sitz heftiger Entzündung, welche oft zur Geschwürsbildung führt; in älteren Fällen kommt dagegen eine Atrophie des Uterus in Folge der Inversion vor, sie kann zu bedeutender Verdünnung der Schleimhaut führen, sodass letztere schliesslich einer serösen Haut gleicht. Von der Bauchhöhle aus gesehen bemerkt man in ähnlicher Weise, wie beim Prolaps eine trichterförmige, übrigens enge Einziehung, in welche die Tuben hinein gezogen sind, während die Ovarien in der Nähe des Randes liegen.

Capitel 8.

Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle und abnormer Inhalt derselben.

Die angeborne Atresie des Uteruscanals wurde bereits oben bei Besprechung der Missbildungen erwähnt. Die erworbene Verengerung oder Verschliessung kommt sowohl am inneren wie am äusseren Muttermund vor; so kann (namentlich bei virginalem Uterus) das Orificium externum durch entzündliche Schwellung der Portio vaginalis verlegt werden, ferner kann an beiden Stellen als Ausgang katarrhalischer Entzündung, welche zum Verlust des Epithels führte, der Cervicalcanal in grösserer oder geringerer Ausdehnung verlöthet werden. Namentlich in höherem Lebensalter kommt Obliteration des Orificium internum nicht selten vor (vergl. Hennig, Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburts. 1866). Ferner sind als Ursachen von Verengerung und Obliteration zu erwähnen Geschwürsnarben, Geschwülste, Verletzungen, namentlich im Verlauf der Geburt erlittene.

Die Folgen der Atresie werden, ebenso wie bei der Verengerung und Atresie der Vagina und Vulva, bestimmt durch das Lebensalter. Im kindlichen Alter pflegen, abgesehen von meist mässiger Schleimansammlung, keinerlei Störungen sich auszubilden. Im geschlechtsreifen Alter dagegen führt bedeutende Verengerung oder Verschluss des Genitalcanales zur Retention des Menstrualblutes und zu bedeutender Erweiterung des oberhalb gelegenen Abschnittes (Haematometra, und wenn eine Atresie in der Scheide ihren Sitz hat gleichzeitig Hämatokolpos). Nach der Menopause ist wiederum die Be-

deutung der Atresie geringer, doch findet in Folge katarrhalischer Zustände oberhalb der Verengerung oft noch eine erhebliche Dilatation durch das angesammelte schleimige oder schleimig-seröse Secret statt (Hydrometra).

Die Erweiterung des Uterus durch das gestaute Menstrualblut wird sich natürlich verschieden verhalten nach dem Sitz der Verengerung. Hat die letztere in der Vagina ihren Sitz (z. B. bei der Atresia hymenalis vergl. S. 1092), so wird zunächst der oberhalb gelegene Theil der Scheide bedeutend erweitert; dagegen kann die Gebärmutter unbetheiligt bleiben, sie wird lediglich durch die mächtige runde Blutgeschwulst der Vagina nach oben verdrängt. In anderen Fällen, namentlich wenn die Atresie im oberen Theil der Vagina sitzt, nimmt der Cervicaltheil des Uterus an der Erweiterung Theil; zuerst wird der äussere Muttermund erweitert, dann auch der Cervix, dessen Wand gleichzeitig bedeutend verdünnt wird, der Uteruskörper zeigt dagegen in solchen Fällen meist nur mässige Erweiterung. Hat dagegen die Verengerung ihren Sitz im äusseren Muttermunde, so dehnt sich die Uterushöhle aus und zwar derart, dass Cervicaltheil und Körper zu einer gemeinschaftlichen runden Höhle verschmelzen. Das Volumen des erweiterten Uterus kann sehr bedeutend werden, selbst den Umfang eines Manneskopfes überschreitend, dabei wird jedoch die Wand meist nicht entsprechend dem Grade der Dilatation verdünnt, sondern hypertrophisch gefunden, sie erinnert an das Verhalten des schwangeren Uterus; zuweilen jedoch kommt auch hochgradige Verdünnung der Uteruswand vor; das ist nach Scanzoni dann der Fall, wenn die Blutansammlung sehr rasch stattfindet. In Fällen, wo die Verengerung am Orificium internum sitzt, bleibt natürlich die Dilatation auf den Uteruskörper beschränkt. Gleichzeitig mit der Hämatometra bilden sich nicht selten die Blutsäcke der Tuben, welche bereits früher erwähnt wurden (vergl. S. 1112).

Die Menge des über der verschlossenen Stelle des Genitalcanales angesammelten Blutes kann mehrere Pfunde betragen, dasselbe ist gewöhnlich bedeutend eingedickt, von syrupartiger oder selbst breiiger Consistenz, dabei oft von theerartigem Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man bedeutende Schrumpfung der rothen Blutkörperchen. In Folge der fortgesetzten Vermehrung, welche das angesammelte Blut bei jeder Menstruation erfährt, kann schliesslich Ruptur der Wand eintreten. Am Günstigsten ist dieser Ausgang begreiflicher Weise dann, wenn der Durchbruch nach aussen durch die verengte Stelle, resp. durch die obstruirende Membran stattfindet. Mitunter wird diese Ruptur durch Entzündung oder Gangrän der verengten Stelle eingeleitet; es kann jedoch auch in solchen Fällen in Folge eintretender Verjauchung der retinirten Blutmassen ein ungünstiger Ausgang eintreten. Weit ungünstiger liegen natürlich im Allgemeinen die Verhältnisse, wenn die Ruptur in die Bauchhöhle erfolgt; am Häufigsten ist das am Cervix der Fall, wo die Muskelfasern durch den wachsenden Druck des retinirten Blutes auseinander gedrängt werden können, sodass schliesslich die Wand nachgibt. Am Günstigsten sind noch die Fälle, wenn der Durchbruch in ein vorher

mit dem Uterus verlöthetes Organ stattfand, zum Beispiel in die Blase oder das Rectum, übrigens wurde auch Durchbruch in den mit dem erweiterten Uterus verlötheten Magen beobachtet. Wenn der Durchbruch frei in die Bauchhöhle stattfindet, so pflegt sich Peritonitis zu entwickeln, seltener ist lediglich eine Haematocele periuterina die Folge. Die Möglichkeit einer Ruptur der häufig neben der Haematometra vorhandenen Blutsäcke der Tuben ist bei Besprechung der letzteren schon erwähnt worden.

Die Hydrometra erreicht im Allgemeinen nur mässige Ausdehnung, die Atresie hat ihren Sitz hier gewöhnlich am inneren Muttermund, es dehnt sich dann nur die Höhle des Uteruskörpers aus, deren Wandung übrigens im Gegensatze zur Hämatometra gewöhnlich erheblich verdünnt wird. Wenn umschriebene Atresie am Orificium internum und externum besteht, so kann der ausgedehnte Uterus Sanduhrform annehmen. Die zurückgehaltene Flüssigkeit ist bald mehr schleimig bald mehr serös, von hellerer oder dunkler Farbe. Hydrosalpinx ist nicht so häufig mit Hydrometra verbunden, wie Hämatosalpinx mit Hämatometra.

Ein ungünstiger Ausgang der Hydrometra wird nicht beobachtet; war die Atresie nur die Folge einer Verklebung, so kann durch den Druck des Secrets die Atresie gehoben werden, sodass Entleerung in die Vagina stattfindet. In seltenen Fällen kommt es bei der Hydrometra in Folge von Zersetzung des Inhalts zur Gasanhäufung in der Uterushöhle (Physometra), eine solche kann übrigens auch verursacht werden durch putride Zersetzung retinirter Substanzen, natürlich auch durch Luftinjection in die Uterushöhle.

Wenn bei Atresie des Uterus Eiterung oberhalb der letzteren stattfindet, so entsteht die Pyometra. Bei Wöchnerinnen wurde in Folge nach der Geburt rasch entstandener Atresie des Uterus Retention der Lochien beobachtet.

Von den sonstigen Abnormitäten des Uterusinhalts sollen die mit der Geburt zusammenhängenden hier keine Besprechung finden. Auch die Bildung freier Körper im Uteruscavum erfordert keine besondere Erörterung, da es sich hier um gestielte Geschwülste handelt, welche durch Abschnürung frei wurden, sie können dann längere Zeit liegen bleiben und verkalken, sodass sie schliesslich als steinartige Massen (sogenannte Gebärmuttersteine) entleert werden, dagegen ist das Vorkommen einer wahren Concrementbildung in der Uterushöhle nicht sicher gestellt.

Capitel 9.

Ruptur, Perforation und Verwundung des Uterus.

Die Haematometra wurde als eine Ursache, welche zur Uterusruptur führen kann, im vorhergehenden Capitel berührt; in seltenen Fällen kann auch durch Geschwülste, welche sich in der Substanz des

Uterus entwickelten, Zerreissung seiner Wand bewirkt werden. Häufiger als unter den ebenberührten Verhältnissen kommt Ruptur des Uterus im schwangeren Zustande vor, und zwar kann dieselbe, abgesehen von den ersten drei Monaten, zu jeder Zeit der Schwangerschaft eintreten, am Häufigsten jedoch während der Geburt. Am Einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn an einer Stelle der Uteruswand eine Geschwulstbildung (Myom, Sarkom, namentlich aber Carcinom) vorhanden ist, welche bereits zum Schwund der Muscularis führte, in Folge der zunehmenden Dehnung reisst die betreffende Partie ein.

Für die Fälle, wo nicht Verhältnisse der berührten Art vorliegen, hat man die Ursache der ohne äussere traumatische Einflüsse erfolgenden, also gleichsam spontanen Ruptur des schwangeren Uterus in verschiedenen Verhältnissen gesucht; so wurde namentlich abnorme Dünnheit der Wand, mag dieselbe nun auf einer angeborenen Entwickelungsstörung beruhen, oder Residuum eines krankhaften Processes (Metritis) sein, als ein zur Ruptur disponirendes Moment hervorgehoben. In diese Kategorie gehört auch die Ruptur, welche einzutreten pflegt, wenn Schwängerung des rudimentär entwickelten Horns eines Uterus duplex oder bicornis (vergl. S. 1091) stattfand. Die von mehreren Seiten gemachte Angabe, dass entzündliche oder gangränöse Erweichung der Uteruswand in vielen Fällen die Ursache der Ruptur sei, ist namentlich für solche Beobachtungen anzunehmen, wo Incarceration des prolabirten oder retrovertirten Uterus vorlag. Andererseits ist jedoch zu beachten, dass in zahlreichen Fällen von Uterusruptur die Untersuchung nicht derartige Veränderungen an der gerissenen Stelle nachweist, während, wo Erweichung in der Umgebung des Risses gefunden wird, dieselbe auch erst nach dem Eintreten der Ruptur entstanden sein kann.

Vielfältige Erfahrungen beweisen, dass die Uterusruptur erfolgen kann, ohne dass eine pathologische Veränderung der Uterussubstanz vorlag, welche deren Resistenz herabsetzte; so ergab die Untersuchung der Uteruswand in mehreren vom Verfasser untersuchten Fällen in dieser Richtung durchaus negative Resultate; namentlich sei in dieser Beziehung auf die Beobachtungen von L. Bandl (Ueber Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik. Wien 1875) verwiesen. In den von Bandl angeführten 32 Fällen (13 waren vom Autor selbst beobachtet) war der Uteruskörper immer sehr dick, gut contrahirt, hoch gelegen, dagegen der Cervix ungewöhnlich dünn. Die Risse lagen meist im Cervix oder fingen doch hier an, wenn der Uteruskörper mit betheiligt war, das Bauchfell war immer nur neben den unteren Partien abgehoben. Die letzte Ursache der Rupturen lag in räumlichen Missverhältnissen zwischen der Frucht und dem Becken. So waren unter den 32 von Bandl zusammengestellten Fällen 19 mit engen Becken, dreimal war Hydrocephalus der Frucht vorhanden, achtmal Schulterlagen, einmal Vorfall des Fusses neben dem Kopf.

Während also bei den in der Geburt erfolgenden Rupturen der Riss meist im Cervicaltheil beginnt, so liegt dagegen bei den Rupturen, welche unabhängig von der Geburt im schwangeren Uterus eintreten, die Rissstelle häufiger im Uteruskörper, selbst im Fundus. Für diese Fälle sind theils die angeführten Causalmomente, also namentlich abnorme Dünnheit des Uterus im Ganzen oder an einer umschriebenen Stelle anzuführen, als seltene Ursache von Uterus-

ruptur ist die sogenannte interstitielle Schwangerschaft (s. unten) hervorzuheben.

Nach Ausdehnung und Tiefe des Risses kommen verschiedene Grade vor. Sehr selten sind die namentlich von englischen Geburtshelfern (Clarke, Patridge u. A.) beobachteten Fälle, wo der Riss vom Peritonäum ausging und sich von hier auf die äusseren Schichten der Uterusmuscularis fortsetzte; Verdickung der Uterusserosa, welche dieselbe behinderte, der Ausdehnung des Uterus zu folgen, muss hier als Ursache angenommen werden; nach Scanzoni (Lehrb. d. Geburtsh. II. S. 53) ereignen sich derartige Risse erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten und führen durch Blutung in die Bauchhöhle zum Tode. Am Häufigsten nehmen die Risse ihren Anfang von der inneren Uterinfläche und setzen sich von hier mehr oder weniger in die Wand fort. Je nachdem der Riss die gesammten Wandschichten oder nur einen Theil derselben durchsetzt, kann man eine unvollständige und eine vollständige Ruptur unterscheiden; es kann weiter der Riss auch auf Nachbartheile sich erstrecken, in die Blase, den Mastdarm oder die Vagina, selbst bis in das Perinäum sich fortsetzen. In Fällen der ersteren Art bleibt begreiflich die Frucht in der Uterushöhle, aber auch bei vollständiger Ruptur kommt es vor, dass die Eihäute nicht einreissen; betrifft aber die Ruptur auch die letzteren, so können einzelne Theile der Frucht oder selbst der ganze Fötus in die Bauchhöhle austreten (secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). In der Regel tritt hier in Folge des bedeutenden Blutergusses bald der Tod ein, oder aber es entwickelt sich allgemeine Peritonitis; selten wird der ausgetretene Fötus durch umschriebene Peritonitis eingekapselt, während sich die Ruptur schliesst. Da in der Regel in der Umgebung des abgekapselten Fötus Entzündung fortbesteht, welche häufig zur Eiterbildung führt, so kann noch nachträglich durch Perforation der in der Umgebung adhärenten Baucheingeweide (Darm, Scheide u. s. w.) oder auch der Bauchwand, der Fötus nach aussen entleert werden, indem nach und nach Knochenstücke und andere Theile der macerirten oder verjauchten Frucht ausgestossen werden. Selten erfolgt auf diese Weise Heilung, da meistens der Tod in Folge der langanhaltenden Eiterung durch Erschöpfung herbeigeführt wird. Als eine meist verhängnissvolle Complication kann sich bei vollständiger Uterusruptur Einklemmung einer Darmschlinge in den Riss herstellen, und zwar liegen hier dieselben Möglichkeiten des Ausganges vor, wie überhaupt bei der Incarceration von Darmschlingen (Gangrän, Peritonitis, Kothfistel).

Wenn der Riss die Uteruswand nicht vollständig durchsetzte, so kann, nachdem die Geburt des Kindes auf dem normalen Weg erfolgte, ein günstiger Ausgang vorkommen, indem durch die Contraction des entleerten Uterus die Risswunde geschlossen wird und schliesslich vernarbt; auch wenn die Ränder des Risses zum Theil brandig losgestossen werden, ist dieser Ausgang noch möglich. Im Allgemeinen hat ein günstiger Verlauf statt in Fällen, wo der Riss nicht sehr bedeutend ist, auch scheint er eher bei Längsrissen als bei Querruptur möglich zu sein. Häufig ist jedoch auch bei partieller Uterusruptur

der Ausgang ein ungünstiger; so kann der bedeutende Bluterguss an der Rupturstelle den Tod herbeiführen, es findet sich zwischen den zottigen und ausgefaserten Rissrändern ein umfängliches Extravasat, welches oft in bedeutender Ausdehnung den Peritonäalüberzug blasig emporhebt. Wo der Bluterguss nicht so bedeutend war, kann doch durch Verjauchung desselben und durch gangränösen Zerfall der Wundränder der Tod verursacht werden, indem sich von der Rupturstelle aus jauchige Peritonitis und durch Resorption putrider Stoffe Septikämie entwickelt. Zuweilen kommt es zu ausgedehnter Gangrän der Uteruswand, namentlich wenn dieselbe während der Geburt langdauernde Quetschung erlitt. Es kann hierbei durch Ansammlung von Fäulnissgasen ein förmliches Emphysem der Uteruswand sich entwickeln und durch Eindringen der Gase in die Uterusvenen und von da in die grossen Venen der Bauchhöhle und des rechten Herzens wird zuweilen in fulminanter Weise der Tod herbeigeführt (vergl. Winckel, Ber. u. Studien aus dem Kgl. Sächs. Entbindungsinstitut 1876 S. 79).

Die Rupturen der Gebärmutter, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den schwangeren Unterleib oder im Verlauf gewisser geburtshülflicher Operationen (Wendung) sich ereignen, verhalten sich wie die eben besprochenen, es handelt sich meist um umfängliche Zerreissungen, welche häufig im Uteruskörper ihren Sitz haben.

Perforation des Uterus kommt am Häufigsten vor in Folge des Zerfalls von Uteruscarcinom, dann erfolgt der Durchbruch vorzugsweise in die Harnblase, entsprechend dem gewöhnlichen Sitz des Uteruskrebses an der Portio vaginalis, seltener ist Perforation in das Rectum oder auch Durchbruch vom Rectum her bei primärem Mastdarmkrebs. Viel seltener wird Perforation des Uterus veranlasst durch den Durchbruch peritonäaler Abscesse oder mit der Gebärmutter verlötheter Ovarialcysten.

Verwundungen des nicht schwangeren Uterus pflegen, wenn ihre Ausdehnung nicht zu bedeutend ist und wenn nicht die Natur der Verletzung die Gefahr einer Entzündung des Peritonäums mit sich führt, in der Regel leicht zu heilen. Auch Verwundungen des schwangeren Uterus können heilen, ohne dass der normale Ausgang der Schwangerschaft vereitelt wird. So erwähnt Boivin-Dugés (Traité prat. des mal. de l'uterus I. S. 75) einen Fall von Schussverletzung des Uterus, wo auch der Fötus verwundet war und trotzdem Heilung und normale Geburt erfolgte. Häufiger wird durch Verwundungen des schwangeren Uterus Abortus eingeleitet, ferner kommt es bei dem Gefässreichthum des schwangeren Uterus leicht zu profusen Blutungen. Flache Einrisse und Verwundungen, welche nur die Uterusschleimhaut betreffen, kommen in der Geburt sehr häufig vor, sowohl bei spontaner Entbindung, als wenn Kunsthülfe stattfand (Zange, Wendung), am Häufigsten finden sich mehr oder weniger tiefgehende Einrisse oder Fissuren in der Gegend des Muttermundes und hinterlassen hier deutliche Narben.

Capitel 10.

Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung (Ligament. latum, Douglas'scher Raum).

Ausserhalb der Schwangerschaft und Menstruation erscheint der Uterus in der Leiche in der Regel anämisch, von einer krankhaften Anämie des Uterus kann daher wenigstens in Rücksicht auf die Leichenuntersuchung nicht gesprochen werden.

Hyperämie des Uterus kommt als physiologischer Zustand in den Leichen von Personen, welche während der Menstruation verstarben zur Beobachtung, ferner findet sie sich als acute congestive Hyperämie bei acuten Entzündungen der Gebärmutter. Unterscheidende anatomische Merkmale für die menstruelle Hyperämie gegenüber der durch pathologische Verhältnisse bedingten existiren nicht; für das Vorhandensein der ersteren sprechen natürlich Befunde an den Ovarien, welche auf die vor Kurzem stattgefundene Eilösung hinweisen. Der hyperämische Uterus ist mässig vergrössert, an seiner Serosa tritt Röthung und dichte Injection der Gefässe hervor, die Uteruswand ist weicher und saftiger als normal, ebenfalls leicht geröthet, die Schleimhaut pflegt nur im Körper intensiv geröthet, dabei geschwollen und succulent zu sein, während die Mucosa des Cervix gewöhnlich blasser erscheint. Häufig findet man gleichzeitig in der Uterushöhle geronnenes oder flüssiges Blut.

Die Uterusschleimhaut zeigt im Zustand der menstruellen Congestion nach Kundrat und Engelmann (Wiener Med. Jahrb. 1873, 2. H.) bedeutende Schwellung, sie ist sehr weich, meist mit weisslich getrübtem Schleim bedeckt, gleichmässig geröthet oder nur an einzelnen Stellen fein injicirt. Die Schwellung ist hervorgerufen durch Vergrösserung der Rundzellen des Schleimhautgrundgewebes in den oberen Schichten der Schleimhaut, auch die Drüsen werden länger und weiter.

Nach der Auffassung der eben genannten Autoren geht Auflockerung und Wucherung der Schleimhaut der menstruellen Blutung voraus; dem entsprechend findet man zur Zeit der letzteren bereits Zeichen regressiver Metamorphosen, indem die gewucherten Zellen der obersten Schleimhautlagen Fettkörnchen enthalten. Kundrat und Engelmann heben besonders hervor, dass man in der Schleimhaut des menstruirenden Uterus niemals Extravate findet. Da punctförmige Hämorrhagien bei congestiver Hyperämie der Uterusmucosa sehr gewöhnlich vorhanden sind, so könnte hierin ein unterscheidendes Moment für die pathologische Hyperämie gegenüber der physiologischen gefunden werden.

Stauungshyperämie entwickelt sich durch Behinderung des venösen Rückflusses, so bei allen Lageveränderungen des Uterus, welche Zerrung und Compression der venösen Plexus hervorrufen; namentlich begegnet man aber der Stauungshyperämie des Uterus bei Herzkranken; der Uterus ist hier in der Regel erheblich vergrössert, durch seine Serosa scheinen die erweiterten Venen hindurch, auch die Schleimhaut ist dunkel geröthet. Häufig kommt es auch hier zu Blutergüssen in die Uterushöhle.

Bei den Blutungen ist zu berücksichtigen, ob dieselben in die Uterushöhle, in die Uteruswand oder in die peritonäale Umgebung der letzteren (Haematocele extra- und intraperitonaealis) stattfinden. In ätiologischer Hinsicht sind namentlich zu trennen die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter von denjenigen, welche durch Schwangerschaft, Geburt und Puerperium bedingt sind. Die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter zerfallen aber wieder in solche, welche mit der Menstruation zusammenhängen und in solche, welche durch pathologische Verhältnisse bedingt sind. Die menstruelle Blutung kann natürlich an diesem Ort nur in sofern Berücksichtigung finden, als es sich um die pathologisch-anatomischen Folgen gewisser Störungen derselben handelt. Die Haematometra ist bereits oben besprochen worden (vergl. S. 1119).

Die Steigerung der menstruellen Blutung zur Menorrhagie und ebenso die zu häufige Wiederholung derselben kann theils von constitutionellen Einflüssen abhängen, theils kann sie durch verschiedenartige locale Erkrankungen des Uterus (Lageveränderung, Entzündung, Geschwülste) bedingt sein, es erhellt schon hieraus, dass diese Hämorrhagien mehr von symptomatischer Bedeutung sind.

Von abnormen menstruellen Vorgängen möge hier nur die sogenannte Dysmenorrhoea membranacea Erwähnung finden; es handelt sich bei dieser Störung um die meist unter heftigen Schmerzparoxysmen erfolgende Ausstossung membranöser Gebilde aus dem Uterus zur Zeit der Menstruation. Die losgestossenen Massen sind entweder häutige Fetzen, oder aber sie bilden einen zusammenhängenden Ausguss der Gebärmutterhöhle. Die äussere, nach der Uterushöhle gekehrte Fläche dieser Membranen ist in der Regel von geronnenem Blut und fibrinösen Zotten bedeckt, die Innenfläche zeigt durch das Hervortreten feiner Grübchen und Löcher (den Mündungen der Uterindrüsen entsprechend) siebartiges Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man in den meisten Fällen das Vorhandensein zahlreicher Uterusdrüsen, welche durch ein an rundlichen und spindelförmigen Zellen reiches Bindegewebe zusammengehalten werden. Es handelt sich also, wie gegenwärtig allgemein angenommen ist, während früher die betreffenden Bildungen als fibrinöse Polypen bezeichnet wurden, um die Losstossung der oberflächlichen Schichten der Uteruschleimhaut in zusammenhängender Gestalt (Decidua menstrualis).

Da nach den oben berührten Untersuchungen von Kundrat und Engelmann bei jeder Menstruation Verlängerung der Uterusdrüsen und Wucherung des Grundgewebes stattfindet, so muss man die Dysmenorrhoea membranacea lediglich auf eine Steigerung dieser Vorgänge zurückführen, welcher wahrscheinlich entzündliche Zustände (Endometritis) zu Grunde liegen. Von den in den ersten Schwangerschaftsmonaten in Folge eines Abortus abgehenden membranösen Massen unterscheidet sich die Decidua menstrualis durch das Fehlen der Chorionzotten.

Blutungen in die Uterushöhle, welche nicht mit der Menstruation oder Schwangerschaft zusammenhängen, sind ebenfalls theils durch allgemeine Ursachen, theils durch locale Erkrankungen hervorgerufen.

In die erste Classe gehören die Metrorrhagien, welche bei Hämophilie, bei Scorbut vorkommen, ferner die im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, Pocken u. s. w.) auftreten. Von localen Erkrankungen des Uterus rufen am Häufigsten Blutungen hervor acute Entzündungen und Geschwülste (Myome, Schleimpolypen, Carcinom). In Betreff der in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Puerperium sich ereignenden Blutungen in die Uterushöhle verweisen wir auf die Lehrbücher der Geburtshülfe.

Blutungen in das Parenchym der Gebärmutter werden nur selten beobachtet, wenn wir von traumatischen Ursachen absehen. Nach Cruveilhier (Anat. path. Livr. 24) kommt eine spontane Apoplexia uteri, welche vorzugsweise in der Schleimhaut der hinteren Gebärmutterwand und den angrenzenden Schichten ihren Sitz hat, namentlich bei alten Frauen vor. Der Uterus befindet sich dann stets im Zustand seniler Involution, seine Wand ist auffallend morsch, die Arterien derselben sind hochgradig rigid. Die blutig infiltrirte Wandpartie erscheint schwarzroth, leicht zerreisslich. Die Uterushöhle enthält häufig keinen Bluterguss.

Blutungen in die Umgebung des Uterus, in den Peritonäalraum oder extraperitonäal in das Beckenzellgewebe, werden durch verschiedene Verhältnisse hervorgerufen. Von den intraperitonäalen Blutungen sind die in den Douglas'schen Raum erfolgenden die häufigsten; indem das ergossene Blut gerinnt, bildet sich eine hinter dem Uterus gelegene pralle Geschwulst (Haematocele retrouterina). Dieser Bluterguss kann von vornherein gegen die übrige Bauchhöhle abgegrenzt sein, indem bereits in Folge von Perimetritis Pseudomembranen den Douglas'schen Raum überbrücken, oder aber es wird erst nach erfolgter Blutung durch Entzündung der benachbarten serösen Häute Abkapselung erzeugt.

Schröder (Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane in v. Ziemssen's Handb. X.) rechnet nur diejenigen Fälle zur Hämatocele, bei denen es zur Bildung einer prall gespannten, das Rectum comprimirenden, den Uterus nach vorn und den Boden der Douglas'schen Tasche nach unten drängenden Blutgeschwulst kommt, welche nur dann entstehen könne, wenn die Blutung in den abgekapselten Douglas'schen Raum wiederholt oder langsam fortdauert. Von den meisten Gynäkologen wird dagegen unter Hämatocele retrouterina jeder Bluterguss in den Douglas'schen Raum verstanden, welcher zur Bildung einer aus geronnenem Blut bestehenden Geschwulst führt.

Das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut kann aus verschiedenen Quellen stammen, am Häufigsten kommen Blutungen aus den Ovarien zur Zeit der menstruellen Congestion in Betracht. Das Platzen eines normalen Follikels kann allerdings die Entstehung einer Hämatocele nicht bedingen, dagegen findet man nicht selten im Ovarium hämorrhagisch entzündete Follicularcysten. Dass durch das Platzen solcher eine Hämatocele entstehen kann, ist leicht verständlich und übrigens auch bei der Section frischer Fälle festgestellt worden. Ferner kann das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut aus den Tuben stammen (Tubarschwangerschaft, während der Menstruation erfolgende Blutung, Platzen eines Tubenblutsacks bei Hämatometra). Auch das Platzen varikös erweiterter Venen der breiten Mutterbänder wird als

Quelle von Hämatocele angeführt (Schröder). Wie Virchow (die krankh. Geschwülste Bd. I. S. 150) hervorgehoben, kann der Bluterguss auch aus den Gefässen der in Folge von Perimetritis neugebildeten Pseudomembranen erfolgen, ganz nach Analogie der hämorrhagischen Pachymeningitis. Als Gelegenheitsursache für den Eintritt der Hämorrhagie, wenn die Disposition einmal in einer der angeführten Richtungen gegeben ist, wirken theils traumatische Einflüsse, theils Momente, welche zur Hyperämie der Organe des kleinen Beckens Anlass geben, ausserdem aber auch allgemein Verhältnisse, welche zu Blutungen disponiren.

Der günstigste Ausgang der Hämatocele ist die Beseitigung des Blutergusses durch Resorption; es bleiben jedoch stets Adhäsionen zwischen Uterus und Rectum zurück, welche mehr oder weniger reichliche Residuen des metamorphosirten Blutes einschliessen. Ziemlich häufig kommt es zur Perforation der die Hämatocele begrenzenden Wand und zur Entleerung des Blutes, am Häufigsten erfolgt dieser Durchbruch in das Rectum, seltener in die Vagina; in beiden Fällen kann auf diese Weise die Geschwulst veröden und nach völliger Entleerung des Blutes die Perforationsstelle verheilen. Nicht selten kommt es jedoch nach der Perforation zur Verjauchung, es droht tödtlicher Ausgang durch Septikämie oder jauchige Peritonitis. Zuweilen bildet sich nach der Perforation chronische Eiterung im Sack der Hämatocele.

Weit seltener als die retrouterine ist die anteuterine Hämatocele, also eine Blutgeschwulst der Excavatio vesico-uterina; sie kann zu Stande kommen bei Obliteration des Douglas'schen Raumes, sodass die Excavatio vesico-uterina den abhängigsten Theil der Bauchhöhle darstellt (Schröder); häufiger findet sich der Bluterguss hier neben retrouteriner Hämatocele, wenn die Hämorrhagie so bedeutend war, dass der Douglas'sche Raum gleichsam überlief (Haematocele periuterina).

Blutergüsse in das retroperitonäale Zellgewebe in der Umgebung des Uterus und zwischen die Blätter der breiten Mutterbänder (Hämatom der Ligamenta lata) sind sehr selten, am Häufigsten kommen sie noch zu Stande während der Geburt, namentlich durch bedeutende Quetschung des Uterus, oder durch Ruptur der Wand des letzteren.

Capitel 11.

Entzündung des Uterus und seiner Bänder.

Je nachdem eine Entzündung der Gebärmutter die verschiedenen Schichten der Wand betrifft, unterscheidet man eine Endometritis (Entzündung der Schleimhaut), eine Metritis (Entzündung des Parenchyms), ferner eine Perimetritis (Entzündung des Peritonäalüber-

zuges) und endlich eine Parametritis, welche das subperitonäale Zellgewebe der an den Uterus herantretenden Peritonäalfalten betrifft. Am Häufigsten entstehen Entzündungen dieser verschiedenen Theile der Uteruswand im Puerperium, auch ist hier ihre Bedeutung eine wesentlich andere, als an dem nicht schwangeren oder puerperalen Organ.

Wir besprechen zunächst die unabhängig von der Schwangerschaft auftretenden Entzündungen.

Die acute Endometritis ist eine nicht häufige Erkrankung, welche selten Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung wird. Diese Entzündung entwickelt sich zuweilen nach Erkältungen, namentlich wenn dieselben zur Zeit der Menstruation einwirken, ferner kann sie durch locale Reizungen (Quetschung, Trauma) bedingt sein, zuweilen auch durch Fortsetzung einer durch Tripperinfection verursachten Entzündung der Vagina. Dann kommt aber auch Endometritis vor im Verlaufe von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Cholera, Scharlach u. s. w.). Die acut entzündete Uterusschleimhaut ist angeschwollen, aufgelockert, hyperämisch, häufig von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Im Anfang findet lebhafte Desquamation des Uterusepithels statt, während sich weiterhin schleimig-eitrige oder eitrige Secretion herstellt. Die Entzündung pflegt gewöhnlich am stärksten im Uteruskörper entwickelt zu sein, die Portio vaginalis ist mehr oder weniger geschwollen, nicht selten finden sich an ihrer Oberfläche flache Erosionen. Ist die Entzündung intensiv, so kann es zur nekrotischen Losstossung der oberflächlichen Schleimhautlagen kommen. Diese Losstossung kommt namentlich bei der im Verlauf von Infectionskrankheiten sich entwickelnden Endometritis vor, sie hat Anlass zur Aufstellung einer croupösen und diphtheritischen Metritis (non puerperalis) gegeben, während die Existenz eines wirklichen Croups der Gebärmutterschleimhaut durchaus zweifelhaft ist. Das Uterusparenchym ist bei der Endometritis in der Regel hyperämisch, bei heftiger Entzündung kann sich parenchymatöse Metritis anschliessen. Nicht selten geht aus der acuten eine chronische Endometritis hervor; dagegen kommt es nicht oft vor, dass die Entzündung vom Uterus auf die Tuba übergreift, in diesem Falle kann Peritonitis die weitere Folge sein.

Die chronische Endometritis (chronischer Uteruskatarrh, Uterusblennorrhoe) kann von vornherein als solche sich entwickeln oder sie geht aus der acuten katarrhalischen Entzündung hervor. Aetiologisch ist die chronische Endometritis theils auf constitutionelle, theils auf locale Verhältnisse zu beziehen, häufig in der Art verbunden, dass in ersteren die Disposition, in letzteren die Gelegenheitsursache gegeben ist. In erster Beziehung ist die Scrofulose und Chlorose, ferner überhaupt ein schlechter Ernährungszustand in Folge von chronischen Krankheiten oder mangelhafter Nahrung anzuführen; in der zweiten Richtung geben namentlich puerperale Erkrankungen des Uterus den Anlass zu Entstehung des chronischen Katarrhs, ferner alle Verhältnisse, welche zu anhaltender Circulationsstörung in der Uterusschleimhaut führen (Lageveränderungen, Neubildungen u. s. w.).

Die chronisch entzündete Uterusschleimhaut ist in frischeren Fällen blutreich und aufgelockert, in älteren in der Regel mehr oder weniger hypertrophisch; nicht selten kommt es wie an anderen Schleimhäuten zur Entwickelung polypöser Wucherungen, die erweiterten Drüsenöffnungen sind deutlich sichtbar, sehr häufig erscheint durch metamorphosirte Blutergüsse die Mucosa grau oder bräunlich pigmentirt. Bei längerem Bestehen des Katarrhs geht häufig aus dem hypertrophischen ein atrophisches Stadium hervor, das Epithel geht zum Theil verloren, zum Theil treten an Stelle der desquamirten Cylinderzellen kürzere, den Plattenepithelien ähnliche Zellen, gleichzeitig gehen die Uterusdrüsen zu Grunde, es bilden sich an ihrer Stelle, während die Schleimhaut ungemein dünn wird, grubige Vertiefungen. Nicht selten entartet auch eine Anzahl der Drüsen in Folge von Obliteration der Mündung zu kleinen Cysten. Ein anderer Ausgang ist der in Induration, die Mucosa verwandelt sich in eine feste fibröse Lage mit glatter Oberfläche, die drüsigen Bestandtheile und das Epithel der Uterusschleimhaut sind auch hier geschwunden, dagegen ist das bindegewebige Gerüst hypertrophisch und hat fest fibrösen Charakter angenommen. Auch zur Bildung von Geschwüren kommt es oft im Verlauf der chronischen Endometritis, sie haben vorzugsweise ihren Sitz im Cervicaltheil und an der Vaginalportion. Von ihrem Grunde wuchert mitunter Granulationsgewebe hervor, es kann auf diese Weise im Cervix zur Obliteration des Canales kommen, dann ist Dilatation des Uterus durch das stauende Secret die weitere Folge (Hydrometra, resp. Pyometra, vergl. S. 1120). Das Secret der chronisch entzündeten Schleimhaut ist meist ziemlich dünnflüssig, von grauweisser Farbe, mitunter durch Blutbeimischung bräunlich gefärbt, doch kann es auch rein purulenten Charakter annehmen.

Der chronische Katarrh kann die ganze Uterusschleimhaut betreffen oder auch im Uteruskörper oder Cervix (resp. an der Portio vaginalis) seinen Sitz haben; das Letztere ist namentlich der Fall, wenn die Entzündungsursache von der Vagina her wirkt.

Der Cervicalkatarrh ist ausgezeichnet durch die oft bedeutende Hypertrophie der Schleimhaut; die Folge ist stärkere Faltenbildung derselben, nicht selten wird sie durch den äusseren Muttermund förmlich vorgestülpt (Ectropium des Muttermundes, Roser). Da die entzündliche Hypersecretion und Desquamation der Epithelien sich auf die Drüsenfollikel des Cervix und der Portio vaginalis erstreckt und gleichzeitig durch die Schleimhautschwellung Verengerung und Obliteration der Drüsenmündungen bedingt werden kann, so kommt es beim Cervicalkatarrh häufig zur Bildung von Retentionsscysten aus den Drüsen. Die erweiterten Drüsen, deren Inhalt bald schleimig, bald purulent ist, wölben sich im Cervix als bis erbsgrosse Bläschen hervor, sie sitzen schliesslich oft gestielt auf, es entstehen auf diese Weise die sogenannten Ovula Nabothi. An der Portio vaginalis, wo die straffe Anheftung der Schleimhaut die Vorwölbung der Cysten hindert, entwickelt sich dagegen durch die Erweiterung der Drüsen in Verbindung mit der entzündlichen Wucherung der Mucosa eine bedeutende Hyperplasie, welche beide oder nur eine Muttermundslippe be-

trifft. Durch Platzen der erweiterten Follikel können sich Geschwüre bilden. Häufig führt auch die starke Entwickelung der Cysten zur Entwickelung von cystischen Polypen des Cervix. Andererseits kann mit dem Nachlass der Entzündung der Inhalt der Cysten zu comedonenartigen Pfröpfen eingedickt werden.

Neben der chronischen Endometritis des Uteruskörpers entwickelt sich ziemlich häufig chronischer Tubarkatarrh, welcher oft zur umschriebenen chronischen Peritonitis in der Umgebung der Tubarostien und selbst zur Perimetritis Anlass gibt. Die chronische Schleimhautentzündung kann die übrige Uteruswand in verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen; nicht selten schliesst sich chronische Metritis an, in anderen Fällen stellt sich jedoch ein atrophischer Zustand her, die Uteruswand wird auffallend dünn und schlaff.

Die acute Metritis ist ausserhalb des Puerperium eine seltene Erkrankung, und zwar geht sie wohl stets aus einer acuten Endometritis hervor, dabei ist allerdings vorausgesetzt, dass die letztere in besonders intensiver Weise sich entwickelt (so z. B. bei gonorrhoischer Endometritis). Der Uterus nimmt in Folge der Entzündung seines Parenchyms sehr erheblich an Volumen zu, seine Wand ist verdickt weich, teigig, serös durchfeuchtet, daher von eigenthümlich speckigem Glanze; in intensiven Fällen kommt es zur Eiterinfiltration zwischen den Muskelbündeln. In einem vom Verfasser untersuchten Falle, wo im Anschluss an Tripperinfection Endometritis und eine zum Tode führende Peritonitis entstanden war, fanden sich in ähnlicher Weise wie bei der unten zu besprechenden puerperalen Metritis in den erweiterten Lymphsinus der Uteruswand (in der Nähe der Tubaransätze) eitrige Pfröpfe.

Ueber die chronische Metritis (sogen. Uterusinfarct) sind die Ansichten der Gynäkologen noch vielfach getheilt; während die Einen diese Bezeichnung sehr häufig verwenden, bestreiten die Anderen, dass die hierher gerechneten Krankheiten überhaupt zu den entzündlichen Störungen gehören, es handle sich vielmehr um diffuse Neubildungsprocesse. Wir sind bereits vielfach bei den einzelnen Organen solchen diffusen Neubildungsprocessen begegnet, die wegen ihrer offenbar irritativen Veranlassung als chronische Entzündungen aufgefasst werden und bei denen wahrscheinlich auch die histologischen Vorgänge (Bindegewebsneubildung aus emigrirten weissen Blutkörpern) dieser Auffassung entsprechen. Wir halten demgemäss auch an der Annahme einer chronischen Metritis fest, welche anatomisch charakterisirt ist durch diffuse Bindegewebshyperplasie der Uteruswand, die allerdings in der Regel mit Hypertrophie auch der Muskelelemente einhergeht. Die chronische Metritis entwickelt sich am Häufigsten im Anschluss an das Puerperium (mangelhafte Involution), ferner kommt sie zu Stande durch chronische Circulationsstörungen; so können Lageveränderungen des Uterus, der Druck im Uterus oder in seiner Nachbarschaft sesshafter Geschwülste chronische Metritis hervorrufen; auch geht sie nicht selten aus chronischer Endometritis hervor.

Die Störung erstreckt sich nur selten auf den ganzen Uterus, er

ist dann erheblich vergrössert, selbst bis zum vierfachen des normalen, das Parenchym ist in frischen Fällen weich und blutreich und man findet dem entsprechend bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den Muskellagen ein reichliches junges Bindegewebe entwickelt; weiterhin retrahirt sich dasselbe, die Wand wird fester, narbenartig, anämisch; die anfangs ebenfalls an der Hypertrophie betheiligte Muscularis scheint in diesem Stadium durch rückgängige Metamorphose ihrer Elemente wieder vermindert zu werden. Die Schleimhaut befindet sich im Zustande mehr oder weniger ausgesprochenen chronischen Katarrhs, am Muttermund sind daher sehr häufig Erosionen vorhanden. Das Uterusperitonäum ist diffus verdickt, zeigt ferner nicht selten umschriebene, stärker hervortretende Verdickungen (Sehnenflecke), öfter besteht gleichzeitig chronische Perimetritis.

Häufig betrifft die Erkrankung vorzugsweise den Cervix und die Vaginalportion, die letztere ist angeschwollen, ihre Lippen verlängert, der Muttermund breit, in frischen Fällen ist auch hier das Gewebe weich und blutreich, später bildet sich oft knorpelartige Härte aus, welche schon zur Verwechselung mit carcinomatöser Infiltration der Portio vaginalis Anlass gegeben hat (sogen. Infarct des Muttermundes).

Die acute Perimetritis (Pelveoperitonitis) bedarf keiner speciellen Besprechung, da sie in ihren anatomischen Verhältnissen durchaus mit der acuten Entzündung anderer Theile des Peritonäum übereinkommt (vergl. S. 991). Sehen wir von der Pelveoperitonitis ab, welche nur als Theilerscheinung allgemeiner acuter Peritonitis auftritt, so kommt ausserhalb des Puerperium nur selten eine acute Perimetritis zur Entwickelung, sie kann bedingt sein durch Verjauchung und Perforation der Uteruswand in Folge von zerfallenden Neubildungen, ferner kann sie, wie schon mehrfach berührt wurde, von eitriger Entzündung der Tuben ihren Ausgang nehmen. Auch die Perforation oder die Entzündung anderer im Becken gelegener Organe kann zur Perimetritis führen.

Die chronische Perimetritis gesellt sich häufig zu Erkrankungen des Uterus, so wird sie oft hervorgerufen durch Endometritis und Metritis (nach Nöggerath spielt die gonorrhoische Infection eine grosse Rolle als Ursache von Perimetritis), sie gesellt sich zur Hämatometra, zu subserösen und interstitiellen Geschwülsten der Gebärmutterwand. Auch Geschwülste der Ovarien, chronische Entzündung der Tuben führen nicht selten zur Entwickelung chronischer Perimetritis. Die leichtesten Grade der Perimetritis bewirken lediglich Verdickung des Peritonäalüberzuges; bei intensiver Entwickelung kommt es dagegen zur umfänglichen Bildung von Pseudomembranen, welche die im kleinen Becken gelegenen Organe untereinander verlöthen. So können die nach hinten in den Douglas'schen Raum dislocirten Ovarien, die umgeschlagenen und eingeknickten Tuben mit der Uteruswand und dem Rectum fest verwachsen, ferner finden sich zwischen den beiden letzteren Organen bald kurze Verlöthungen, bald strangartige oder häutige Brücken. Auch das Netz oder Darmschlingen werden nicht selten mit dem Uterus (gewöhnlich über dem Fundus)

verlöthet. Seltener als nach hinten hin bilden sich Pseudomembranen zwischen Uterus und Harnblase.

Die Pseudomembranen sind bald zart, mitunter förmlich spinnwebenartig, bald sind sie dick und derb; zuweilen sind die Pseudomembranen ausserordentlich stark vascularisirt und es kommt dann mitunter zu Blutergüssen zwischen denselben, kleinere Hämorrhagien sind sogar Regel, sie hinterlassen schwärzliche Pigmentablagerungen in den perimetritischen Bindegewebsneubildungen. Wo die Perimetritis noch nicht abgelaufen, findet man zwischen den Pseudomembranen oder z. B. in dem überbrückten Douglas'schen Raum gelbliches Serum oder blutigseröse Flüssigkeit, seltener ein purulentes Exsudat. Das letztere kann nach Resorption seiner flüssigen Bestandtheile in eingedickter Form zwischen den gebildeten Adhäsionen liegen bleiben.

Als Parametritis bezeichnet man nach dem Vorgange Virchow's, der zuerst diese Affection von der Perimetritis sonderte, eine Entzündung des den Uterus und den oberen Theil der Vagina umgebenden Beckenbindegewebes, namentlich kommt hier auch das Bindegewebe zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder in Betracht. Von hier erstreckt sich die Entzündung häufig mehr oder weniger weit auf das retroperitonäale Bindegewebe der Fossa iliaca und der Lumbargegend, seltener auf die vordere Umgebung der Harnblase und die vordere Bauchwand. Die Perimetritis tritt in der Regel als eine acute Entzündung auf, welche ausserhalb des Puerperium nur selten zur Beobachtung kommt, sie schliesst sich am Häufigsten an tiefgreifende Geschwürsprocesse und Verwundungen (z. B. tiefe Aetzungen) des Cervix und der Portio vaginalis, auch der Vagina und Vulva an. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist man berechtigt, in allen Fällen, wo unter solchen Verhältnissen Parametritis entsteht, eine Infection durch septische Substanzen anzunehmen. Es verhält sich in dieser Beziehung und auch in ihrem anatomischen Verhalten die Parametritis ganz analog der Entzündung des Bindegewebes an den Extremitäten; man hat daher die Parametritis als eine phlegmonöse Entzündung des Beckenbindegewebes bezeichnet. Dem entsprechend erscheint dieses Gewebe in dem früheren Stadium der Entzündung sulzig angeschwollen, auf dem Durchschnitt entleert sich eine dünne, schwach getrübte Flüssigkeit; weiterhin wird das entzündete Bindegewebe fester, von mehr gelblichem Aussehen, bis es schliesslich gelbeitrig infiltrirt erscheint. In Fällen, wo sich die Parametritis an jauchige Geschwürsprocesse anschloss, nimmt sie selbst auch häufig jauchigen Charakter an und entspricht der gangränescirenden Phlegmone (malignes Oedem), wie sie zuweilen an den Extremitäten nach jauchiger Wundinfection beobachtet wird. Auch die Lymphgefässe, welche in den breiten Mutterbändern verlaufen, zeigen bei der Parametritis häufig purulenten oder jauchigen Inhalt. An intensive Fälle phlegmonöser Parametritis schliesst sich gewöhnlich alsbald Peritonitis an; wo die Infectionsursache weniger hochgradig wirkte, kommt es dagegen zur Abscessbildung. Auch ein Ausgang in Sklerose und Schrumpfung des entzündeten Bindegewebes wird beobachtet.

Nach Freund (Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 34) kommt eine

von vorn herein chronische Parametritis vor, welche in Induration und schliessliche Schrumpfung des Bindegewebes ausgeht. Freund, der diese Entzündung als Parametritis chronica atrophicans bezeichnet, gibt an, dass auch die Genitalorgane mit der Schrumpfung des Bindegewebes erheblich atrophisch werden, diese Affection soll sich namentlich bei hysterischen Individuen finden.

Auch der schwangere Uterus sowie die Umgebung desselben wird zuweilen nach traumatischen Einwirkungen oder aus anderen Ursachen (Erkältungen, von den äusseren Genitalien, der Vagina, der Portio vaginalis ausgehende Infection) Sitz von Entzündungen. Wenn auch diesen Entzündungen, entsprechend der veränderten Lage, dem vermehrten Volumen und Gefässgehalt des Uterus, namentlich aber in Rücksicht ihrer Einwirkung auf die Frucht (Abortus) eine höhere Bedeutung zukommt als den Entzündungen des nicht schwangeren Uterus, so bedarf es doch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keiner eingehenderen Besprechung dieser Störungen. Auch fällt die Wirkung dieser im ganzen doch selteneren Entzündungen des schwangeren Uterus, namentlich in Rücksicht der Benachtheiligung des Gesammtorganismuss, vielfach zusammen mit derjenigen der entzündlichen Processe des puerperalen Uterus, deren wesentliche und von den Entzündungen des nicht schwangeren Uterus abweichende Verhältnisse im Folgenden eine kurze Besprechung finden.

Entzündungen des Uterus und des ihn umgebenden Bindegewebes im Puerperium können durch verschiedene Umstände herbeigeführt werden; vor allem kommen hier aber zwei Kategorien schädigender Einwirkungen in Betracht, traumatische Läsionen und infectiöse Einflüsse. Die Quetschung der Gebärmutterwand im Verlauf schwerer Geburt kann zur Endometritis und Metritis und weiterhin zur Parametritis und Perimetritis, ja selbst zur allgemeinen Peritonitis führen; es ist jedoch hierbei zu beachten, dass wohl in allen Fällen, wo sich tiefere Läsionen der Wand nach Traumen finden und wo von ihnen eine sich auf die Nachbartheile ausbreitende Entzündung ausgeht, die Mitwirkung eines Infectionsstoffes anzunehmen ist. Dadurch, dass die gequetschten Partien gangränösem Zerfall anheimfallen, kommt es zur Bildung septischer Substanzen, welche, wie wir nach dem gegenwärtigen Stande der Entzündungslehre annehmen müssen, die Hauptursache der Weiterverbreitung der Entzündung sind. Am klarsten liegen solche Verhältnisse vor in jenen Fällen, wo die Uteruswand in Folge heftiger Quetschung während der Geburt (bei engem Becken durch den Kindeskopf oder durch Anwendung der Zange, des Kephalotriben u. s. w.) in ihrer ganzen Dicke gangränös wurde. Diese Gangrän betrifft vorzugsweise die Cervicalportion. Die Innenfläche der Gebärmutter erhält an der betreffenden Stelle missfarbiges Aussehen, indem sich die gangränösen Partien in Form einer breiig zerfliessenden putriden Masse losstossen, die benachbarte Wand wird ebenfalls in grösserer

oder geringerer Ausdehnung missfarbig, von jauchiger Flüssigkeit durchtränkt, zuweilen kommt es selbst zum Fäulnissemphysem derselben, alsbald schliesst sich eine jauchige Parametritis und Peritonitis an und der Tod erfolgt in der Regel sehr bald unter den Erscheinungen septikämischer Blutvergiftung. In Fällen, wo die schädigende Einwirkung weniger intensiv, die Resorption zersetzter Substanzen weniger reichlich (oberflächliche Quetschungsgangrän), schliesst sich dagegen eine leichtere Localaffection an, es kommt häufiger zu einer Parametritis, welche in Abscessbildung, in Durchbruch nach aussen (auch in die Harnblase oder das Rectum) ausgehen kann, bei der aber schliesslich ein günstiger Ausgang möglich ist. Es würde zu weit führen, wollten wir hier alle puerperalen Entzündungen aufzählen, welche nach zunächst einfachen traumatischen Läsionen auftreten können. Es mag hier lediglich im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass unter solchen Verhältnissen alle Formen der Gebärmutterentzündung zur Entwickelung kommen können, von oberflächlicher Endometritis bis zur Metritis, zur Lymphangitis des Uterus. Auch setzt unter solchen Verhältnissen nicht selten eine Thrombose der Uterusgefässe sich auf die Venae uterinae und Venae spermaticae fort, wobei zu berücksichtigen ist, dass die gebildeten Thrombosen dieser Gefässe der einfachen oder puriformen Schmelzung verfallen können; durch die Fortführung der Pfröpfe und durch ihre Einkeilung in die Gefässe entfernter Organe, namentlich der Lunge, können sich dann, je nach der Grösse und Beschaffenheit der Pfröpfe die Folgen embolischer Gefässverstopfung entwickeln. Auf diese Weise wird zuweilen noch lange Zeit nach dem Beginn der localen Processe tödtlicher Ausgang herbeigeführt. Uebrigens kann die Thrombose der Genitalvenen mit ihren weiteren Folgen im Puerperium auch ganz unabhängig von traumatischen Einwirkungen und localen Entzündungen entstehen (vergl. S. 385).

Eine zweite Reihe von puerperalen Erkrankungen des Uterus ist bedingt durch die putride Zersetzung (Verjauchung) während der Geburt zurückgebliebener Reste der Placenta, der Eihäute. Dass nach der Entbindung für derartige Massen die Bedingungen des fauligen Zerfalles in der Regel vorhanden sind, ist von vornherein klar und wird durch die Erfahrung bestätigt.

Wäre nun die früher ziemlich allgemein angenommene Vorstellung begründet, nach welcher die Uterusinnenfläche nach der Entbindung eine grosse jeglicher schützenden Decke beraubte Wundfläche darstellt, so müsste man für alle Fälle, wo in der Uterushöhle eine derartige putride Zersetzung stattfindet, voraussetzen, dass durch die Resorption der fauligen Produkte schwere locale und allgemeine septische Processe eintreten müssten. Demgegenüber beweist aber die Erfahrung, dass nicht selten jede derartige Störung ausbleibt. Es ist nun auch durch die sorgfaltigen Untersuchungen von E. Friedländer (Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus, Leipzig 1870) nachgewiesen, dass normaler Weise während der Geburt nur der äussere Theil der Zellschicht der Decidua losgestossen wird, während der innere Theil nebst der ganzen Drüsenschicht die Uterusinnenfläche (auch an der Placentarstelle) auskleidet, dass ferner während des Wochenbettes die Zellschicht fettig zerfällt und mit den Lochien ausgeschieden wird, dagegen die Drüsenschicht freigelegt wird und unter Involution des zwischen ihr gelagerten Bindegewebes einen continuirlichen Epithelüberzug der Uterusinnenfläche bildet.

Wenn somit die Uterusinnenfläche post partum einer schützenden Epitheldecke nicht ermangelt und die Einwirkung der im Uterus zurückgehaltenen faulenden Substanzen nicht auf eine freie Wundfläche stattfindet, so ist es doch andererseits leicht verständlich, dass durch den Reiz der putriden Zersetzung schliesslich eine tiefergehende Nekrose der Decidua und selbst eine völlige Zerstörung derselben partiell oder in bedeutender Ausdehnung erfolgen kann; dann aber sind die Bedingungen für die Resorption und Weiterführung der septischen Substanzen gegeben, es kann sich Metritis, Lymphangitis, phlegmonöse Parametritis, Peritonitis und selbst eine fulminante Septikämie durch Aufnahme der putriden Substanzen in die Blutbahn entwickeln. Die letztere Gefahr liegt namentlich in jenen Fällen vor, wo die Thromben der an der Placentarstelle häufig freiliegenden Gefässlumina fauliger Erweichung verfallen.

Die im Vorhergehenden besprochenen puerperalen Erkrankungen sind, obwohl sie oft genug zu heftigen und perniciös verlaufenden fieberhaften Allgemeinerkrankungen führen, nicht als Puerperalfieber im engeren Sinne zu bezeichnen. Wir können an diesem Orte auf eingehende Discussion der vielfachen für das Puerperalfieber aufgestellten Theorien, deren Begründung zum grössten Theil auf klinischem Gebiete gesucht werden muss, nicht eingehen; nur soweit die pathologisch-anatomische Untersuchung zu Schlüssen über die Natur des Puerperalfiebers drängt, muss hier auf diese Fragen eingegangen werden.

Auf Grund eigener Erfahrungen, welche sich auf die Sectionsergebnisse von mehr als 60 an Kindbettfieber verstorbenen Wöchnerinnen gründen, muss Verfasser sich der Lehre anschliessen, dass die Puerperalinfection stets von einer localen Läsion der Genitalien ihren Ausgang nimmt und zwar kommen hier sowohl die Vulva, die Vagina, als die Uterusinnenfläche in Betracht, von letzterer häufiger der Cervicaltheil als der Uteruskörper. Es kommt an einer der erwähnten Stellen und zwar wahrscheinlich stets vermittelt durch leichte Einrisse und Abschürfungen, welche während des Geburtsvorganges erlitten wurden, zu einer entzündlichen Infiltration, welche bald zur Losstossung der oberen Schichten der Schleimhaut in Form einer grauweissen oder gelblichen Membran führt. Die in dieser Weise entstandenen Geschwüre (Puerperalgeschwüre) sind gewöhnlich zunächst der Fläche und Tiefe nach von geringer Ausdehnung; namentlich in erster Richtung pflegen sie sich jedoch rasch auszubreiten; so können sie die ganze Ausdehnung der Vulva einnehmen, auf den unteren Theil der Scheide übergreifend; im Uterus wird bald nur der Cervix befallen, bald erstreckt sich die Veränderung auch auf die ganze Ausdehnung seiner Innenfläche. Die Decidua stösst sich in Form graugelblicher membranöser oder in Form bröckliger Massen los, so dass weiterhin die Muskularis in bedeutender Ausdehnung freigelegt werden kann. Namentlich in der Vulva und Vagina bedecken sich die Geschwürsflächen, indem immer neue Schleimhautschichten der Nekrose verfallen, aufs Neue mit Pseudomembranen und vertiefen sich nach und nach selbst bis zur Freilegung des perivaginalen Binde-

gewebes. Die erwähnten Geschwürsprocesse sind in neuerer Zeit vielfach als diphtheritische bezeichnet worden (diphtheritische Puerperalgeschwüre, Endometritis diphtheritica, Puerperaldiphtherie); insofern mit diesem Ausdruck nichts weiteres ausgedrückt werden soll, als die schichtweise (pseudomembranöse) Nekrose der Schleimhaut, welche auf entzündlicher Infiltration und körnigem Zerfall ihrer Elemente beruht, würde gegen diese Benennung kein Einspruch zu erheben sein. Sobald sich aber damit die Vorstellung verbindet, es komme hier eine mit der Rachendiphtheritis identische Infection in Betracht, muss dieselbe als unbewiesen bekämpft werden; es liegt genau dasselbe Verhältniss vor, wie bei der sogen. Wunddiphtheritis (vergl. übrigens S. 798).

Der Belag der puerperalen Geschwüre besteht aus Eiterzellen und körnigem Gewebsdetritus, dem mehr oder weniger reichliche Bacterien beigemischt sind; es liegt also schon in dieser Beziehung keine Uebereinstimmung mit der croupösdiphtheritischen Angina vor. Ferner verdient es Erwähnung, dass Verfasser bei Uebertragung von Schorfen der Puerperalgeschwüre in die Luftröhre von Kaninchen stets negative Resultate sah, während doch nach Oertel durch Uebertragung wirklich diphtheritischer Massen eine diphtheritische Luftröhrenentzündung bei diesen Thieren entstehen soll.

Der weitere Verlauf der puerperalen Infection kann ein verschiedenartiger sein. Buhl (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde, 1861) stellt in dieser Beziehung drei Hauptformen des Puerperalfiebers auf: 1) die puerperale Peritonitis ohne Pyämie, 2) die puerperale Pyämie ohne Peritonitis, 3) die puerperale Pyämie mit Peritonitis (Pyämie mit Lymphangitis). Man ist keineswegs genöthigt, für diese verschiedenen Formen, die gleichzeitig in derselben Puerperalfieberepidemie beobachtet werden, qualitativ verschiedene Infectionen anzunehmen, sondern sie erklären sich einfach aus den verschiedenen Bahnen, welche die Infection, oder wenn wir mit H. Heiberg (Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig, 1873) reden wollen, die Materia peccans einschlägt.

Zur puerperalen Peritonitis ohne Pyämie rechnet Buhl jene Fälle, wo die Entzündung vom Endometrium auf eine oder beide Tuben und von letzteren auf das Peritonäum weiterschreitet. Die Tube ist geschwollen, ihre Mucosa gelockert, injicirt, namentlich am Abdominalende stülpt sich die geröthete Schleimhaut der Fimbrien vor, das erweiterte Lumen enthält dicklichen Eiter. Nach Buhl ist diese Form die häufigste unter nicht epidemischen Verhältnissen, während sie in einer Puerperalfieberepidemie in selbständiger Weise nur selten auftritt. Sie kann zu einer umschriebenen Peritonitis in der Umgebung der Ovarien, aber häufig auch zu allgemeiner Peritonitis führen.

Die zweite Form Buhl's, Metrophlebitis mit Pyämie, entwickelt sich, wenn der Infectionsstoff in die Blutbahn eindringt. Auch nach des Verfassers Erfahrungen nimmt sie vorzugsweise ihren Ausgang von der Placentarstelle, indem durch die auch auf diese Gegend sich ausdehnende Endometritis die Verjauchung der in den Placentarvenen gebildeten Thromben erfolgt; von hier kann sich die Thrombose

auf die Venen der Gebärmutterwand, des Plexus pampiniformis, die Vena spermatica fortsetzen. Indem auch hier Pfröpfe jauchiger Erweichung verfallen, kommt es leicht zur Fortschleppung und Einkeilung derselben in entfernten Organen, es bilden sich wie bei der von einer Wundfläche ausgehenden metastatischen Pyämie Abscesse in den Lungen, der Milz, den Nieren, nicht selten auch eine ulceröse Endocarditis. Dass es sich gerade bei der puerperalen Pyämie häufig nicht um die Einkeilung gröberer Massen, sondern um fein vertheilte moleculare Substanzen handelt, geht aus der Erfahrung hervor, dass man oft Fällen begegnet, wo sich lediglich miliare Abscesse finden. So sah Verfasser in einer Anzahl von Fällen ausschliesslich die Nieren von sehr zahlreichen miliaren Eiterherden durchsetzt (capilläre Embolie). Auch metastatische Entzündungen der Gelenke, der serösen Höhlen (Pleurahöhle), des Unterhaut- und intermusculären Bindegewebes und der Haut selbst (Erysipel), kommen bei dieser Form vor. In Betreff dieser diffusen metastatischen Entzündungen muss man annehmen, dass der Infectionsstoff in fein vertheilter Form den betreffenden Gegenden zugeführt wurde. Auch findet sich in solchen Fällen in der Regel beträchtlicher Milztumor (vergl. S. 436).

Es kommen nun zwar Fälle vor, wo diese pyämische Form des Puerperalfiebers sich entwickelt neben nur wenig ausgedehnter Affection der Genitaloberfläche, wo der Infectionsstoff „wie ein Einbruchdieb“ (Heiberg) in die Blutbahn gelangt, doch sind derartige Beobachtungen im Ganzen selten; gewöhnlich findet man gleichzeitig mit den Erscheinungen der metastatischen Pyämie die in continuo fortschreitende infectiöse Entzündung, welche der dritten Form Buhl's entspricht, mehr oder weniger weit entwickelt.

Selten sind ferner auch die Fälle, wo weder die localen Processe hochgradig entwickelt sind, noch embolische Abscesse und metastatische Entzündungen sich finden; es sind in der Regel unter den Symptomen hochgradigster Blutinfection rapid zum Tode verlaufene Fälle. Bei der Section constatirt man neben dünnflüssiger Beschaffenheit des Blutes und gewöhnlich vorhandener Milzschwellung die Zeichen auffallend rasch um sich greifender Fäulniss. Derartige Fälle pflegt man gewöhnlich als Septikämie zu bezeichnen.

Am Häufigsten ist die dritte Form des Puerperalfiebers, welche Virchow den Pseudoerysipelen, den phlegmonösen Entzündungen zurechnet; sie entsteht also dadurch, dass die Materia peccans vorzugsweise in der Lymphbahn und im Bindegewebe fortschreitet. Auch diese Form setzt keineswegs voraus, dass die puerperale Endometritis, die Geschwürsbildung in der Vagina, besonders hochgradig wäre; gerade wie sich an den Extremitäten nicht selten von einer kleinen Wunde eine bedeutende Phlegmone oder Lymphangitis entwickelt, so kann auch von einer wenig ausgedehnten Affection der Vulva, Vagina oder des Uterus eine schwere infectiöse Entzündung ausgehen. Häufiger jedoch zeigt die Uterusinnenfläche die Zeichen der puerperalen Endometritis, wie sie oben angegeben wurden, sie ist mit einer übelriechenden bräunlichen Schmiere belegt (welche aus der zerfallenden Decidua hervorgeht), nach Losstossung derselben bildet sich oft in bedeutender Ausdehnung eine gelbliche, zum grössten

Theil aus Eiterzellen bestehende Schicht (welche Klebs als pyogene Membran bezeichnet). Namentlich im Cervicaltheil finden sich häufig tiefere, mit missfarbigen Schorfmassen bedeckte Geschwüre und Fissuren, von denen es nicht selten gelingt, das continuirliche Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe nachzuweisen. Sehr selten wird die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke in grösserer oder geringerer Ausdehnung derartig ergriffen, dass sie gangränös wird (Putrescentia uteri); gewöhnlich breitet sich die Entzündung vorzugsweise im intermusculären Gewebe aus, und zwar offenbar zumeist den Lymphgefässen folgend. Die grösseren derselben treten je nach der Schnittführung als gelbliche Streifen oder im Querschnitt als runde Lumina hervor; ihr Inhalt besteht aus puriformen Massen. Namentlich findet man weite derartig erfüllte Lymphsinus, wenn man durch Flachschnitte die Uteruswand in der Gegend der Tubaransätze abträgt; finden sich doch auch normaler Weise im nicht schwangeren Uterus (vergl. Leopold, Lymphgefässe des Uterus. Arch. f. Gynäk. VI.) an dieser Stelle die Hauptsammelräume für das Lymphgefässsystem der Gebärmutter. Aber auch an anderen Stellen derselben, namentlich in der Wand des Cervix, von dessen Innenfläche die Infection oft ausgeht, findet man solche Stränge bald reichlich, bald vereinzelt. Nicht immer ist die Eitersammlung auf das Lumen des Lymphsinus beschränkt, häufig findet sich auch seine Umgebung eitrig infiltrirt, ja es kann auf diese Weise ein förmlicher Abscess entstehen, dessen Wand von den auseinandergedrängten Bündeln der Muscularis gebildet wird. Diese Abscesse haben mitunter ihren Sitz so dicht unter der Uterusserosa, dass sie letztere blasig emporheben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Uteruswand erkennt man, dass die Infiltration des intermusculären Gewebes durch Eiterzellen und feinkörnige Elemente viel diffuser verbreitet ist als man nach dem Eindrucke des groben Bildes glauben sollte. Auch findet man hier namentlich die Muskelelemente in der Umgebung der entzündlichen Herde angeschwollen und von dunklen Körnchen durchsetzt. Dieser Zustand der Muscularis in Verbindung mit der Lockerung des intermusculären Gewebes durch die sero-purulente Infiltration, erklärt die auffallende Morschheit, welche die Uteruswand der an Puerperalfieber Verstorbenen darzubieten pflegt. Von der Uteruswand erstreckt sich nun die Entzündung continuirlich auf das Beckenbindegewebe. Die eitergefüllten Lymphgefässe lassen sich in den breiten Mutterbändern oft bis zum Hilus der Ovarien verfolgen, ja es reichen von dieser Stelle aus gelbe Stränge in das geschwollene Ovarium hinein, welches nicht selten auch Stätte diffuser eiteriger Infiltration und Abscessbildung wird. Auch die retroperitonäalen Lymphgefässe längs des Os sacrum über den Psoasmuskeln, selbst bis in die Nierenkapsel hinein, lassen sich manchmal als gelbe Stränge erkennen, ja Buhl (l. c.) konnte einmal von der Wirbelsäule aus bis in das Mesenterium die gelben Lymphgefässstränge verfolgen.

Das Bindegewebe des Beckens zeigt gleichzeitig mit dieser Lymphangitis in geringerem oder höherem Grade die Erscheinungen der Parametritis, wie sie bereits oben angegeben wurden (vergl. S. 1133),

die am Stärksten befallenen Stellen sind eitrig infiltrirt, bedeutend geschwollen, hieran schliesst sich sulzige Infiltration des Bindegewebes durch trübseröse Flüssigkeit und von da aus geht die Veränderung in immer leichtere Grade von Oedem über; welches sich oft auf weite Strecken hin verfolgen lässt. Zuweilen kommt es auch zum continuirlichen Fortschreiten intensiver phlegmonöser Entzündung auf die vordere Bauchwand, auf das Bindegewebe der oberen Extremität u. s. w.

Wie bei der phlegmonösen Entzündung einer Extremität die entsprechenden Lymphdrüsen alsbald anschwellen, so findet man auch hier die Lumbar- und Inguinaldrüsen, weniger die Retroperitonäaldrüsen geschwollen, meist von blasser Farbe, doch mitunter auch gelbe trockene oder selbst puriforme Partien zeigend. Sehr frühzeitig pflegt die Infection vom subperitonäalen Gewebe auf das Bauchfell überzugreifen und zwar findet das namentlich über den seitlichen Theilen des Uterus zuerst statt (die Eileiter sind gewöhnlich nur an ihren abdominalen Enden entzündet). Es bildet sich zunächst ein seröses Exsudat, welches aber bald einen fibrinös-purulenten, seltener einen rein purulenten, mitunter (z. B. bei Gangrän des Uterus) einen jauchigen Charakter annimmt. In sehr rapider Weise entwickelt sich eine allgemeine Peritonitis, welche weiterhin sehr häufig durch das Zwerchfell hindurch in die Pleurahöhlen sich fortsetzt. In Betreff der anatomischen Charaktere dieser Entzündungen können wir auf früher Gesagtes verweisen (vergl. S. 993); nur mag hier hervorgehoben werden, dass diese puerperale Peritonitis nicht nur durch rapides Fortschreiten, sondern überhaupt durch hohe Intensität aller Erscheinungen ausgezeichnet zu sein pflegt; so ist namentlich auch die Auftreibung der Därme und des Magens in Folge der serösen Infiltration der Muscularis beim Puerperalfieber besonders hochgradig.

Was im Vorhergehenden über das Fortschreiten der Infection von der Uterusinnenfläche (namentlich des Cervix) angeführt wurde, gilt auch für die Puerperalgeschwüre der Vulva, welche wahrscheinlich in der Regel den Ort der ersten Infection anzeigen; in der Weise, dass von ihnen aus dieselbe gewöhnlich durch die Vagina auf den unteren Theil des Uterus übertragen wird, während allerdings auch in manchen Fällen die Affection auf die Vulva beschränkt bleibt. Andererseits kann man sich häufig überzeugen, wie unterhalb der Geschwüre der Vulva im submucösen Gewebe erweiterte, mit puriformen Massen gefüllte Lymphsinus liegen und wie von da aus die Entzündung im perivaginalen Gewebe bis auf das Parametrium sich fortsetzt, die weiteren Veränderungen entsprechen dann ganz dem soeben Gesagten.

Abgesehen davon, dass nicht selten neben den beschriebenen Zeichen der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers eine metastatische Pyämie sich entwickelt (gewöhnlich besteht dann auch Metrophlebitis), findet die Wirkung der Infection auf den Gesammtkörper, die im klinischen Verlauf mächtig sich geltend macht, in der Häufigkeit gewisser pathologisch-anatomischer Befunde ihren Ausdruck. Die Milz zeigt nur selten so hohe Grade von Schwellung, wie bei der vorigen Form, doch ist sie meist vergrössert, weich, ihre Malpighischen Körper oft beträchtlich hyperplastisch. Die Leber zeigt bald mehr bald weniger ausgeprägt die Erscheinungen parenchymatöser Entartung, welche, wie namentlich Buhl hervorgehoben, sich bis zu einer förmlichen acuten Atrophie steigern kann. Auch eine parenchymatöse Nephritis ist als häufiger Befund bei

intensivem Puerperalfieber hervorzuheben. Endlich entwickelt sich auch bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers zuweilen Endocarditis. Die Lungen pflegen Hypostase und Compression der Unterlappen darzubieten (Empordrängung des Zwerchfells, Druck des pleuritischen Exsudates).

Wenn aus dem Angeführten hervorgeht, dass auch bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers eine tiefe Alteration der Blutzusammensetzung durch Resorption septischer Substanzen stattfinden muss, so steht das in voller Uebereinstimmung mit dem klinischen Verlaufe der Krankheit. Der Unterschied gegenüber der eigentlichen pyämischen Form des Puerperalfiebers liegt in dieser Richtung wohl nur darin, dass die infectiösen Substanzen nicht so direct, nicht in so grobmolecularer Form in die Blutbahn gelangen, möglicherweise kommen hier mehr die gelösten Produkte der lokalen Entzündungen als die molecularen Träger der Infection selbst in Betracht.

Dass alle pathologisch-anatomischen Befunde beim Puerperalfieber auf die Annahme einer vom Genitalcanal ausgehenden Infection hinweisen, ergibt sich aus dem Dargelegten; ferner, dass es sich hier um ganz gleichartige Verhältnisse handelt wie bei der pyämischen Wundinfection. Diese Sätze, welche durch die klinische Beobachtung von Puerperalfieberepidemien weitere Stützen erhalten, sind gegenwärtig allgemein anerkannt. Dagegen ist die Natur der Materia peccans sowohl hier als überhaupt für die septiko-pyämische Krankheitsgruppe noch Gegenstand der Controverse.

Auch beim Puerperalfieber hat die Voraussetzung eines molecularen vermehrungsfähigen Infectionsstoffes von vornherein viel Wahrscheinlichkeit für sich, und auch hier hat man demgemäss die in den erkrankten Theilen nachgewiesenen Bacterien als Ursache der Infection angesehen. Nachdem schon früher Mayrhofer das Vorhandensein auffallend reichlicher beweglicher Vibrionen in den Secreten des Genitalcanales beim Puerperalfieber hervorgehoben hat, hat Waldeyer sowohl für den Belag der puerperalen Geschwüre als für den Inhalt der Uteruslymphgefässe, ferner für das Infiltrat des phlegmonös entzündeten Bindegewebes, sowie für die Exsudate der serösen Höhlen das Vorhandensein reichlicher Bacterien nachgewiesen und ausdrücklich erklärt, dass die von anderen Autoren (Virchow, Buhl) erwähnten feinkörnigen Massen in der Hauptsache aus Mikroorganismen bestehen.

Zu ähnlichen Resultaten wie Waldeyer, der sich allerdings über die Beziehung der Mikroorganismen zur Infection reservirt aussprach, gelangte Heiberg (Die pyämischen Processe).

Schärfer noch sprach sich Orth (Virchow's Arch. LVIII) über die Beziehung der Bacterien zum Puerperalfieber aus, indem er namentlich betonte, dass nicht die Stäbchenbacterien, die in gewöhnlichen Fäulnissinfusen die Hauptmasse bilden, sondern die Kugelbacterien hier in Betracht kommen.

Auch Verfasser muss sich auf Grund eigener Erfahrungen für das Puerperalfieber wie für die pyämische Wundinfection zu der gleichen Ansicht bekennen. Kaum gibt es ein günstigeres Object, um sich von der massenhaften Anwesenheit dieser Organismen zu überzeugen, als das entzündliche Infiltrat des Bindegewebes oder das peritonitische Exsudat beim Puerperalfieber, namentlich in frischen Fällen untersucht. Im letzteren findet man oft rosenkranzartige bis zwanziggliedrige Ketten und zwar bereits kurze Zeit nach dem Tode, wenn die Leiche noch keinerlei Zeichen von Fäulniss bietet.

Auf die Discussion der Frage, ob wir in jenen Organismen in der That die Träger der Infection sehen dürfen, ob sie direct wirken oder durch die giftigen Producte der Gährung, welche sie erzeugen,

können wir an diesem Orte nicht eingehen (vergl. übrigens über den allgemeinen Stand dieser Frage S. 231 u. flgd.). Ebensowenig soll hier die Stellung dieser Organismen zu den bei anderen Krankheiten gefundenen morphologisch gleichartigen erörtert werden. Nur soviel sei bemerkt, dass die erste Vorbedingung für die Discussion der parasitären Natur einer Krankheit, der Nachweis des constanten Vorkommens der Parasiten in den erkrankten Geweben, nach unserer Meinung für das Puerperalfieber erbracht ist.

Auch die Kinder der von Puerpalfieber ergriffenen Mütter verfallen nicht selten der Infection und zwar ist es keinem Zweifel unterworfen, dass häufig schon die Uebertragung im Mutterleibe erfolgte, was am Besten beweist, dass die Infection auch bereits in der Schwangerschaft stattfinden kann; in anderen Fällen ist offenbar der Nabel Ort der Invasion. Die Leichen der inficirten Neugeborenen zeichnen sich durch Neigung zur raschen Fäulniss aus, man findet ferner oft in verschiedenen Organen (Pleura, Lungen, Hirnhäute) multiple Ekchymosirungen, zuweilen auch Entzündung der serösen Häute (Peritonitis, Pleuritis), namentlich aber Phlebitis und Arteriitis umbilicalis. Auch in den Krankheitsherden der Neugeborenen finden sich Bacterien (vergl. Orth, Arch. d. Heilk. XIII).

Capitel 12.

Geschwüre und rückgängige Metamorphosen des Uterus.

Tiefere Geschwüre der Uterusschleimhaut sind am Häufigsten veranlasst durch Geschwülste, von denen im nächsten Capitel die Rede sein wird. Ferner kommen im Verlauf chronischer und acuter Entzündungen vorzugsweise an der Portio vaginalis und im Cervix Ulcerationen vor.

Von den Gynäkologen werden unterschieden: 1) die Erosion, sie stellt sich als ein Substanzverlust dar, verursacht durch Losstossung des Epithels, ihre Form ist rundlich, oder, wenn mehrere zusammenfliessen, unregelmässig buchtig, der Grund meist stark geröthet, in der Umgebung findet sich Injection, häufig auch Verdickung des Epithels (weissliches Aussehen der benachbarten Schleimhaut). Diese Erosionen entstehen namentlich bei katarrhalischer Endometritis an der Portio vaginalis.

Von Lisfranc (Gaz. med. 1834) wurden herpetische Erosionen beschrieben, charakterisirt durch blasige Erhebung des Epithels der Vaginalportion, nach dem Platzen der Bläschen bleibt eine Erosion zurück.

Die von C. Braun (Wien. med. Jahrb. 1861) als Pemphigus des Gebärmutterhalses beschriebene Affection ist wahrscheinlich identisch mit den oben bei Be-

sprechung der Endometritis cervicalis erwähnten von den Drüsen ausgehenden Cystenbildungen (vergl. S. 1130).

2) Das granulirende Geschwür geht wohl stets aus der Erosion hervor, indem sich aus letzterer eine tiefergehende Ulceration bildet, von deren Grund gefässreiche weiche Granulationen emporwuchern, dieselben können zu förmlichen schwammigen Tumoren sich vergrössern (fungöses Geschwür, Hahnenkammgeschwür).

3) Das variköse Geschwür soll aus einer Erosion hervorgehen, welche durch variköse Entartung der Venen der Portio vaginalis bedingt wurde.

4) Das puerperale Geschwür geht aus Einrissen der Portio vaginalis oder der Cervicalschleimhaut hervor (ulcerirte Fissur); von seinem Grunde entwickeln sich mitunter schwammige Granulationen, gleichzeitig besteht oft chronische Verdickung der Vaginalportion, die Heilung erfolgt meist langsam mit Hinterlassung von Narben.

5) Das phagedänische Geschwür Clarke's ist eine sehr seltene Affection, welche bei älteren Personen ohne nachweisbare Ursachen beobachtet wurde und vom Cervix oder der Portio vaginalis ihren Ausgang nimmt. Es bildet sich ein unregelmässig buchtiges Geschwür mit zottigem, missfarbigem (grünlich schwarzem) Grunde; nach und nach greift der gangränöse Zerfall der Gewebe immer tiefer, die Portio vaginalis und der Cervix werden völlig zerstört und es soll die Geschwürsbildung auch auf Blase und Mastdarm übergreifen können. Häufig kommt es zu bedeutenden Blutungen aus den arrodirten Gefässen. Während gegen manche der als Clarke'sche Geschwüre beschriebenen Fälle mit Recht der Einwand erhoben wird, dass es sich um rapid zerfallende Carcinome handeln könne, liegen dagegen von Rokitansky (Lehrb. III. S. 478), Förster (Handb. II. S. 417) und aus neuerer Zeit von Klebs (Lehrb. I. S. 874) Beobachtungen vor, bei welchen genaue mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit krebsiger Neubildung constatirte. Klebs, der die Analogie des Clarkeschen Geschwüres mit dem perforirenden Magen- und Duodenalgeschwür hervorhebt, macht darauf aufmerksam, dass in seinem Fall der Process als ringförmige Zerstörung auf dem hervorragendsten Theil der Vaginalportion entstand, während der Epithelialkrebs am inneren Rand der Muttermundslippen zu beginnen pflegt. In dem Geschwürsgrund war keine Spur eines activen entzündlichen Processes nachzuweisen, keine Lymphzellen, ebensowenig epitheliale Neubildung. Das unveränderte Epithel der Nachbarschaft setzte sich mit scharfem Rande gegen die Geschwulstfläche ab.

Das syphilitische Geschwür (Schanker der Vaginalportion) ist sehr selten; es kommt nach Ricord häufiger an der vorderen Muttermundslippe vor, und ist durch scharfe Ränder und speckigen Grund ausgezeichnet, die Umgebung ist meist beträchtlich infiltrirt. Nach der Heilung bleibt eine sich beträchtlich retrahirende Narbe zurück. Nicht zu verwechseln mit dem syphilitischen Geschwür sind die Erosionen am Muttermund, welche sich häufig bei Syphilitischen mit Uterusblenorrhoe behafteten Individuen finden.

In keinem anderen Organe begegnet man so umfänglichen physiologischen Rückbildungsprocessen, wie sie im Uterus bei seiner Involution nach der Schwangerschaft eintreten. Die Rückbildung betrifft hier vor Allem die Muskelelemente, doch auch die Gefässe, das Bindegewebe und die Schleimhaut. Wie hochgradig die Muskelfasern im Puerperium schwinden wird schlagend dargethan durch die Untersuchungen von Kölliker, der die Muskelzellen im fünften Schwangerschaftsmonat 0,12''' lang fand, dagegen drei Wochen nach der Entbindung nur noch 0,03'''. Die Involution der Muskelelemente erfolgt durch fettige Metamorphose. Die Art der Rückbildung der übrigen Elemente des Uterus, namentlich der Gefässe, Lymphgefässe und auch der Schleimhaut ist noch nicht im Einzelnen festgestellt. Im Ganzen kann man annehmen, dass vier Monate nach der Entbindung die puerperale Involution beendigt ist. Nicht selten wird die Rückbildung des Uterus aufgehalten oder gehemmt, so durch Endometritis und Metritis puerperalis. Es kann sich dann dauernd abnorme Grösse der Gebärmutter erhalten.

Auch die Involution der Gebärmutter, welche mit dem Aufhören des Geschlechtslebens erfolgt, ist als ein physiologischer Vorgang aufzufassen, welcher wahrscheinlich auf dieselbe Weise stattfindet, wie die puerperale Rückbildung. Da man im senilen Uterus in der Regel die Arterien von chronischer Endarteritis befallen findet, ihre Innenhaut ungemein verdickt, das Lumen verengt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die senile Involution ihre erste Ursache in einer durch die Gefässveränderungen bedingten Ernährungsstörung hat, gerade wie die puerperale Involution auf verminderte Blutzufuhr bezogen werden muss. Die Gebärmutter wandelt sich in Folge der senilen Rückbildung in ein schlaffes, namentlich im Körper dünnwandiges Organ mit enger Höhle um, dessen Wand schliesslich nur aus Bindegewebe und dickwandigen rigiden Gefässen besteht.

Unabhängig von der senilen Involution kann ein durchaus gleichartiger Schwund des Uterus eintreten, so namentlich im Verlauf langwieriger katarrhalischer Entzündungen, ferner nach rasch auf einander folgenden Geburten, auch bei der Tuberkulose der Uterusschleimhaut findet sich zuweilen die Uteruswand morsch und verdünnt, ihre Muscularis im Zustand fettiger Metamorphose.

Während unter den bisher berührten Verhältnissen die Fettentartung der Uterusmuskulatur allmälig erfolgte, kommt acute fettige Degeneration im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Typhus, Cholera), es ist dabei die Uteruswand auffallend morsch, auf dem Durchschnitt graugelblich, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Auch bei der Phosphorvergiftung kommt Fettentartung der Uteruswand vor, welche die Muskelelemente und Gefässwände betrifft und sich auch auf die Mucosa erstreckt.

Amyloidentartung scheint im Uterus nur selten sich zu entwickeln. In einem von Virchow (Arch. XI. S. 188) mitgetheilten Fall war neben amyloider Degeneration zahlreicher Organe der Uterus vergrössert, eigenthümlich blass und durchscheinend, die sämmtlichen Muskelfasern gaben hier Amyloidreaction. Von anderen Autoren

(Friedreich, Virch. Arch. VIII, S. 498; Klob, path. Anat. der weibl. Sexualorgane S. 234) wurden lediglich die Gefässe des Uterus amyloid gefunden. Auch Verfasser sah in einzelnen Fällen geringe Grade dieser Entartung an den Uterusgefässen, niemals aber an den Muskelfasern.

Capitel 13.

Neubildungen und Parasiten des Uterus.

Eine gleichmässige Zunahme aller Elementarbestandtheile des Uterus, also eine wahre Hypertrophie, kommt als pathologischer Vorgang nur selten vor und scheint dann namentlich durch anhaltende Reizungen des Uterus oder durch chronische venöse Hyperämie hervorgerufen zu sein, auch bleibt abnorme Grösse des Uterus zuweilen nach dem Puerperium zurück (unvollkommene Involution). Die sogenannte Hypertrophie des Uterus beruht in der grossen Mehrzahl der Fälle vielmehr auf einer diffusen Bindegewebswucherung, wobei häufig eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Muskulatur gleichzeitig vorhanden ist, oft aber auch Schwund derselben. Die Wucherung des Bindegewebes der Uteruswand ist meist durch chronisch entzündliche Zustände verursacht, wir haben daher bei Besprechung der chronischen Metritis (vergl. S. 1131) dieser Veränderung bereits Erwähnung gethan. Unabhängig von solchen Verhältnissen und von der ebenfalls erwähnten Vergrösserung durch venöse Stauung kommt diffuse Hypertrophie des Uterusbindegewebes namentlich neben Tumoren vor, welche in der Uteruswand ihren Sitz haben.

Theilweise Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Portio vaginalis, wobei wir von der durch acute oder chronische Entzündung bedingten Vergrösserung (vergl. S. 1132) absehen, welche übrigens selten die ganze Vaginalportion, häufiger die eine oder andere Muttermundslippe betrifft. Die Ursachen der wahren, nicht entzündlichen Hypertrophie der Portio vaginalis, welche sowohl bei Frauen vorkommt, die niemals geboren haben, als bei solchen die wiederholt Geburten überstanden, sind unbekannt. Die Vergrösserung erfolgt namentlich in der Längendimension, die Portio vaginalis ragt als ein langer penisartiger Zapfen nach unten vor, ja sie kann selbst durch die Schamspalte nach aussen vortreten, sodass Verwechselung mit Prolaps des Uterus möglich ist. Dabei ist die Mucosa nicht erheblich verdickt, die Hyperplasie betrifft vorzugsweise das Bindegewebslager.

In anderen Fällen ist weder die Vaginalportion noch der Uteruskörper an der Verlängerung des Organes betheiligt, sondern die Hypertrophie hat in demjenigen Theil des Cervix ihren Sitz, der oberhalb des Scheidengewölbes liegt. Wie Cruveilhier zuerst hervorgehoben

hat, beruht diese supravaginale Hypertrophie (vergl. Schröder in v. Ziemssen's Handb. X, 5, 76) häufig auf dem Zug den ein primärer Scheidenvorfall auf den Cervix ausübt und zwar muss diese Veränderung dann eintreten, wenn der Uterus so fixirt ist, dass er dem Scheidenvorfall nicht folgt. Da die Portio vaginalis, entsprechend der Verlängerung des Cervix, herabsteigt und schliesslich selbst in der Schamspalte vorliegen kann, so unterscheidet sich dieser Zustand nur dadurch von Uterusprolaps, dass der Uteruskörper seine normale Lage behalten hat.

Während die bisher besprochene Hyperplasie den ganzen Uterus betraf oder doch grössere Abschnitte desselben einnahm, beruht die häufigste Form von Uterusgeschwülsten auf einer scharfumschriebenen Hyperplasie der Uteruswand. Diese Geschwülste, welche man in früherer Zeit als Steatom, Fibrom, Fibroid bezeichnete, bestehen aus denselben Gewebselementen, wie die Uteruswand; es wird daher gegenwärtig die Bezeichnung Fibromyom oder Myom (Leiomyom) für sie verwendet. In ihrem ersten Entwicklungsstadium erscheinen die Myome in der Regel als runde, nicht immer scharf umschriebene stecknadelkopf- bis erbsgrosse Geschwülstchen von mässig fester Consistenz und weisslicher Farbe; ihr Gefässgehalt ist gewöhnlich gering, doch sieht man zuweilen im Centrum der kleineren Geschwülste ein Gefässlumen. Haben die Geschwülste beträchtlichere Grösse erreicht, etwa den Umfang einer Wallnuss oder eines Hühnereies, so setzen sie sich scharf gegen die Umgebung ab, man kann sie meist mit Leichtigkeit ausschälen. Die Consistenz ist jetzt gewöhnlich sehr fest, das Gewebe knirscht beim Durchschneiden. Die Schnittfläche ist bei derartigen Tumoren selten homogen, meist erkennt man sehnig glänzende feste und oft mit ihnen vermischt gelbliche weichere Züge, dieselben sind in unregelmässiger Weise vertheilt oder auch es zerfällt die Geschwulst in eine Anzahl concentrisch angeordneter Faserzüge. Die Vergrösserung des Myoms erfolgt nur selten durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwülste (knollige Form der so entstandenen Geschwulst), doch kommen zuweilen Fälle zur Beobachtung, wo ein grösseres Myom ein kleineres förmlich invaginirt; im Uebrigen ist das Wachsthum ein centrales. In Folge dessen wird mit der Vergrösserung der Geschwulst die Sonderung von der Umgebung immer schärfer, doch muss, so lange der Tumor überhaupt noch wächst, stets eine Communication zwischen den Gefässen des Muttergewebes und denen der Geschwulst bestehen. Zuweilen sieht man recht grosse Gefässe aus der Nachbarschaft in die Geschwulst eingehen. Die fibromusculären Neubildungen des Uterus können sehr bedeutenden Umfang erreichen, so sind Geschwülste beschrieben, welche den schwangeren Uterus an Grösse übertrafen und deren Gewicht bis über 50 Pfund betrug. Sehr häufig findet man in demselben Uterus neben einander mehrfache Myome von verschiedener Grösse, man hat in einzelnen Fällen bis vierzig solcher Geschwülste beobachtet.

In Betreff der mikroskopischen Structur der fibromuskulären Geschwülste ist hervorzuheben, dass dieselben im quantitativen Verhältniss der Gewebsbestandtheile, also namentlich der Muskelfasern

und des Bindegewebes mancherlei Verschiedenheit zeigen. Die glatten Muskelfasern der Neubildung pflegen in Länge und Breite diejenigen des nicht schwangeren Uterus erheblich zu übertreffen, auch sind sie durch die Grösse ihrer Kerne ausgezeichnet. Auf den ersten Blick empfängt man an mikroskopischen Schnitten den Eindruck, als wenn die Muskel- und Bindegewebsschichten sich in den vielfachsten Richtungen ohne alle bestimmte Anordnung durchsetzen; an injicirten Präparaten erkennt man jedoch, wie oft die Bündel und Züge der Muskelfasern mit dem sie durchsetzenden bald fibrillären, bald von Rundzellen infiltrirten Bindegewebe concentrisch um weite Capillargefässe angeordnet sind. Die grösseren Gefässe verlaufen dagegen in den Bindegewebslagen, welche als gröberes Stroma die einzelnen Lobuli der Geschwulst trennen. Der Gefässreichthum der fibromuskulären Gebärmuttergeschwülste ist ein verschiedener; gewisse Tumoren können so gefässreich werden, dass eine Varietät entsteht, welche als Myoma teleangiectodes uteri, auch als cavernöses Myom bezeichnet wird, und zwar hat häufig nur ein Theil der Geschwulst diesen Charakter. Man findet an solchen Stellen auf dem Durchschnitt zahllose blutgefüllte Hohlräume, selbst bis zur Grösse einer Kirsche, indem durch Resorption der Septa die feinen Cavernen confluiren. Die Innenfläche der meist ovalen Räume ist glatt, von zahlreichen kleinen Oeffnungen durchsetzt. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Volumen derartiger Geschwülste in Folge des wechselnden Blutgehaltes bedeutenden Schwankungen unterworfen zu sein pflegt.

Nach Leopold (Arch. der Heilk. Bd. XIV), der ein bis zum Umfang des hochschwangeren Uterus gewachsenes teleangiektatisches Myom untersuchte, entsteht diese Varietät dadurch, dass in einem ursprünglich gewöhnlichem Myom durch den eigenthümlichen Faserverlauf eine Ektasie der Capillaren zu Stande kommt, welche schliesslich zu cavernöser Entartung derselben führt. In Leopold's Fall begünstigte die bedeutende Dicke der Geschwulstkapsel die Entstehung venöser Stauung in der Geschwulst, welche jedenfalls die bedeutende Ektasie der Capillaren beförderte.

Im Ganzen selten finden sich Cysten (Cystofibroid) in den fibromusculären Geschwülsten des Uterus, entweder nur vereinzelte grössere Cysten oder die Geschwulst ist von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt. Diese Cysten entbehren der eigenen Wand, sind also von der fasrigen Substanz des Tumor selbst begrenzt, ihr Inhalt zeigt häufig schleimige Beschaffenheit. Nach Atlee soll der Inhalt cystischer Fibrome sich durch die Fähigkeit spontan an der Luft zu gerinnen von der Flüssigkeit aus Ovarialcysten unterscheiden (vergl. O. Schröder, Ueber Cystofibroide des Uterus. Strassb. Diss. 1873). Zum grössten Theil sind wahrscheinlich die Cysten im Innern von Fibromyomen auf durch Erweichung oder durch bedeutendes Oedem entstandene Lücken zurückzuführen. Wo die Geschwulst durch das Vorhandensein zahlreicher Hohlräume einen cavernösen Bau erhält, liegt die Ursache wahrscheinlich in Ektasie der Lymphgefässe; diese lassen sich zwischen den Muskelbündeln und in der Umgebung der Gefässscheiden, in den meisten Myomen als spaltenartige Räume nachweisen. Eine Geschwulst mit derartig erweiterten Lymphgefässen wäre nach Leopold als Myoma lymphangiectodes zu bezeichnen.

Als eine häufig in älteren Fibromyomen auftretende Metamorphose ist die Verkalkung anzuführen. Die Ablagerung erfolgt zuweilen vorzugsweise in der Peripherie, sodass die Geschwulst eine Kalkschale erhält, häufiger ist die Verkalkung diffus und zwar hat dieselbe dann vorzugsweise in den fibrösen Balken ihren Sitz. Ziemlich oft kommt in grossen gestielt aufsitzenden Geschwülsten Oedem vor, veranlasst durch Circulationsstörungen, indem die Muskelbündel zerfallen, kann sich diese Veränderung bis zur ödematösen Erweichung steigern. Weit seltener kommt fettige Erweichung vor, meist nur in kleinen Partien der Geschwulst.

Nicht häufig ist auch Entzündung, Eiterung, Gangrän des Uterusmyoms, am Leichtesten werden derartige Veränderungen eintreten bei exponirter Lage der Geschwulst (fibröse Uteruspolypen). Zuweilen erleidet das Fibromyom eine Umwandlung, indem sein Bindegewebe sarkomatöse oder myxomatöse Structur annimmt.

Der Sitz der fibromusculären Geschwulst ist zunächst das Parenchym der Uteruswand, wenn wir von den im Ganzen seltenen Fällen absehen, wo der Tumor zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder entsteht, wo ja auch normaler Weise glatte Muskelfasern vorkommen. Die Geschwülste, welche von den mittleren Schichten der Uteruswand ausgehen, werden natürlich am Längsten von der letzteren umschlossen, sie bleiben auch dann Bestandtheile derselben, wenn sie sich nach dem Peritonäum oder nach der Uterushöhle zu halbkuglig vorbuchten. Man bezeichnet Fibromyome mit solchem Sitz als interstitielle (intraparietale), sie pflegen bei ihrem innigen Zusammenhang mit der Uterussubstanz rasch zu wachsen und können bedeutendes Gewicht erreichen, sie haben dann meist lobuläre Zusammensetzung. Diese interstitiellen Myome entwickeln sich am Häufigsten im Fundus und in der hinteren Wand, selten sind sie im Cervix. Geht die Geschwulst aus den oberflächlichen dicht unter der Schleimhaut gelegenen Schichten der Wand hervor, so entsteht das submucöse Fibromyom, welches nach der Uterushöhle zu wächst und die Schleimhaut vor sich her buchtet, bald auf breiter Basis, bald an einem schmalen musculären oder schliesslich lediglich von der Mucosa gebildeten Stiel aufsitzend. Auf diese Weise entstehen die sogenannten fibrösen Polypen des Uterus. Die von der Geschwulst vorgedrängte Schleimhaut wird in manchen Fällen einfach verdünnt, in anderen wird sie bedeutend hyperämisch, auch kommt Cystenbildung durch Dilatation ihrer Drüsen vor. Auch die submucösen Fibrome können sehr bedeutende Grösse erreichen, so sind kindskopfgrosse derartige Geschwülste beobachtet. Am Häufigsten entstehen diese fibrösen Geschwülste vom Fundus aus, sie erfüllen die Uterushöhle, treiben die Wandungen kugelförmig auf; weiterhin gelangen sie in die Vagina und erhalten dann oft durch die dem Cervix entsprechende Einschnürung Sanduhrform. Als dritte Form wird nach dem Sitz unterschieden das subseröse Myom (peritonäaler Polyp), hier hat sich die Geschwulst in den mehr nach der Peritonäaloberfläche gelegenen Muskelschichten entwickelt und stülpt das Peritonäum vor sich her. Auch diese Geschwülste sitzen bald breiter auf,

bald schmal gestielt; der Stiel kann schliesslich bedeutend in die Länge gezogen werden, er wird gebildet vom Peritonäalüberzug und dem subserösen Gewebe. Die subserösen Myome kommen sehr oft in der Mehrzahl vor, auch sie können sehr bedeutende Grösse erreichen, doch kommt gerade an ihnen ziemlich oft Stillstand des Wachsthums vor, indem im Stiel die Gefässe verengt werden; doch kann Ernährung und Wachsthum der Geschwulst in Fällen, wo die Stielgefässe verödet, durch vascularisirte Adhäsionen mit dem Peritonäum anderer Bauchorgane vermittelt werden. In seltenen Fällen fand man solche Fibromyome, die völlig vom Uterus abgetrennt im Peritonäalraum lagen.

Die pathologische Bedeutung der Fibromyome wird vorzugsweise durch Sitz und Grösse bestimmt. Die subserösen Tumoren erlangen nur bei beträchtlicher Grösse Bedeutung, indem sie den Uterus, die Blase oder den Mastdarm bedrängen, bei bedeutendem Volumen auch den ersteren nach oben emporzerren; ferner können die Fibromyome Ursache partieller Peritonitis werden, grössere derartige Geschwülste geben zuweilen durch Druck auf Darmschlingen zu förmlichen Einklemmungserscheinungen Anlass. Die interstitiellen Fibromyome kommen in Betracht als Ursache von Lageveränderungen des Uterus (namentlich Retroflexion), bei ihrem meist raschen Wachsthum und bedeutenden Umfang geben sie ferner häufig zur Compression der im Beckenraum gelegenen Organe Anlass. Je mehr sich die interstitiellen Fibromyome nach der Uterushöhle zu vorbuchten, desto leichter führen sie in Folge der Stauungshyperämie der Uterusschleimhaut zu Blutungen aus den Gefässen der letzteren, während sie durch die Verlagerung der Uterushöhle (Verbiegung der Tubenöffnungen) in der Regel Sterilität zur Folge haben. Die submucösen Fibromyome geben meist bereits frühzeitig zur Hyperämie, zur Metrorrhagie und zur Endometritis Anlass, sie bewirken durch die wiederholten Blutungen, welche also meist aus den cavernös erweiterten Venen der benachbarten Schleimhaut erfolgen, selten (bei Ulceration der Oberfläche) aus den Gefässen der Geschwulst selbst, hochgradige Anämie. Sterilität ist die sehr gewöhnliche Folge irgend erheblicher submucöser Fibromyome.

Die grossen vorgefallenen fibrösen Polypen sind mechanischen Insultationen und Zerrungen ihres Stieles unterworfen, es kommt deshalb an ihnen häufiger Entzündung und selbst Verjauchung vor, auf diese Weise kann der Geschwulststiel zerstört werden, sodass der Tumor spontan entleert wird, andererseits droht durch die Jauchung die Gefahr der Septikämie. Im Ganzen pflegen die von den Fibromyomen hervorgerufenen Störungen mit den klimakterischen Jahren nachzulassen, um welche Zeit auch sehr oft das weitere Wachsthum einhält.

Die grosse Häufigkeit der Fibromyome (ungefähr bei 20 Procent aller weiblichen Leichen jenseits der 20 Jahre) lässt für ihre Bildung allgemein wirksame ätiologische Verhältnisse voraussetzen; wahrscheinlich ist es, dass häufige und anhaltende Reize, welche eine Stelle der Uteruswand treffen, den Anstoss zu solcher umschriebenen Hyperplasie geben (vergl. Winckel, Ueber Myome des Uterus. Samml. klin. Vortr. von Volkmann, N. 98).

Die Fibromyome kommen häufiger vor bei verheiratheten Frauen als bei ledigen (nach Winckel's Erfahrungen bei ersteren doppelt so oft), sie sind jedoch bei ersteren häufig Ursache der Sterilität. Das Vorkommen des Fibromyoms vor dem geschlechtsreifen Alter wird von Virchow gänzlich geleugnet und ist jedenfalls eine ausserordentliche Seltenheit.

Es wurde bereits oben hervorgehoben, dass zuweilen eine sarkomatöse Wucherung im Innern fibromyomatöser Geschwülste vorkommt, das Sarkomgewebe entwickelt sich hier aus dem Bindegewebe der Geschwulst, es entspricht meistens dem Typus des Spindelzellensarkoms, seltener dem des Granulationsgewebes (Rundzellensarkom) auch myxo-sarkomatöse Neubildung kommt in dieser Weise vor. Vom gewöhnlichen Fibromyom unterscheidet sich das Myosarkom durch weichere, mehr homogene, gewöhnlich feuchtglänzende Schnittfläche. Das Wachsthum der Geschwulst ist meist ein rasches, die Sonderung gegen die Umgebung oft weniger scharf als beim Myom. Gerade wie die einfachen myomatösen Tumoren kann je nach dem ursprünglichen Sitz das Sarkom der Uteruswand zu einer subserösen gestielten Geschwulst zu einem submucösen sarkomatösen Polyp werden oder es bleibt sein Sitz interstitiell. Das Uteruswandsarkom nimmt am Häufigsten seinen Ausgang vom Uteruskörper, selten vom Cervix. Diese Geschwülste können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen; auch im Gewebe der breiten Mutterbänder kommt Bildung fibrosarkomatöser Geschwülste vor, welche den Umfang eines schwangeren Uterus übertreffen können, bei ihrem raschen Wachsthum durchbrechen sie oft ihren peritonäalen Ueberzug, und wuchern in den Peritonäalraum vor. Zur Entwickelung metastatischer Geschwülste kommt es sowohl beim Sarkom der Uteruswand als bei demjenigen der breiten Mutterbänder selten. In einem Fall der letzterwähnten Art fand Verfasser embolische Sarkomknoten in den Lungen.

Nicht immer lässt sich übrigens für das Uteruswandsarkom nachweisen, dass es von fibromyomatösen Geschwülsten ausgegangen. So beobachtete Leopold (Arch. f. Gyn. VI) ein Sarkom der hinteren Uteruswand, welches sich als reines Spindelzellensarkom erwies, Grenser (ibid.) einen gleich beschaffenen Tumor des Cervix.

Eine zweite Form des Uterussarkoms geht von der Schleimhaut oder doch vom submucösen Gewebe, wahrscheinlich auch vom Stroma polypöser Adenome aus (Adenoma sarcomatosum). Es wölbt sich dann eine mit breiter Basis aufsitzende weiche Geschwulst in die Uterushöhle vor, dieselbe ist meist sehr weich, von unregelmässig lappigem Bau, zuweilen auch feinzottig; derartige Sarkome nehmen fast ausnahmslos von der Schleimhaut der Uterushöhle ihren Ausgang, und zwar besonders oft vom Fundus und der hinteren Wand, zuweilen wuchern die feinzottigen Massen von der ganzen Ausdehnung der Uterusinnenfläche vor.

In einem derartigen von Dr. Klotz in Dresden operirten Falle, welcher eine Frau jenseits der klimakterischen Jahre betraf, wo wiederholt Recidive auftraten, fand Verfasser in den weichzottigen, aus der Uterushöhle entfernten Massen eine sehr reichliche Gefässentwickelung, ja die Geschwulst liess sich in zahlreiche feinere und gröbere Fasern und Balken auflösen, deren Grundlage Gefässe bildeten, welche ein Mantel myxosarkomatösen Gewebes umgab. Es musste dem-

nach diese Geschwulst nach der Nomenclatur von Waldeyer als ein plexiformes Angiosarkom bezeichnet werden.

Die Sarkome der Uterusschleimhaut wuchern in der Regel mehr oder weniger weit in die Uteruswand hinein fort, ja es kommt diffuse sarkomatöse Infiltration vor. Die Sarkome der Uterusinnenfläche verfallen nicht selten der Verjauchung, sie geben ferner zu häufigen Blutungen Anlass, recidiviren in der Regel nach operativer Entfernung und führen verhältnissmässig rasch durch hochgradige Erschöpfung den Tod herbei, wenn sie auch selten (wie in einem Fall von Spiegelberg) Metastasen machen. Auffallend ist es gegenüber dem Vorkommen des Sarkoms anderer Organe bei jugendlichen Individuen, dass das Uterussarkom meist erst jenseit der vierziger Jahre beobachtet wurde, es scheint etwas häufiger bei sterilen Frauen vorzukommen (vergl. die Zusammenstellung von Kunert, Ueber Sarkoma uteri. Breslau Dissert. 1873).

Am Nächsten an das Sarkom schliessen sich die Geschwülste des Uterus an, welche von R. Maier (Virch. Arch. LXVII) als Deciduome beschrieben wurden. Der Bau dieser zweimal (einmal bei einer Schwangeren) beobachteten Geschwulst entsprach völlig demjenigen der Decidua.

E. Wagner (Der Gebärmutterkrebs. 1858) beobachtete eine Geschwulst des Uterus, welche sich als Combination von Sarkom und Enchondrom darstellte, auch in der Lunge waren Knoten von gleichartigem Bau vorhanden.

Polypöse Geschwülste an der Uterusinnenfläche kommen, abgesehen von den besprochenen fibromyomatösen und sarkomatösen Polypen, am Häufigsten zu Stande durch umschriebene Hyperplasie der Uterusschleimhaut in Folge katarrhalischer Entzündung, ja zuweilen führt diese Erkrankung zu einer solchen Wucherung der Schleimhaut, dass man von einer polypösen Endometritis (hyperplasirende Endometritis, vergl. Olshausen, Arch. f. Gynaek. VIII) sprechen kann. Viel häufiger ist die umschriebene polypöse Wucherung, es finden sich nur ein einziger oder einzelne Schleimhautpolypen, welche sowohl von der Schleimhaut des Uteruskörpers (namentlich vom Fundus), als vom Cervix ausgehen können; sie sitzen bald mit breiter Basis, bald schmal gestielt auf und hängen im letzteren Fall, wenn sie vom Cervix ausgehen, häufig durch das Orificium uteri in die Scheide hinein; ihre Grösse ist meist nicht bedeutend, übertrifft selten den Umfang einer Wallnuss. Die Form der Geschwulst ist eine rundliche, selten eine gelappte oder feinzottige.

Nach Verschiedenheit der Structur lassen sich die folgenden Arten des Schleimpolypen unterscheiden: 1) einfache Schleimpolypen, entstehen durch die gleichmässige Wucherung aller Gewebselemente einer umschriebenen Schleimhautpartie, ihre Oberfläche ist glatt, sie sind meist ziemlich fest, von blasser Farbe, erreichen selten erhebliche Grösse; 2) teleangiektatische und cavernöse Schleimhautpolypen, ausgezeichnet durch vorwiegende Entwickelung der meist vielfach gewundenen mitunter förmlich cavernösen Gefässräume, dem entsprechend sind sie sehr weich, von dunkelrother Farbe. 3) Drüsenpolypen, die einfachste Form dieser Gattung entwickelt sich, indem

ein oder mehrere geschwollene Follikel die Schleimhaut polypös vorziehen, sie findet sich am Häufigsten im Cervix und ist meist von geringem Umfang, weich, von grauweisser Farbe, enthält oft kleine Cysten, welche den Naboth'schen Eiern (vergl. S. 1130) entsprechen. In manchen Fällen bleibt es nicht bei einer einfachen Hyperplasie und Dilatation der im Polypen enthaltenen Drüsen, sondern es findet durch Abschnürung Vermehrung und Neubildung der Drüsenschläuche statt (Adenoma polyposum), derartige Geschwülste können erhebliche Grösse erreichen, ihre Oberfläche ist gewöhnlich höckrig, wenn gleichzeitig die von Cylinderepithel bedeckte Oberfläche papillomatös entartet, auch von zottigem Aussehen. In den Drüsenpolypen ist die Entwickelung des Stroma und der Gefässe im Verhältniss zum Drüsengewebe verschieden und danach wechselt Consistenz und Farbe. In den Drüsenpolypen bilden sich sehr oft grössere oder kleinere Cysten durch Dilatation der Drüsenschläuche. Oft enthält der Polyp ein förmlich traubiges Packet solcher dünnwandiger mit comprimirtem Cylinderepithel ausgekleideter Cysten, oder es findet sich nur eine grosse Cyste, welche durch Confluenz der kleineren entstanden ist. Bei bedeutendem Umfang der Schleimhautpolypen kann die Uterushöhle erweitert werden, nicht selten findet man die Uterusmuskulatur hypertrophisch, während die Schleimhaut stets die Zeichen katarrhalischer Entzündung darbietet. Namentlich aus den teleangiektatischen Polypen finden oft bedeutende Blutungen statt, Verjauchung derselben ereignet sich selten. Häufig fallen die Cystenpolypen nach Entleerung ihrer Hohlräume zusammen.

Ziemlich oft wird der Cervix uteri und namentlich die Portio vaginalis der Sitz papillomatöser Wucherungen. Die gutartigste Form des Papilloms wird durch die spitzen Condylome vertreten, welche, zugleich mit reichlicher Entwickelung in der Schleimhaut der Vagina, die Vaginalportion überziehen; es sind feinzottige höckrige, himbeer- oder hahnenkammartige Excrescenzen mit einer dicken Schicht von Plattenepithel bedeckt. Die histologische Structur dieser Papillome stimmt völlig mit dem Verhalten der spitzen Condylome an anderen Schleimhäuten überein.

Eine zweite Form des Papilloms tritt auf in Gestalt gestielt aufsitzender Polypen mit zottiger Oberfläche, welche bedeutende Grösse erreichen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher gestielten Papillome erkennt man zwischen den Papillen drüsenartige Einsenkungen, ja in den centralen Theilen enthält die Geschwulst häufig Cysten, welche von Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die Zotten an der Oberfläche sind bald lang und vielfach verzweigt, bald mehr kolbig, sie sind entweder von geschichtetem Pflasterepithel (wie die Portio vaginalis) oder von Cylinderepithel (wie der Cervix) überkleidet, mitunter sind beide Epithelformen an der Oberfläche desselben Tumors vorhanden (vergl. die Beobachtung von Ackermann, Virch. Arch. XLIII). Es ist die ungezwungenste Erklärung für die Entstehung dieser Tumoren, wenn man annimmt, dass ihrer Bildung zunächst die Entwickelung eines Drüsenpolypen zu Grunde liegt, dessen Oberfläche dann papillomatös auswucherte (Adenoma papillosum). Rind-

fleisch (Path. Gewebelehre S. 62) nimmt dagegen an, dass die röhrenförmigen Einsenkungen und die Retentionscysten durch Verwachsung der Papillen entstehen.

Zu den bösartigen Formen des Papilloms wird noch gegenwärtig von Manchen das sogenannte Clarke'sche Blumenkohlgewächs gezählt, wir rechnen dasselbe ebenso, wie die sogenannte destruirende Papillargeschwulst der Haut, zur papillären Form des Epithelkrebses.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zottengeschwülsten zeigen auch die oft sehr umfänglichen Granulationsmassen, welche aus dem Grunde von Geschwüren verschiedenen Ursprunges, nicht selten aus dem Orificium uteri vorwuchern und zu bedeutenden Blutungen Anlass geben. Derartige Fälle sind sicherlich zuweilen mit der Blumenkohlgeschwulst verwechselt worden.

Das Carcinom ist die häufigste maligne Geschwulst des Uterus, ja es steht überhaupt dieses Organ unter den zur primären Krebsbildung disponirten in erster Linie. Der Uteruskrebs nimmt fast regelmässig von der Portio vaginalis oder vom Cervix seinen Ursprung, sehr selten vom Uteruskörper. Die Carcinome der Portio vaginalis schliessen sich vollständig an die Epithelkrebse der mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute an. Es kommt hier dementsprechend eine flache, eine papilläre und eine tiefe Form des Carcinoms vor.

Das erste Stadium des flachen Epithelkrebses, welches nur selten zur anatomischen Untersuchung kommt, verräth sich dadurch, dass gewöhnlich an der inneren Fläche einer Muttermundslippe eine Stelle anschwillt und fest wird; die infiltrirte Stelle ist bald scharf begrenzt, bald geht sie allmälig in die Umgebung über. Die Starrheit der Gewebe an der erkrankten Stelle entsteht dadurch, dass das Epithel in das Scheimhautlager hineinwuchert, es ist die Schleimhaut, wie Waldeyer treffend bemerkt, durch die Krebszapfen wie mit Stiften an ihre Unterlage angenagelt. Indem dann weiterhin Ulceration eintritt, bildet sich ein flaches Geschwür von zackiger Begrenzung mit starren weissen Rändern und warzigem Grunde. Indem die Infiltration in der Peripherie sich ausbreitet und die am Geschwürsgrunde vorwuchernden Krebsmassen zerfallen, dehnt sich das Geschwür allmälig der Fläche und Tiefe nach mehr und mehr aus, es ergreift den ganzen Umfang des Orificium externum, erstreckt sich über beide Muttermundslippen, geht auf die Vagina, die Blase und den Mastdarm über und zerstört die Portio vaginalis und den Cervicaltheil des Uterus, in der Regel jedoch nicht über das Orificium internum sich erstreckend. An dem Grunde des Geschwürs finden sich in diesem Stadium nekrotische Gewebsmassen, es besteht profuse Jauchung und häufig Blutung aus den freigelegten Gefässen. In manchen Fällen gehen die infiltrirten Partien so rasch in Ulceration über, dass sich am Geschwürsgrund nur ein schmaler Saum krebsiger Infiltration nachweisen lässt; es sind solche Fälle, die zuweilen mit dem Ulcus rodens verwechselt werden.

Die papilläre Form des Uteruskrebses (sog. Blumenkohlgewächs) beginnt ebenfalls in der Regel von dem mit Pflasterepithel bekleideten Theil der Uterusschleimhaut. Es erheben sich dort von meist breiter Basis stark wuchernde gefässreiche, von geschichtetem

Pflasterepithel bedeckte Zotten, welche oft sehr umfängliche, selbst über faustgrosse Tumoren bilden, deren äusseres Ansehen allerdings vollständig dem Bilde eines Papilloms entspricht. Gleichzeitig wuchern aber auch die Epithelzapfen in den Mutterboden hinein und infiltriren denselben. Aus dem Durchschnitt solcher Geschwülste lassen sich oft die metamorphosirten Krebszellhaufen als wurmartige Pfröpfe vordrängen. Oft bestehen diese Geschwülste lange Zeit ohne Ulceration, schliesslich kommt es jedoch fast stets an ihrer Oberfläche wie an dem krebsig infiltrirten Mutterboden zur Geschwürsbildung. Vom Geschwürsgrunde wuchern dann oft immer auf's Neue stark vascularisirte Zotten hervor, es ist daher grade dieser Zottenkrebs zu profusen Blutungen disponirt.

Die tiefen Carcinome der Portio vaginalis beginnen meist mit Infiltration einer oder selbst beider Muttermundslippen, welche bedeutend an Umfang zunehmen, indem die atypisch wuchernden Epithelien der tiefsten Lagen alsbald in die Spalträume des Bindegewebes hineinwuchern. Auch das letztere verhält sich nicht passiv, es entwickelt sich kleinzellige Infiltration desselben; das vom Stroma aus wuchernde gefässreiche Granulationsgewebe durchbricht bald die Epitheldecke, es entsteht ein Geschwür von dessen Grund die weichen Massen, welche häufig wieder von Krebskörpern durchsetzt sind, vorwuchern. Indem gleichzeitig die Krebskörper in die Tiefe dringen, kommt es zu immer tieferer Geschwürsbildung und immer wieder wuchert das alsbald verjauchende und bei seinem Gefässreichthum zu Blutungen Anlass gebende Granulationsgewebe vom Geschwürsgrunde vor. Nicht immer entspricht der tiefe Krebs der Portio vaginalis diesem Bilde; in manchen Fällen schreitet die Entwickelung der Krebskörper langsam fort, das Stroma löst sich nicht in ein weiches Granulationsgewebe auf, sondern bleibt fest fibrös, hier kommt es meist erst spät zur Ulceration, die Consistenz der Geschwulst entspricht dem Scirrhus. Es lässt sich jedoch oft durch die klinische Beobachtung feststellen, wie aus einer anfangs scirrhösen Geschwulst durch stärkere Wucherung und rückgängige Metamorphose der Krebskörper ein weicher Krebs vom Charakter des Markschwammes werden kann.

Bei der bisher besprochenen Krebsform entsprechen die Zellen der Neubildung dem Typus der Plattenepithelien; ja nicht selten finden sich aus concentrisch gelagerten grossen Epithelplatten bestehende Nester ganz analog denen im Epithelkrebs der Haut. In anderen Fällen begegnet man jedoch Zellen, die sich mehr der Cylinderform nähern, oder aber sie entfernen sich durch ihre unregelmässige Gestalt, ihre schwankende Grösse ganz vom Typus normaler Deckepithelien.

Eine Art des tiefen Uteruskrebses nimmt ihren Ausgang von den Drüsenschläuchen des Cervix, resp. von den durch Abschnürung derselben entstandenen Nabothseiern. Hier entwickelt sich zunächst eine Infiltration in der Tiefe der Schleimhaut, ja nach der früher herrschenden Annahme sollte diese Geschwulstbildung, welche den Cancroiden als der eigentliche parenchymatöse Krebs entgegengestellt wurde, von dem Bindegewebe der Submucosa und Muscularis aus sich entwickeln. Diese tiefen Carcinomknoten drängen oft die

Schleimhaut vor sich her und ragen als breitaufsitzende polypöse Massen in die Uterushöhle hervor. In anderen Fällen hat der Krebs eine mehr diffuse Form, er infiltrirt grosse Partien der Uteruswand, geht selbst auf den Uteruskörper über, mitunter auch auf die breiten Mutterbänder. Diese Krebse, deren Stroma häufig wenig entwickelt ist, während die Zellen frühzeitig fettiger Metamorphose verfallen, zeigen meist ziemlich weiche Consistenz, sodass sie dem Medullarcarcinom entsprechen, selten sind scirrhöse Formen, mitunter kommt Gallertmetamorphose der Krebszellen vor, sodass ein sogenannter Gallertkrebs des Uterus entsteht. Die Zellen dieser glandulären Krebse der Cervicalportion zeigen nur selten typisch cylindrische Form, sie sind meist polymorph und von wechselnder Grösse, auch fast stets durch Fett- oder Gallertmetamorphose verändert. Erreicht die Krebsinfiltration bei diesen Glandularkrebsen die Schleimhautoberfläche, so tritt auch hier geschwüriger Zerfall ein, der jedoch oft zur Zeit des Todes noch wenig fortgeschritten ist, zuweilen jedoch erweichen die Krebsmassen rasch zu einem zottigen, mürben Brei, es bilden sich tiefe kraterförmige Geschwüre; ja gerade in solchen Fällen, wenn die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke infiltrirt war, kann es vorkommen, dass dieselbe perforirt, ja selbst der Körper völlig aus dem Zusammenhang mit dem Cervix gelöst wird.

Die seltenen primären Carcinome des Uteruskörpers nehmen wahrscheinlich ebenfalls von den Uterusdrüsen ihren Ausgang und gehören nach ihrem Bau zum Cylinderzellkrebse.

Wie oben schon erwähnt wurde, geht der Uteruskrebs, und zwar gilt das für alle Formen desselben, sehr häufig continuirlich auf die Nachbarorgane über, am Häufigsten auf die Vagina und die Blase, auch auf das Rectum, auf das Bindegewebe des Beckenraumes. Das Uebergreifen auf die Blase und das dieselbe umgebende Zellgewebe führt oft durch Druck auf die unteren Enden der Ureteren zur Harnstauung und zur Entwickelung von Hydronephrose. Bei fortgeschrittener Krebsbildung kann durch Zerfall der infiltrirten Wand eine Communication zwischen Uterus und Blase entstehen. In ähnlicher Weise kann sich Communication mit dem Rectum bilden. Während durch die Communication mit der Blase Urin in den Uterus eintritt, kommt im letzterwähnten Fall der Uebertritt von Fäcalmassen vor (krebsige Kloake). Durch beide Umstände wird rasche Verjauchung der von der Neubildung befallenen Theile befördert.

Abgesehen von der continuirlichen Ausbreitung führt der Uteruskrebs öfter zur Entwickelung secundären Krebses in den Lumbardrüsen, die letzteren schwellen in Folge dessen oft bedeutend an, sie können durch Druck auf die Venen Ursache von Thrombose werden. Nicht selten verfallen die krebsig entarteten Drüsen der Erweichung. Zur metastatischen Entwickelung von Geschwulstknoten in anderen Organen kommt es beim Uteruskrebs nur selten.

Die Leichen der am Uteruskrebs Verstorbenen pflegen hochgradig anämisch zu sein, was sich aus den häufigen Blutergüssen erklärt; bei bedeutender Jauchung entwickeln sich zuweilen septikämische Zustände, selten metastatische Pyämie. Auch Amyloidentartung verschiedener Organe tritt zuweilen in Folge der anhaltenden Jauchung ein.

Der Uteruskrebs ist vor dem 20. Lebensjahr noch nicht beobachtet worden, er kommt am Häufigsten zwischen dem 39. und 50. Jahre vor, häufiger bei Verheiratheten als bei Ledigen, dagegen nicht vorwiegend oft bei öffentlichen Dirnen, ein Verhältniss, welches nicht für die Hypothese spricht, dass die Insultation der Portio vaginalis durch häufigen Coitus ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Krebses sei (vergl. die statistische Bearbeitung des Uteruskrebses von Glatter, Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1870).

Die Tuberkulose der Uterusschleimhaut ist eine seltene Erkrankung und wohl stets secundär, die ausgedehntesten Zerstörungen treten in jenen Fällen ein, wo die Tuberkulose aus den Tuben auf den Uterus fortkriecht, es bilden sich hier zunächst miliare Knötchen, welche jedoch bald confluiren, es entstehen auf diese Weise ausgedehnte Substanzverluste, deren Grund von käsigen Massen (dem metamorphosirten Tuberkelgewebe) bedeckt wird; nach Entfernung derselben kommt eine neue Schicht von Knötchen zu Tage, welche wiederum zerfällt; auf diese Weise kann die Geschwürsbildung in die Muskelschicht des Uterus hineingreifen, es treten die freigelegten Muskelbündel in Form unregelmässig vertheilter Vorsprünge am Geschwürsgrunde hervor. Zuweilen wird die gesammte Innenfläche des Uteruskörpers in ein tuberkulöses Geschwür verwandelt. Meist ist die Genitaltuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe, namentlich auch des Bauchfells verbunden. Zuweilen begegnet man bei Tuberkulösen in der Uterusschleimhaut und zwar ohne gleichzeitige Tuberkulose der Tuben, vereinzelten miliaren Herden und kleinen tuberkulösen Geschwüren.

Gummabildung in der Uteruswand ist nicht sicher beobachtet; öfter bildet sich bei Syphilitischen eine diffuse chronische Endometritis, welche bei eintretender Gravidität wahrscheinlich die Ursache syphilitischer Erkrankung der Placenta werden kann. Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre an der Portio vaginalis wurde schon berührt.

Von Parasiten ist abgesehen von Cysticercus cellulosae, dessen Vorkommen in der Uteruswand zweifelhaft ist, der seltene Befund von Echinococcus zu erwähnen. Die älteren Angaben über Blasenwürmer beziehen sich wohl sämmtlich auf die Hydatidenmolen, doch sind in neuerer Zeit einige sicher hierher gehörige Fälle beobachtet, so von Rokitansky (Handb. der path. Anat. II, S. 539), ferner führt Davaine (Traité des Entoz.) eine Beobachtung von Charcot an, und in neuester Zeit sah Hewitt Echinococcusblasen aus dem Uterus während des Lebens abgehen.

In einem von Küchenmeister beobachteten Fall, dessen Section der Verfasser ausführte, war die Bauchhöhle von multiplen Echinococcussäcken ausgefüllt; einer derselben, welcher fest mit der vorderen Uteruswand zusammenhing, hatte eine Partie derselben (oberhalb des Orificium internum) bis auf einen dünnen Rest zum Schwund gebracht und wölbte sich geschwulstartig in die Höhle des puerperalen Uterus vor. Die auf diese Weise entstandene Verengerung wirkte als Geburtshinderniss, die Frau starb in Folge einer bei der schweren und künstlich beendeten Geburt erlittenen subserösen Ruptur der Uteruswand.

Capitel 15.

Krankheiten der Vulva.

1. Blutungen und Verletzungen.

Blutungen auf die freie Fläche der äusseren Genitalien können durch geschwürige Processe oder durch Traumen veranlasst werden; ferner kommen oft beträchtliche Blutergüsse in das Zellgewebe der grossen Schamlippen vor, veranlasst durch Contusionen, namentlich aber durch Quetschungen während der Geburt (Haematoma vulvae). Die Schamlippe kann durch den Bluterguss zu einer faust-, ja kindskopfgrossen Geschwulst anschwellen, die Blutung setzt sich mitunter auf das perivaginale Zellgewebe fort (sog. Thrombus vaginae). Die gequetschten Theile können gangränös werden, das ergossene Blut verjaucht, es kann sich auf diese Weise die Jauchung weit auf das Beckengewebe erstrecken, oder es erfolgt Perforation durch die Haut der Schamlippe oder in die Vagina. In günstig verlaufenden Fällen kommt dagegen nach und nach Resorption des Blutes zu Stande. Zu reichlichen Blutungen geben zuweilen durch Platzen in der Geburt Varices und Telangiektasien der Vulva Anlass. Von Wunden führen namentlich diejenigen des Kitzlers und der kleinen Schamlippen leicht zu Blutungen.

Von den Verletzungen der Vulva sind die wichtigsten die während der Geburt erlittenen; kleine Einrisse sind sehr häufig, sie heilen in der Regel sehr rasch, wenn nicht infectiöse Einwirkungen stattfinden, im letzteren Fall bilden sich aus den Einrissen die Puerperalgeschwüre, welche bereits wiederholt erwähnt wurden. Als Dammrisse bezeichnet man in der Geburt beim Durchtritt des Kopfes durch die Vagina und Vulva erlittene Verletzungen, welche sich einerseits von der hinteren Commissur der Labien durch das Perinäum gegen oder selbst in den Anus fortsetzen (Ruptura vulvoperinaealis), andererseits solche, wo das Perinäum zwischen hinterer Commissur und dem Anus zerreisst (centraler Perinäalriss). In Betreff der Gefahren solcher Verletzungen und der Störungen, welche sie hinterlassen, sei auf die Lehrbücher der Geburtshilfe verwiesen.

2. Circulationsstörungen und Entzündungen der Vulva.

Hyperämie wird an der Schleimhaut der äusseren Genitalien durch verschiedenartige örtliche Reizungen verursacht (congestive Hyperämie), ausserdem kommt venöse Hyperämie unter dem Einfluss allgemeiner Rückstauung im venösen System zu Stande (Herz- und Lungenkrankheiten). Unter den letzterwähnten Verhältnissen entwickelt sich häufig Oedem, welches namentlich das lockere Bindegewebe der grossen Schamlippen betrifft, dieselben können zu umfänglichen Geschwülsten anschwellen, zuweilen bilden sich an ihrer Oberfläche bla-

sige Erhebungen, aus denen seröse Flüssigkeit heraussickert. Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen kommt Oedem der Vulva vor, oft in bedeutender Intensität, bedingt durch Circulationsstörungen in den perivaginalen und uterinen Venenplexus.

Die Entzündungen der äusseren Genitalien zerfallen nach ihrem Sitz in solche der Haut, der Schleimhaut, der Drüsen und des Zellgewebes. An der Haut der grossen Schamlippen kommen die verschiedenen Formen der Hautentzündungen vor (Erythem, Prurigo, Herpes, Ekzem, Furunkel, Variola, Erysipel u. s. w.). Die Schleimhautfläche nimmt an diesen Entzündungen in der Regel durch intensiven Katarrh Theil. Andererseits greift auch die katarrhalische Schleimhautentzündung auf ihre Umgebung über.

Der acute Katarrh der Vulva kann durch örtliche Reizung entstehen (Nothzucht, Masturbation, Oxyuris), am Häufigsten ist er Folge der Uebertragung des Trippersecretes. Die Schleimhaut erscheint lebhaft geröthet, aufgelockert, die Nymphen schwellen bedeutend an. Namentlich der gonorrhoische Katarrh führt leicht zur Entzündung und Abscedirung der Bartholinischen Drüsen und zwar ist bald nur der Ausführungsgang, bald die Drüse selbst ergriffen; im letzteren Falle bricht der Abscess an der Innenseite der Nymphen auf. Die grossen Schamlippen schwellen ebenfalls an, ihre Epitheldecke wird erodirt, es bildet sich eine geröthete nässende Oberfläche. Nimmt die Entzündung der Vulva chronischen Verlauf, so kommt es an der der Epidermis beraubten Oberfläche der Schamlippen leicht zu lebhafter Wucherung des Papillarkörpers, diese erhält ein höckeriges Aussehen, gleichzeitig wird das Zellgewebe der Schamlippen oft beträchtlich verdickt.

Abscesse im Zellgewebe der grossen Schamlippen bilden sich im Verlauf phlegmonöser Entzündungen, welche sich primär an den äusseren Genitalien entwickelten oder von der Nachbarschaft sich fortsetzten (Beckenzellgewebe, Zellgewebe der oberen Extremitäten und der Bauchhaut). Echte Diphtheritis der Vulva wurde neben Rachendiphtheritis beobachtet, sie führt an dieser Stelle im Allgemeinen nicht zu tiefen Zerstörungen, verhält sich im Uebrigen wie auf den anderen Schleimhäuten.

3. Geschwüre und Brand der Vulva.

Excoriationen und flache Geschwüre an der Schleimhaut und Haut der äusseren Genitalien entstehen häufig im Verlauf der oben erwähnten Entzündungen, namentlich aber bei Wöchnerinnen durch Einwirkung infectiöser Einflüsse auf die in der Geburt erlittenen Einrisse.

Syphilitische Geschwüre, sowohl einfache wie indurirte, haben am Häufigsten an der Innenfläche und am Rande der Nymphen und grösseren Schamlippen, an den Commissuren und im Vorhof ihren Sitz, seltener an der Aussenseite der grossen Schamlippen. Abgesehen von den phagedänischen Geschwüren, welche bedeutende, den Scheiden-

eingang verengende Narben hinterlassen können, pflegen die syphilitischen Ulcera ohne beträchtliche Narbenbildung zu heilen. Auf die durch Carcinom und Lupus veranlassten Geschwüre kommen wir zurück.

Gangrän der Vulva entsteht zuweilen nach bedeutenden Quetschungen und Verletzungen, ferner in Folge phlegmonöser Entzündungen, auch als Fortsetzung brandiger Processe der Scheide; weiter kann sich Brand ausbilden von intensiv jauchenden Geschwüren verschiedenen Ursprunges. Auch eine der Hospitalgangrän entsprechende Form des Brandes der Vulva ist als epidemisch auftretende Krankheit in Gebärhäusern beobachtet worden. Sehr rasch in Brand ausgehende Entzündungen entwickeln sich in schweren Fällen mancher Infectionskrankheiten (Typhus, Morbillen, Scharlach, Cholera), es können hier in wenigen Tagen grosse Partien der Vulva und Vagina in eine pulpöse übelriechende Geschwürsfläche verwandelt werden. Ausserdem kommt aber auch ohne solche Veranlassungen eine Form von Gangrän vor, welche dem Noma der Wange entspricht; ohne dass anscheinend entzündliche Processe vorhergehen, tritt Verfärbung und leichte Anschwellung der äusseren Genitalien auf; es bilden sich Brandblasen, die Gewebe nehmen eine schwärzliche Farbe an und lösen sich in eine schmierige Masse auf, in der Regel erfolgt der Tod, nur selten Begrenzung der Gangrän und Heilung des Substanzverlustes mit Hinterlassung sich retrahirender, den Scheideneingang verengender Narben.

4. Neubildung in der Vulva.

Am nächsten den chronisch entzündlichen Veränderungen steht die Elephantiasis vulvae, doch treten gerade an den äusseren Genitalien die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Hintergrund, als z. B. bei der Elephantiasis cruris. Der wesentliche anatomische Vorgang bei der Elephantiasis vulvae liegt in der Verdickung des subcutanen und cutanen Bindegewebes, an welchem der Papillarkörper und die Epidermis bald mehr, bald weniger sich betheiligt. Bald sind alle Theile der Vulva betroffen, bald ist nur der Kitzler, die eine oder die andere der grossen und kleinen Schamlippen afficirt, zuweilen ist die gleiche Veränderung an der Haut der Schenkelinnenfläche, des Mons veneris und des Perinäum ausgesprochen. In Fällen, wo der Papillarkörper und die Epidermis betheiligt, erscheint die Oberfläche durch die reichlichen hypertrophischen Papillen blumenkohlartig nach Art eines spitzen Condyloms, oder es bilden sich gröbere Knollen, deren Oberfläche mitunter von Epidermisschuppen bedeckt ist und dadurch ein rissiges, rauhes Aussehen erhält. Die knolligen Vorragungen, welche durch die ungleichmässige Vertheilung der Bindegewebswucherung entstehen, können sich entsprechend der Zunahme ihres Umfanges mehr und mehr vorwölben, bis sie schliesslich als gestielte Geschwülste einzeln oder in der Mehrzahl herabhängen. Ist der Sitz der Hypertrophie wesentlich im cutanen und subcutanen

Gewebe, so bilden sich oft umfängliche, gestielt oder mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste mit normaler Epidermisdecke, welche förmlich schürzenartig herabhängen können. Zuweilen entwickelt sich in den Geschwülsten sehr reichliches Fettgewebe, es entstehen Tumoren, welche dem Lipoma pendulum entsprechen.

Auch die lymphorrhagische Form der Elephantiasis ist an der Vulva beobachtet worden (man vergleiche den bereits S. 134 citirten Fall von Klebs). Gerade durch derartige Beobachtungen erhält die Annahme Virchow's, dass die Elephantiasis Folge einer Störung der Lymphcirculation sei, welche zur Durchtränkung des Hautbindegewebes mit Lymphflüssigkeit und zur Hypertrophie desselben führe, besondere Wahrscheinlichkeit.

Von umschriebenen Geschwulstbildungen kommen Fibrome und Fibromyome nicht häufig vor, sie gehören vorzugsweise der weichen Form an, sie entwickeln sich am Häufigsten aus dem Bindegewebe der grossen Schamlippen, können aber auch vom Praeputium des Kitzlers, in der Umgebung der Urethra und an anderen Stellen entstehen. Diese Geschwülste erreichen mitunter bedeutenden Umfang, sie hängen dann schliesslich langgestielt zwischen den Schenkeln herab, die verdünnte Haut lässt sich an diesen Tumoren von der Masse der Neubildung selbst sondern, hierin liegt der Hauptunterschied von den ähnlichen durch Elephantiasis gebildeten Geschwülsten.

Das Lipom und das Fibrosarkom tritt unter ganz ähnlichen Formen auf wie die eben erwähnten Geschwülste. Ein recidivirendes Sarkom einer grossen Schamlippe, welches zur Geschwürsbildung führte, wurde von Simon (Monatsschr. f. Geburtsk. XIII.) beobachtet. Ein Enchondrom, welches gestielt von der Clitoris ausging, wurde von Schneevogt beschrieben.

Von papillaren Neubildungen kommen, abgesehen von spitzen und breiten syphilitischen Condylomen, für welche die Vulva und ihre Umgebung eine Lieblingsstätte ist, an den äusseren Genitalien nicht häufig vor, dagegen werden öfters kleine umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut gefunden (sog. Karunkeln), namentlich in der Umgebung der Urethra.

Das Carcinom der Vulva ist nicht häufig und wird durch dieselben Varietäten, wie sie an der Haut beobachtet werden, repräsentirt, so können wir eine papilläre Form von einer flachen, einen alsbald zur Geschwürsbildung führenden und einen Krebs unterscheiden, welcher zunächst in Form einer mehr diffusen festen Infiltration sich bildet und erst weiterhin zu tiefer Ulceration führt. Die krebsige Entartung kann sich auf die Urethra und Harnblase, auf die Vagina und die Haut in der Umgebung der Schamspalte erstrecken. Nicht selten kommt es hier zu jauchigem Zerfall der Neubildung, die zu tiefgehender Zerstörung führt. Die häufigsten Ausgangspunkte des Carcinoms der Vulva sind die Clitoris, seltener die Nymphen; auch von den Bartholinischen Drüsen kann Krebs sich entwickeln.

Von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist namentlich der Lupus zu erwähnen, der allerdings relativ selten an der Vulva auftritt (vergl. Huguier, Mém. de l'acad.

de méd. 1849, Martin und Lorent, Monatsschrift für Geburtskunde) es wurde jedoch sowohl der Lupus exedens als hypertrophicus beobachtet. Charakteristisch für die lupösen Geschwüre ist die knotige Beschaffenheit der Ränder; indem die Knötchen zerfallen, greift das lupöse Geschwür um sich; übrigens kommt oft neben der Bildung neuer Geschwüre Vernarbung älterer vor.

Cysten verschiedener Herkunft kommen an den äusseren Genitalien vor. In den grossen Schamlippen sind namentlich kleine Atherome nicht selten, ihr Verhalten ist das bekannte (vergl. S. 167), selten sind echte Dermoidcysten. Manche Cysten der grossen Schamlippen mit chokoladefarbenem Inhalt gehen wahrscheinlich aus dem Haematom hervor. Cysten mit serösem Inhalt an dieser Stelle sind wahrscheinlich zum Theil als Lymphangiome anzusprechen; ferner ist hier die Hydrocele des Canalis Nuckii zu erwähnen, jener Peritonäalausstülpung, welche neben dem Ligamentum rotundum verläuft; wenn dieselbe abgeschnürt wird und mit reichlichem Serum sich füllt, so wird sie als eine Cyste in der grossen Schamlippe gefühlt, sowie andererseits beim Offenbleiben des Peritonäalfortsatzes eine Hernia inguinalis labialis sich entwickeln kann.

Endlich können die Ausführungsgänge (Huguier) und die Acini (Klob) der Bartholinischen und der Duvernoy'schen Drüsen in Folge von Obliteration der Mündungscysten entarten (vergl. Höning, Monatsschr. f. Geburtskunde 34).

D. Anhang zu den Krankheiten des Genitalcanals.

1. Abnormitäten des Eies.

Capitel 16.

Abnorme Lagerung des Eies (Extrauterinschwangerschaft).

Wenn Hindernisse für die Fortbewegung des befruchteten Eies bestehen, welche dasselbe nicht bis zur normalen Stätte seiner Entwickelung gelangen lassen, so kann dasselbe an einer abnormen Stelle fixirt werden und daselbst sich weiter entwickeln, selbst bis zur völligen Reife. Die Ursachen der falschen Lagerung des Eies lassen sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. In einem Falle von Virchow (Würzb. Verhandl. I. S. 298) war die Tube durch peritonäale Verwachsungen dislocirt, häufig ward jedoch bei bestehender Extrauterinschwangerschaft der betreffende Eileiter ganz normal gefunden. Nach dem Orte der Fixirung des abnorm gelagerten Eies unterscheidet man die folgenden Formen der Extrauterinschwangerschaft.

1. Die Ovarialschwangerschaft ist jedenfalls sehr selten, von manchen Seiten sogar in Frage gestellt. Eine Schwangerschaft im Inneren des Ovarium (sog. innere Ovarialschwangerschaft) ist von vornherein nicht wahrscheinlich, ihr Vorkommen auch nirgend überzeugend nachgewiesen. Die Ovarialschwangerschaft ist stets eine äussere, sie kann nur dort zu Stande kommen, wo die Befruchtung des Eies durch die von der Tube her eingewanderten Spermatozoen nach bereits erfolgter Berstung des betreffenden Graaf'schen Follikels erfolgt. Die Entwickelung des Fötus findet dann zunächst in diesem Follikel statt, doch pflegt in der Regel bis zum Ende des vierten Monates Ruptur des Sackes zu erfolgen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit dem ovarialen Fruchtsack verwachsen. In solchen Fällen, wo die Entwickelung des Fötus bis zur völligen Reife stattfinden kann, ist es jedoch gewöhnlich schwierig, das Vorhandensein reiner Ovarialschwangerschaft sicher nachzuweisen. Die Placenta sitzt bei Ovarialschwangerschaft gewöhnlich in der Tube oder an einer Stelle der Peritonäalwand.

2. Die Tubenschwangerschaft ist sicher viel häufiger als die vorhergehende Form, und zwar wird sie wohl am Häufigsten verursacht durch Lageveränderungen und Knickungen der Tuben (Adhäsionen in Folge von Perimetritis), vielleicht auch durch herniöse Ausstülpungen der Wand, in welchen das Ei zurückgehalten wird (Klob). Dass selbst in Fällen, wo am uterinen Ende der Tube völlige Obliteration besteht, eine Tubarschwangerschaft in dem abdominalen Ende des Eileiters entstehen kann, ist sicher anzunehmen; beweisen doch die Fälle von Gravidität in einem rudimentären Uterushorn, dessen Höhle gegen das andere Horn und die Scheide völlig abgeschlossen, dass Sperma durch den Eileiter der einen Seite zu dem auf der anderen Seite gelegenen Ei gelangen könne (vergl. Kussmaul, Vom Mangel, der Verkümmerung und Verdopp. der Gebärmutter, Würzburg 1859).

Das befruchtete Ei kann bei Tubarschwangerschaft seinen Sitz bald mehr nach dem abdominalen, bald mehr nach dem uterinen Ende oder in der Mitte des Eileiters haben. Die seltenen Fälle, wo die Entwickelung in dem uterinen Theil der Tube stattfindet, werden als interstitielle Schwangerschaft bezeichnet, man darf diese Form nicht mit der Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn verwechseln.

Indem die Chorionzotten in die Tubarschleimhaut hineinwuchern und von letzterer Gefässzotten entgegenwachsen, bildet sich eine Placenta, welche jedoch oft sehr unvollkommen gebildet ist, ein Umstand, welcher es wohl erklärt, dass nicht selten die in der Tube entwickelte Frucht bereits frühzeitig abstirbt. Zu einer Deciduabildung an der Tubeninnenfläche kommt es nicht immer, das Chorion liegt direct auf der Muscularis der Tube (vergl. Poppel, Monatsschr. f. Geburtsk. 1868, S. 208); in anderen Fällen wurde Hypertrophie der Tubarschleimhaut constatirt. Bemerkenswerth ist es, dass bei allen Formen der extrauterinen Schwangerschaft Deciduabildung an der Gebärmutterschleimhaut in mehr oder weniger vollkommener Weise stattfindet. In seltenen Fällen hatte der Fötus in der Tube seinen Sitz, während die Placenta, mit welcher er durch einen Nabelstrang zusammenhing, sich im Uterus befand (Graviditas tubo-uterina).

Die Tubarschwangerschaft, welche auf beiden Seiten gleich häufig gefunden wird (vergl. Hecker, Monatsschr. f. Geburtsh. XIII) endet, wenn nicht bereits in den ersten Monaten die Frucht abstarb, gewöhnlich mit Berstung der Tube und zwar erfolgt dieser Ausgang meist vor dem dritten Monat, sehr selten wird die normale Schwangerschaftsdauer erreicht; es kommt das namentlich vor, wenn die freie Tube in ihrer ganzen Ausdehnung in der Bildung des Fruchtsackes aufgeht.

Bereits vor der Berstung erfolgen oft erhebliche Blutergüsse in den Fruchtsack, sodass man neben dem Ei ältere Blutgerinnsel findet. Der Riss entspricht gewöhnlich der am Meisten verdünnten Stelle, an welcher bereits durch den Druck des Eies die Muscularis der Tube völlig geschwunden. Betrifft der Riss mit der Tube auch die Eihäute, so kann der Embryo frei in die Bauchhöhle austreten, es kann dann derselbe, wie einzelne Beobachtungen beweisen, noch längere Zeit fortleben, indem er von der in der Tube gebliebenen Placenta aus durch die Nabelgefässe ernährt wird (Graviditas tubo-abdominalis). In anderen Fällen tritt das Ei mit unverletzten Häuten durch den Tubenriss in die

Bauchhöhle, oder es bleibt trotz des Risses in der Höhle des Eileiters. Die unmittelbare Gefahr der Tubenruptur besteht in der oft sehr erheblichen Blutung in die Bauchhöhle, namentlich wenn der Riss der Placentarstelle entspricht, dieselbe führt nicht selten rasch zum Tode. Die nächste Gefahr besteht in Entwickelung einer allgemeinen Peritonitis. Bleibt auch diese aus und wird die Frucht durch Verlöthung der Nachbarorgane abgekapselt, so kann doch nachträglich noch durch die Verjauchung der Frucht Bauchfellentzündung entstehen, in seltenen Fällen auch Perforation und stückweise Entleerung des macerirten Fötus nach aussen durch die Bauchwand, in die Harnblase, das Rectum.

Eine andere Art des Ausganges ist die Lithopädionbildung; die durch pseudomembranöse Verbindungen der Nachbarorgane, oder auch durch die unverletzten Eihäute abgekapselte Frucht vertrocknet mumienartig, während die Kapsel durch Kalksalze incrustirt wird. Der Zusammenhang der Theile des Fötus und seine Gewebe (namentlich die Haut, die Muskeln, die Lungen, der Darm, weniger das Gehirn) können dabei durch lange Jahre wohlerhalten bleiben (vergl. die Mittheilungen von Virchow über den Zustand eines 32 Jahr getragenen Lithopädions, Würzb. Verh. I. S. 105). In anderen Fällen verwandelt sich die Frucht in eine unförmliche, breiige Masse, welche aus Fett, Cholestearin, Pigment und Kalksalzen besteht. Durch nachträgliche Entzündung in der Umgebung eines Lithopädion kann Peritonitis und Perforation nach aussen erfolgen.

Viel seltener als der Austritt in die Bauchhöhle kommt nach Ruptur des unteren Randes der Tube, ein Austritt des Fötus zwischen die Blätter des breiten Mutterbandes vor (extraperitonäale Schwangerschaft, Kiwisch).

3. Bauchschwangerschaft ist nach Hecker die häufigste Form der extrauterinen Schwangerschaft; sie kommt dadurch zu Stande, dass das aus dem Follikel entleerte befruchtete Ei nicht in den Eileiter gelangt, sondern an irgend einer Stelle des Peritonäum sitzen bleibt und sich dort weiter entwickelt. Ein Fruchtsack wird in derartigen Fällen durch Neubildung von dem Peritonäum, wo das Ei demselben anliegt, gebildet. Die pseudomembranöse gefässreiche Hülle kann sehr bedeutende Dicke erreichen und von ihrer Innenfläche kommt, in Verbindung mit den Chorionzotten, eine förmliche Placenta zu Stande. In dem so gebildeten Fruchtsack kann sich der Fötus zur völligen Reife entwickeln, selten erfolgt Ruptur des Sackes in früherer Zeit. Ist der Fötus vorzeitig oder nach erlangter Reife abgestorben, so tritt oft Verjauchung des Sackes ein; führt dieselbe zum Durchbruch in die Bauchhöhle, so entwickelt sich tödtliche Peritonitis, andrerseits kommt Durchbruch nach aussen oder in benachbarte Hohlorgane vor. Auch dann führt die langanhaltende Jauchung gewöhnlich den Tod herbei, doch ist Heilung möglich, indem sich nach Entleerung der verjauchten Fruchttheile die Perforationsstelle schliesst und der Sack zu einer narbigen Masse verödet. In manchen Fällen kommt auch bei der primären Abdominalschwangerschaft Umwandlung der Frucht in ein Lithopädion vor. Der Sitz, der sich in der Bauchhöhle entwickelnden Frucht ist verschiedenartig, bald in der Nähe des Ovarium, bald über der Harnblase, im Douglas'schen Raum (Graviditas retrouterina), aber auch an von den Genitalien entfernteren Stellen.

Eine secundäre Abdominalschwangerschaft kommt, wie bereits erwähnt, durch Ruptur ovarialer oder tubarer Fruchtsäcke zu Stande, kann aber auch aus normaler Schwangerschaft durch Ruptur des Uterus hervorgehen.

Capitel 17.

Abnormitäten der Anhänge des Fötus.

1. Molenschwangerschaft.

Unter Molen verstand man ursprünglich nur jene metamorphosirten Eier, welche gegenwärtig als Fleischmolen bezeichnet werden und denen man als eine zweite Form die Trauben- oder Blasenmolen gegenüberstellt.

Die Fleischmole entsteht dadurch, dass ein Ei, welches durch Blutergüsse in die Umgebung der Eihäute oder zwischen dieselben abstarb, anstatt sofort abzugehen (Abortus), in der Uterushöhle liegen bleibt und mit den Blutgerinnseln, von denen es umgeben ist, weitere Veränderungen eingeht. Je älter die Blutergüsse sind, desto mehr entfärben sie sich, indem die rothen Blutkörper ihren Farbstoff abgeben. Die Blutungen erfolgen zunächst in die Decidua, sie setzen sich aber von dort zwischen die Chorionzotten und nach Zerreissung der Eihäute zwischen die letzteren fort. Man findet daher die Eihäute von mehr oder weniger festen Coagulis von oft bedeutender Dicke umhüllt, dieselben hängen namentlich an der Placentarstelle fest an der Uterusinnenfläche und andererseits mit dem Chorion zusammen, die Räume zwischen den Zotten ausfüllend; auch das Amnion ist oft mit dem Chorion durch solche metamorphosirte Coagula fest verbunden. Im Innern des Amnion findet sich meist eine geringe Menge viscider Flüssigkeit, welche oft gar keine Reste des Embryo enthält, zuweilen kaum wahrnehmbare Spuren; Fleischmolen, welche längere Zeit in der Uterushöhle zurückgehalten wurden, werden nicht selten durch kalkige Ablagerungen infiltrirt (sogenannte Steinmolen).

Die Blasen- oder Traubenmolen entstehen in Folge einer Hyperplasie der Chorionzotten, sodass sich dieselben, indem ihre Enden kolbig oder kuglig anschwellen, in durchscheinende blasenartige Gebilde umwandeln. So entwickelt sich entweder nur an der Placentarstelle oder über der ganzen Ausdehnung des Chorion, welches ja ursprünglich an seiner ganzen Oberfläche Zotten trägt, ein Gewebe, welches aus dicht zusammengehäuften unzähligen durchscheinenden stecknadelkopf- bis taubeneigrossen Blasen besteht; dieselben sind zu Dolden und Trauben vereinigt, derartig, dass jede Blase gestielt aufsitzt, die grösseren Blasen tragen wieder gestielte Bläschen auf ihrer Oberfläche und letztere oft wieder noch kleinere Cysten. Die auf diese Weise zusammengesetzten Trauben hängen durch stärkere Stiele am Chorion. Wird eine solche Traubenmole geboren, so erscheint dieselbe zunächst als ein Klumpen, da die Zwischenräume der Blasen durch Blutgerinnsel gefüllt sind. Oft ist die Veränderung nicht bis zu dem eben beschriebenen Grade entwickelt, es besteht nur eine mässige ödematöse Anschwellung der Zotten, oder es sind nur einzelne Chorionzotten in der erwähnten Weise verändert.

Nach Virchow (Geschwülste I, S. 409) sind die Traubenmolen zu den multiplen Myxomen zu rechnen, welche sich am Besten gewissen Zottengeschwülsten der Schleimhäute vergleichen lassen. In allen Fällen beginnt nach Virchow der Process als ein irritativer mit Kern- und Zellvermehrung. Sowohl im Epithel als im Parenchym der Zotten finden sich Zellen mit hellen blasenförmigen Räumen (physaliphore Zellen Virchow's). Es sind jedoch dieselben nicht als Ursache der Hyperplasie der Zotten anzusehen, denn in anderen Fällen gehen die Zellen durch Fettmetamorphose zu Grunde oder sie persistiren, während die Schleimanhäufung in der Intercellularsubstanz stattfindet.

In den geringeren Graden der hydatidösen Entartung des Chorion scheint lediglich eine hydropische Quellung des Zottenparenchyms vorzuliegen.

An das Vorhandensein der Gefässe ist, wie Virchow nachwies, die Entstehung der Hydatidenmole nicht gebunden, obwohl gewöhnlich reiche Entwickelung des Capillarnetzes in den Zotten beobachtet wird; namentlich dort, wo die Entartung in den ersten Schwangerschaftsmonaten eintrat, fehlen jedoch die Gefässe, hier ist gewöhnlich Hydrops amnii vorhanden, der Embryo stirbt frühzeitig ab, er kann völlig schwinden (sog. leere Eier). Ist die Entartung weniger hochgradig oder nur partiell, so kann der Embryo nahezu oder völlig reif werden, auch kommen, wie schon Morgagni hervorgehoben hat, neben wohlausgebildeten Föten Molen als Zwillingsform vor.

Es ist wahrscheinlich, dass die Ursache der hydatidösen Entartung in einer entzündlichen Affection der Gebärmutter liegt, hierfür spricht, wie Virchow hervorgehoben, die Thatsache, dass manche Frauen mehrmals hinter einander Blasenmolen gebären und dass sich in solchen Fällen an der Decidua Zeichen entzündlicher Verdickung, selbst polypöse Auswüchse (Endometritis polyposa) nachweisen lassen. In einem vom Verfasser untersuchten Fall hydatidöser Entartung der Placenta war bei der Mutter parenchymatöse Nephritis und mässige allgemeine Wassersucht vorhanden.

Die myxomatös entarteten Zotten hängen oft fest an der Uteruswand an, sodass die Ausstossung der Mole nicht auf einmal und oft unter bedeutenden Blutungen erfolgt; ja es sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Mole nach Art einer destruirenden Geschwulst förmlich in die Uterussubstanz hineinwuchs, ein Verhältniss welches sehr zu Gunsten der von Virchow vertretenen Auffassung spricht, dass man die Traubenmole unter die Geschwülste einreihen müsse.

Solche Fälle interstitieller destruirender Molenbildung sind mitgetheilt von R. Volkmann (Virchow's Arch. XLI) und von Sarotzky und Waldeyer (Virch. Arch. XLIV).

Im Falle von Volkmann sassen die Blasen an vielen Stellen fest in der Uterussubstanz, andere liessen sich aus mit Venenepithel ausgekleideten Vertiefungen herausziehen. An der freiliegenden Stelle zeigte die Innenfläche der oberen von der Uterushöhle durch eine Art Diaphragma mit centraler Oeffnung getrennten, von der Mole erfüllten Höhle der Uteruswand ein unebenes Maschennetz von leisten- und kugelartigen Erhabenheiten, welche an die Trabekeln des Herzens erinnerten. Aehnlich war der Fall von Sarotzky und Waldeyer; hier fand sich ebenfalls in der Uteruswand an einigen Stellen myxomatöses Gewebe.

2. Anderweite Anomalien der Placenta und der Eihäute.

Hinsichtlich der Bildungsanomalien der Placenta mag hier die einfache Erwähnung der folgenden genügen: abnorme Kleinheit (beruht entweder auf primärer mangelhafter Anlage oder auf frühzeitiger Involution); die excessive Bildung der Placenta (oft mit Hydramnios verbunden), die Bildung accessorischer Mutterkuchen (Placenta succenturiata), die hufeisenförmige Placenta. Auch die Besprechung der Lageanomalien, von denen die Vorlagerung des Mutterkuchens (Placenta praevia) die wichtigste ist, muss den Lehrbüchern der Geburtshilfe überlassen bleiben. Hier mögen lediglich einige Veränderungen kurze Besprechung finden, welche häufiger Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung werden.

Blutergüsse der Placenta werden oft gefunden. Man unterscheidet nach dem Sitze die Apoplexia utero-placentalis von der eigentlichen Apoplexia placentae. Die ersterwähnte Form von Blutung, welche bei erheblicher Ausdehnung zur Loslösung der Placenta und zum Abortus führen kann, erfolgt zunächst in die Decidua, kann aber von hier sich zwischen die Placentarzotten fortsetzen, in ähnlicher Weise kommen flächenartig ausgedehnte oder punktförmige Hämorrhagien zwischen Eihautüberzug und Fötalplacenta vor. Die Blutergüsse in das eigentliche Placentargewebe entstehen durch Ruptur von Placentarsinus. Durch bedeutende Ergüsse wird das Zottengewebe der Placenta auseinandergewühlt, es bildet sich ein förmlicher apoplectischer Herd, eine mit Blutgerinnseln erfüllte Höhle. Die anfangs dunklen Blutherde metamorphosiren sich in der gewöhnlichen Weise, sie wandeln sich in blassgelbe feste Massen um, welche mikroskopisch aus Fibrin und entfärbten Blutkörpern bestehen. Die vom Bluterguss umschlossenen Zotten schrumpfen mehr und mehr, während ihr Epithel fettig zerfällt. Bei beträchtlicher Fettmetamorphose können sich die Blutextravasate auch in gelbe käsige Knoten umwandeln, welche schon zur Verwechslung mit Tuberkeln oder mit syphilitischen Neubildungen Anlass gaben. Andrerseits kommt auch Resorption mit Hinterlassung fibröser Narben vor.

Ausser den Blutherden kommt eine mehr diffuse hämorrhagische Infiltration vor, die betreffende Stelle erscheint nach Art eines hämorrhagischen Infarctes anfangs dunkler, entfärbt sich aber mehr und mehr und nimmt gleichzeitig feste Consistenz an. Mikroskopisch findet man entsprechend den früheren Stadien zwischen den relativ gut erhaltenen Zotten dichte Anhäufungen rother Blutkörper, welche nach und nach mehr und mehr sich entfärben; auch hier kann Fettmetamorphose des Extravasates und der von ihm umschlossenen Gewebe sich entwickeln, auch Ausgang in Induration (sklerotische Herde) wird beobachtet.

Von Circulationsstörungen der Eihäute ist nur auf die als Hydramnios bezeichnete Affection hinzuweisen, welche auf übermässiger Ansammlung der Fruchtwässer des Eies beruht; dieser Zustand wird

einerseits bei allgemeiner Wassersucht beobachtet, andrerseits können Erkrankungen der Placenta (Blutungen) die Ursache sein. Der Fötus bleibt beim Hydramnios nicht selten in der Entwickelung zurück.

Entzündung der Placenta.

Die Berechtigung von einer Entzündung des Placentargewebes zu sprechen, liegt nur in jenen Fällen vor, wo eine wirkliche entzündliche Infiltration nachweisbar ist, man muss daher die vielfach mit entzündlichen Vorgängen zusammengeworfenen hämorrhagischen Processe absondern. Das Vorkommen einer Entzündung des Placentargewebes, welche von vorn herein auf einer irritativen Bindegewebswucherung des letzteren beruht, ist namentlich durch die Untersuchungen von R. Maier festgestellt (Virch. Arch. XLV). Dieser Autor unterscheidet hauptsächlich zwei Formen entzündlicher Bindegewebsneubildung. Bei der einen Form beginnt die Erkrankung mit fibröser Verdickung der Decidua serotina und von dieser kriecht der Process in das Placentargewebe hinein. Man muss eine diffuse und eine umschriebene knotige Form dieser Placentitis decidualis unterscheiden. Bei der diffusen Form wird die Placenta in ihrer ganzen Ausdehnung fest und blass, durch das sich retrahirende Bindegewebe werden die Zotten comprimirt, sie verfallen oft fettiger Metamorphose, auch der Verkalkung. Bei hochgradiger Entwickelung dieser indurativen Placentarentzündung wird die Frucht in ihrer Entwickelung in Folge der mangelhaften Placentarcirculation gehemmt und unterbrochen; ferner kann der Druck auf die Verbindungsgefässe zwischen Uterus und Placenta zur vorzeitigen Loslösung der letzteren führen; andrerseits kann aber auch die Endometritis decidualis abnorm feste Adhärenz zwischen Uterus und Placenta bewirken.

Bei der knotigen Form bilden sich oberflächlich oder in der Tiefe der Placenta anfangs röthliche, weichere Herde, welche dem Granulationszustand der wuchernden Bindegewebe entsprechen; allmälig wird das letztere fester, es entstehen erbs- bis wallnussgrosse blasse Knoten von narbiger Consistenz, von deren Peripherie sich oft verzweigte Balken in die Umgebung fortsetzen. Die eingeschlossenen Zotten verfallen der Fettmetamorphose, auch Verkalkung kommt an ihnen vor. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Entwickelung dieser bindegewebigen Neubildung durch einen Emigrationsvorgang aus den mütterlichen Gefässen eingeleitet wird und dass aus den ausgewanderten weissen Blutkörpern das neugebildete Bindegewebe entsteht.

Dass in der That eine Emigrationsentzündung in der Placenta vorkommt, beweist das allerdings sehr seltene, aber doch durch einzelne Beobachtungen festgestellte Vorkommen von Abscessen im Placentargewebe, welche namentlich nach traumatischen Einwirkungen entstanden waren (vergl. die Beobachtung von O'Farell, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1872, S. 666).

Eine zweite von R. Maier aufgestellte Form der indurirenden Placentarentzündung nimmt ihren Ausgang von den Gefässen, und zwar besonders von der Adventitia der Arterien, entweder auf einzelne

Gefässe beschränkt oder auf zahlreiche verbreitet, auch in der Weise diffus, dass in einem grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen. Die umschriebenen Knoten (Periarteriitis nodosa) erscheinen als feste grauweisse Herde von geringer Ausdehnung oder bedeutendem, die ganze Dicke der Placenta einnehmendem Umfang, ihre Form ist bald rundlich, bald setzen sich von der Peripherie Zacken in die Umgebung fort. Auf dem Durchschnitt der Knoten lässt sich das verengte Lumen des betreffenden Gefässes nachweisen.

Bei der diffusen Form der placentaren Periarteriitis ist die Placenta von dicken weissen Strängen durchsetzt, die sich nach Art der Gefässe verästeln. Verfolgt man die Stränge nach der Nabelschnur hin, so erkennt man, dass es sich um Verästelungen der Nabelarterie handelt, auf dem Querschnitt der Stränge tritt in der Regel ein feines Gefässlumen hervor. Auch hier ist die Adventitia verdickt in Form eines dichten fibrösen Gewebes, aber in diffuser Weise, auch die Media ist verdickt, dabei oft von Fettkörnchen durchsetzt. Bei erheblicher Entwickelung der diffusen Periarteriitis sind die Zotten zusammengefallen, oft enthalten sie reichliche Fettkörnchen.

Syphilis der Placenta.

Während die bereits früher ausgesprochene Vermuthung, dass manche der erwähnten indurativen Processe an der uterinen und fötalen Placenta auf Syphilis zurückzuführen seien, nicht bestimmter formulirt wurde, sind neuerdings von mehreren Seiten gewisse Veränderungen der Placenta mit Bestimmtheit als syphilitische hingestellt worden. Zuerst hat Virchow (Geschwülste II, S. 480) eines Falles von Endometritis placentaria Erwähnung gethan, welche er geradezu als eine gummöse ansprechen möchte.

Es handelte sich um einen von syphilitischer Mutter stammenden Abortus aus den späteren Schwangerschaftsmonaten; von der verdickten Decidua senkten sich in das Gewebe der Placentarcotyledonen Knoten mit festerer fibröser Peripherie und einer gelblichen weicheren Mittelmasse hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dabei grosszelliges Bindegewebe, in dem Anhäufungen jüngerer Zellen, zum Theil in Fettmetamorphose, stattfanden. Eine analoge Beobachtung ist von Slavjansky (Prag. Vierteljahrschr. 109) mitgetheilt.

E. Fränkel (Ueber Placentarsyphilis. Breslau 1873) führt als charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der Placenta an; die Volumen- Consistenz- und Gewichtszunahme, ferner die blassgelbgraue Farbe. Mikroskopisch fand sich einerseits plumpe Form der fötalen Zotten, andrerseits Erfüllung der Zottenräume durch mittelgrosse aus den Gefässen stammende Zellen, complicirt durch eine Proliferation des Zottenepithels. Durch die höheren Grade der Wucherung kann es zur Verödung der Gefässe und zur Verkümmerung der Zotten kommen (deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten).

Ausser dieser Zottendegeneration fanden sich bisweilen Amnion und Chorion verdickt und getrübt, stellenweise verklebt. Auf der Fötalfläche sind mitunter zahlreiche miliare, weisse Knötchen vorhan-

den, die dem Verlauf der Gefässe folgen. In den meisten syphilitischen Placenten besteht fettige Degeneration des Zottengewebes, sie ist jedoch nach Fränkel nicht charakteristisch für die luetische Erkrankung.

Nach Hennig (Arch. f. Gynäk. V. 1) geht die Placentarsyphilis wesentlich von den Häuten der verdickten, kleinzellig infiltrirten fötalen Gefässe aus, daneben findet sich oft Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Es wird erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden können, wie viel von den angegebenen Veränderungen wirklich als charakteristische Folge der Syphilis anzusehen ist.

Von regressiven Veränderungen der Placenta wurden die einfache Atrophie, die Fettdegeneration und in Rücksicht der hämorrhagischen Herde auch die Kalkinfiltration schon berührt. Die Fettdegeneration findet sich ebenso wie die Verkalkung in der Placenta reifer Föten ausserordentlich häufig; und zwar ist vorwiegend das mütterliche Gewebe betheiligt. Hier beschränkt sich die Verkalkung anfangs auf die grossen Zotten, erst bei höheren Graden scheint sich das intermediäre Bindegewebe zu betheiligen [vergl. Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. 2]. Das fötale Gewebe verkalkt meist in der Nachbarschaft verkalkter mütterlicher Gewebe, die Zotten betheiligen sich hier nur wenig. Die Verkalkungen, welche früher als Verknöcherungen des Mutterkuchens beschrieben wurden, sind verschieden vertheilt, indem bald körnige oder knotige Einlagerungen, bald Blätter oder Balken sich finden. Sie bestehen vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Von bisher noch nicht erwähnten Anomalien der Eihäute mögen hier die sogenannten Amnionstränge oder Simonart'schen Bänder Erwähnung finden, es sind bindegewebige Stränge, welche zwischen Amnion und Fötus oder auch zwischen verschiedenen Stellen des Fötus oder des Amnion verlaufen; solche Stränge sind zuweilen in grosser Zahl vorhanden. Indem diese Bänder sich um Theile des Fötus (namentlich die Finger, Zehen, die Arme und Beine) herumschnüren, können sie zur Amputation solcher Theile führen. Zuweilen kommt es nicht zur völligen Abschnürung, es bleibt an der betreffenden Extremität eine circuläre feste Narbe zurück. Durch die Einschnürung der betreffenden Stelle kann unterhalb (wenn z. B. am Unterschenkel die Schnürstelle sitzt, am Fuss) eine mangelhafte Entwickelung der Extremität erfolgen. Auch Spaltbildungen können durch den Zug der Adhäsionen zwischen Amnion und Haut entstehen. G. Braun (Zeitschr. d. Wien. Aerzte 1854) nimmt an, dass die Amnionstränge durch Faltung des Amnion sich bilden, welche namentlich durch ungenügende Menge der Amnionflüssigkeit befördert wird.

3. Anomalien des Nabelstranges.

Auch von den Anomalien am Nabelstrang mögen hier nur einige der wichtigsten Erwähnung finden, soweit sie pathologisch-anatomisches Interesse haben. Nicht selten sind Abweichungen vom Normalen in der Entwickelung der Nabelschnurgefässe. So kommen inner-

halb der Nabelschnur Theilungen sowohl der Nabelvenen als der Arterien vor. Andrerseits kommt es vor, dass von vorn herein zwei Nabelvenen und nur eine Arterie vorhanden sind oder neben einfacher Nabelvene nur eine Arterie. Die letztere Anomalie ist nicht so sehr selten. Am Häufigsten fehlt die Arterie auf der einen Seite völlig, die Arterie der anderen Seite ist auffallend weit, aber in Ursprung und Verlauf in der Bauchhöhle und im Nabelstrang normal; andrerseits kommt es vor, dass die einfache Nabelarterie als unmittelbare Fortsetzung der Aorta abdominalis erscheint, sie biegt dann nicht zur Blase hinab um von dort zum Nabel empor zu steigen, sondern geht nur mit geringer Biegung nach unten in einer Peritonäalfalte direct zum Nabelring.

Weit seltener sind Theilungen der Nabelschnur neben gleichfalls getheilter oder einfacher Placenta, in einem Fall von Wrisberg theilte sich bei einem siebentheiligen Mutterkuchen auch der Nabelstrang in sieben Zweige, deren jeder einen arteriellen und venösen Gefässast umschloss.

Als Anomalien der Nabelschnurinsertion an der Placenta unterscheidet man die Insertio marginalis und velamentosa, die letztere ist seltener als die erstere. Es verlaufen bei der Insertio velamentosa die Nabelgefässe eine Strecke zwischen Amnion und Chorion, ohne von Wharton'scher Sulze umschlossen zu sein. Diese Anomalie findet sich oft neben abnorm tiefer Lage der Placenta.

Die Lageveränderungen der Nabelschnur sind zum Theil in geburtshilflicher Beziehung wichtig, so der Nabelschnurvorfall, die Umschlingung der Nabelschnur, die Torsion, die wahre Knotenbildung, bei welcher es sich um eine wirkliche Knotung der Nabelschnur handelt, von welcher die sogenannten falschen oder Sulzknoten zu unterscheiden sind. In Betreff der Ursachen und Folgen dieser Anomalien sei auf die Lehrbücher der Geburtshülfe verwiesen.

Hier möge nur noch eine Veränderung Erwähnung finden, welche sich nicht selten an der Nabelschnur faultodter Früchte findet, die Stenose der Nabelvene unabhängig von Torsion. Es handelt sich hier um eine Verdickung, hauptsächlich der Intima (besonders in der Nähe des Nabelringes und der Placentarinsertion), welche zur Bildung gelblicher ringförmiger oder diffuser ziemlich fester Vorragungen führt. Man hat früher diese Veränderung einfach als atheromatöse Entartung bezeichnet, während es wahrscheinlich ist, dass es sich um eine syphilitische Erkrankung der Gefässintima handelt [vergl. Oedmansson, Norsk. Arck. I; Winckel, Ber. u. Studien I, S. 303 und Verfasser, Arch. d. Heilk. XVI].

An den Arterien kommt zuweilen, analog der oben beschriebenen innerhalb der Placenta, eine knotige oder diffuse Periarteriitis vor, deren Zusammenhang mit Syphilis nicht sicher gestellt ist.

E. Krankheiten der Brustdrüse.

Capitel 18.

Missbildungen und Anomalien der Entwickelung der Brustdrüsen.

Vollständiger Mangel beider Brustdrüsen wurde nur neben ausgedehnter Defectbildung am Brustkasten beobachtet, auch einseitiges Fehlen der Mamma findet sich in der Regel nur neben anderweiten Missbildungen der betreffenden Thoraxhälfte (Defecte der Rippen), selten ohne solche, in zwei Fällen von Scanzoni (Kiwisch, klin. Vortr. II. S. 46) neben Defect des Ovariums der betreffenden Seite. Häufiger dagegen wurde bei im Uebrigen normaler Entwickelung Fehlen einer oder beider Brustwarzen constatirt.

Mangelhafte Entwickelung der Brustdrüsen kann Theilerscheinung allgemein mangelhafter Körperentwickelung sein, ist aber besonders dort bemerkbar, wo die Geschlechtsentwickelung ausbleibt, so wenn die Ovarien fehlen oder rudimentär entwickelt sind (Verkümmerung der Follikel). Verkümmerte Entwickelung der Warzen kommt bei übrigens normalem Verhalten der Brustdrüsen vor.

Ueberzählige Bildung von Brustdrüsen (Polymastia) ist ziemlich häufig beobachtet worden. Die überzählige Mamma kann ihren Sitz haben zwischen den normalen Brustdrüsen, oder unterhalb einer derselben, doch auch an entfernteren Körperstellen, so in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend (Jussien), am Rücken (Bartholin). Robert (Baltimore Journ. IV. 134) sah bei einer Frau eine grosse milchgebende Mamma an der Aussenseite des linken Oberschenkels.

Auch beim männlichen Geschlecht kommt überzählige Bildung von Brustdrüsen vor, gewöhnlich unterhalb der normalen, seltener in der Schultergegend oder der Achselhöhle. Derartige Beobachtungen sind mitgetheilt von Pétréquin, (Journ. d. Toulouse 1845), sämmtliche Kinder eines Mannes, der links eine überzählige Brustdrüse trug, wiesen die gleiche Abnormität auf; ferner von Bartels (Reichert's u. Dubois' Arch. 1872, S. 304), Klob (Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane, S. 483). Von besonderem Interesse ist auch die Mittheilung von Handsyde (Journ. of Anat. and phys. 1872, N. XI); von drei Brüdern besass der eine vier, der andere drei Brustdrüsen, während beim dritten die in der Zahl nicht abnormen Mammae sehr stark sich ausbildeten und bei Eintritt der Geschlechtsreife Milch absonderten.

Wie bei anderen Drüsen können sich in der Umgebung der normalen Mamma durch Abschnürung isolirte Inseln von Drüsensubstanz bilden, dieselben sitzen zuweilen ziemlich weit entfernt von der normalen Brustdrüse, eine besondere Bedeutung erlangen solche detachirte Drüsenpartien, wenn von ihnen Geschwulstbildung ausgeht.

Der innige Zusammenhang der physiologischen Entwickelung der Mamma mit dem Zustande des übrigen Geschlechtsapparates tritt auch

in den extrauterin entstandenen Entwickelungsstörungen hervor. So sollen bei castrirten Frauen die schon entwickelten Brustdrüsen sich involviren, wie ja auch mit dem normalen Aufhören des weiblichen Geschlechtslebens Schwund der Milchdrüsen einhergeht, ein Schwund, welcher allerdings bei fettleibigen Personen durch reichliche Entwickelung des Fettgewebes verdeckt wird. Auch wenn in Folge krankhafter Verhältnisse die weiblichen Keimdrüsen functionsunfähig werden (nach puerperaler Oophoritis, Perimetritis), pflegt das Brustdrüsengewebe zu schwinden. Wie bei in Folge derartiger Verhältnisse steril gewordenen Frauen nicht selten allgemein starke Fettbildung stattfindet, so wird auch hier der durch Atrophie der Drüse freigewordene Raum oft mehr als ausgefüllt durch reichliche Fettgewebswucherung Andrerseits findet man auch bei fettleibigen Personen mit völlig normalen Sexualfunctionen das Fettgewebe in der Umgebung der Drüse und bis zwischen ihre Acini hinein oft sehr reichlich entwickelt. Die geringe Leistungsfähigkeit derartiger Brüste zeigt sich in der Zeit des Puerperiums, wo sie trotz ihrer scheinbaren Grösse keine oder wenig Milch secerniren (sog. Fleischbrüste). Abgesehen von den erwähnten Verhältnissen schwinden mitunter die Mammae bei normalem Verhalten der Geschlechtsorgane in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen.

Zu frühzeitige Entwickelung der Brustdrüsen kommt bei weiblichen Individuen vor, bei denen geschlechtliche Frühreife auch in anderer Beziehung sich ausbildet, viel seltener als isolirte Erscheinung. Zuweilen tritt ein dem puerperalen analoger, mit Milchsecretion verbundener Zustand der Mammae ein während des Bestehens von Erkrankungen der Genitalorgane.

Abnorme Entwickelung der männlichen Brustdrüsen, welche dieselben der weiblichen Mamma ähnlich macht, ist wiederholt beobachtet worden; namentlich ist hervorzuheben, dass zuweilen bei jungen Männern zur Zeit des Eintrittes der Geschlechtsreife die Milchdrüsen anschwellen und mitunter sogar etwas milchähnliche Flüssigkeit absondern. In einzelnen Fällen steigert sich diese Vergrösserung zu einer entzündlichen, mit Anschwellung der Achseldrüsen einhergehenden Affection (vergl. Leisrink, D. Zeitschr. f. Chir. IV). In der Regel erfolgt bald die Involution der vergrösserten männlichen Brustdrüsen, doch sind einzelne Beobachtungen dauernd hyperplastischer und Milch secernirender Mammae beim männlichen Geschlecht mitgetheilt worden. Der bekannteste Fall ist der von Humboldt und Bonpland aus Amerika berichtete, wo ein junger Mann in Stellvertretung der kranken Mutter sein Kind stillte.

Bei Neugeborenen beiderlei Geschlechts wird nicht selten in den ersten Wochen nach der Geburt eine Anschwellung der Brustdrüsen beobachtet, zuweilen mit Absonderung milchiger Flüssigkeit. Nach de Sinéty (Arch. d. phys. 1875, S. 291) ist die bei der sogenannten Lactation der Neugeborenen abgesonderte Milch Product eines wirklichen Secretionvorganges in der Mamma und der anatomische Zustand der Brustdrüsen entspricht demjenigen des erwachsenen Weibes. Nach Genser (Jahrb. f. Kinderkr. IX) enthält die abgehende Flüssigkeit Milch- und Colostrumkörperchen und kommt auch in ihrer chemischen Zusammensetzung der normalen Milch nahe.

Capitel 19.

Circulationsstörungen und Entzündungen der Brustdrüsen.

Die Anämie der Mamma müssen wir, wenigsten was den Leichenbefund angeht, als den normalen Zustand dieses Organs betrachten. Gewisse Formen physiologischer Hyperämie, wie sie zur Zeit der Menstruation, im Beginn der Lactation eintreten, verrathen sich deutlich am lebenden Körper (Anschwellung, erhöhte Temperatur, Hautröthung über der Mamma), in der Leiche von Personen, welche während solcher Zustände verstorben, lässt sich höchstens eine diffuse rosige Färbung des Drüsengewebes nachweisen. Stärker bleibt dagegen die Röthung auch noch in der Leiche bemerkbar in früheren Stadien acuter, namentlich puerperaler Entzündungen. Stauungshyperämie scheint in der Mamma in erheblichem Grade nicht vorzukommen.

Blutungen sind am Häufigsten durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen, sie können ihren Sitz haben im Drüsengewebe selbst oder auch im umgebenden Bindegewebe (vor oder hinter der Drüse). Findet die Blutung in die Drüse selbst statt, so werden nicht selten die Ausführungsgänge mit Blut gefüllt und das letztere tritt an der Papille hervor. In Folge umfänglicher Blutungen bilden sich förmliche Blutherde in der Drüse oder ihrer Umgebung. Die Schicksale solcher umschriebenen herdförmigen Ergüsse sind die bekannten (Abkapselung und nach Resorption des metamorphosirten Blutes auch Cystenbildung). Weiter können Blutungen im Verlauf mancher Geschwulstbildungen und Entzündungen stattfinden, seltener treten bei gestörter Menstruation Blutungen in der Umgebung der Mamma und in der Drüse selbst ein, zuweilen zur blutigen Absonderung durch die Ausführungsgänge führend, derartige Blutungen sind gewöhnlich von geringem Umfang.

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) kommt nur selten ausserhalb des Puerperiums vor, doch kann sich zuweilen die früher erwähnte Anschwellung der Drüse bei Neugeborenen und ebenso die häufiger bei weiblichen, seltener bei männlichen Personen beobachtete Anschwellung zur Zeit der Pubertätsentwickelung zu einer förmlichen Entzündung, ja zur Abscessbildung steigern. Andrerseits können traumatische Einwirkungen, das Uebergreifen von Entzündungsprocessen der Nachbarschaft (z. B. bei Rippencaries, Erysipel der Haut) Entzündung hervorrufen.

Die puerperale Entzündung der Mamma ist eine ziemlich häufige Erkrankung, sie geht jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle von einer Affection der Brustwarze aus; es entsteht dort in Folge mechanischer Insultation beim Saugen des Kindes eine Erosion, die sich leicht in eine Fissur oder in ein kleines Geschwür umwandelt. Von diesem aus kann die Haut der gesammten Warzenoberfläche sich entzünden, ja es setzt sich leicht die Entzündung auch auf den Warzenhof fort. Aus der Warze kann nun wie gesagt die

Entzündung auf die Brustdrüse übergehen, indem sich wahrscheinlich zunächst eine katarrhalische Entzündung der Milchgänge entwickelt, sei es dass von der entzündeten Fläche der Warze secernirte Producte in die Gänge gerathen und als Entzündungsreize wirken, oder dass dieselben infectiösen Stoffe, welche die Warzenentzündung erzeugten, in die Milchgänge gelangen und dort wieder irritirend wirken. Für die Fälle puerperaler Mastitis, bei welchen keine Warzenaffection vorausgeht, muss man annehmen, dass das Irritament sofort in die Milchcanäle gelangte. Es lässt sich jedoch die Meinung nicht völlig von der Hand weisen, dass ein Theil der puerperalen Brustdrüsenentzündungen nicht durch einen von aussen zugeleiteten infectiösen Stoff bedingt wird, sondern aus einer einfachen Steigerung des Lactationsvorganges hervorgeht, der ja mit den unzweideutigen Zeichen der Irritation sich entwickelt. Auch der Einfluss traumatischer Einwirkungen auf das im Zustand einer gesteigerten physiologischen Thätigkeit begriffene Organ ist nicht gering anzuschlagen.

Mag nun das eine oder andere dieser Momente in Betracht kommen, so kann die Entwickelung der Mastitis eine verschiedenartige sein. Zuweilen breitet sie sich nur oberflächlich aus, sie ergreift die Haut über der Mamma und das subcutane Gewebe, führt hier zur eitrigen Infiltration und häufig zur Bildung oberflächlicher Abscesse, während die eigentliche Drüse freibleibt. In den Fällen wirklicher Mastitis, wo also die Drüse selbst Sitz der Entzündung wird, und das ist bei der durch die Milchcanäle fortgeleiteten Entzündung stets der Fall, kann man eine diffuse und partielle Mastitis unterscheiden. Die diffuse Mastitis begleitet in ihren leichteren Formen, welche in Zertheilung ausgehen, in der Regel die stärkere Entzündung einzelner Acini, selten tritt sie auf in Form einer heftigen Phlegmone, welche sich alsbald noch auf das hinter der Brustdrüse gelegene Gewebe ausbreitet (Paramastitis); zuweilen erfolgt in solchen Fällen ausgedehnte Gangrän, häufiger geht aus der bretartig festen Infiltration multiple Abscessbildung im interstitiellen und periglandulären Bindegewebe hervor, sodass die Haut über der Mamma von vielfachen Eitergängen unterminirt wird und oft an zahlreichen Stellen der Durchbruch nach aussen erfolgt.

Die umschriebene Mastitis, welche jedoch gleichzeitig mehrere Drüsenläppchen befallen kann, und bei der auch von der zuerst entzündeten Partie eine Ausbreitung auf benachbarte Läppchen vorkommt, beginnt ebenfalls mit einer dichten Eiterinfiltration des Drüsenstromas, welche sich bis zwischen die feinsten Endbläschen fortsetzen kann. Die infiltrirte Partie sticht durch ihre bedeutende Härte und auf dem Durchschnitt durch ihre gelbliche Färbung gegen das übrige Drüsengewebe ab, in der Regel kommt es jedoch bald zur Abscessbildung, und zwar werden dabei nicht selten Milchcanäle eröffnet, sodass die Höhle Milch und Eiter gemischt enthält. Indem in der Umgebung des Abscesses immer neue Schichten des Drüsengewebes und des interacinösen Fett- und Bindegewebes einschmelzen, erfolgt in der Regel der Durchbruch des Abscesses nach aussen. Nach seiner Entleerung wird die Höhle nach und nach durch Granulationen ausgefüllt, aus denen schliess-

lich eine feste Narbe sich bildet. Zuweilen, wenn der Eiter in einen grösseren Milchgang durchgebrochen war, bleibt eine Communication desselben mit der durchbrochenen Hautpartie bestehen, es entsteht eine Milchfistel, welche jedoch weiterhin durch Vernarbung sich schliessen kann. Nicht immer dringt der Abscess direct nach der Haut vor, die Eiterung kann sich auch nach innen auf das retromammäre Gewebe fortsetzen, doch pflegt auch hier, indem der Abscess bis an den Rand der Drüse vordringt, schliesslich der Durchbruch unterhalb der Mamma nach aussen zu erfolgen; zuweilen jedoch setzt sich die Eiterung noch weiter in die Tiefe fort, ja sie kann bis in die Pleurahöhle vordringen und ruft dann meist rasch tödtliche Pleuritis hervor. Bei weniger ausgebreiteter Mastitis kann es sich ereignen, dass der Eiterherd in der Drüse abgekapselt wird; er wird dann zu einer käsigen Substanz eingedickt, welche durch Ablagerung von Kalksalzen verkreiden kann. Häufig bleibt nach Mastitis Induration der ganzen Mamma oder einzelner Lappen derselben zurück.

Ausser den angeführten Formen acuter Mastitis kommt zuweilen bei Pyämie metastatische Eiterung in der Mamma vor, häufiger jedoch hat diese ihren Sitz im paramammären Bindegewebe.

Als chronische Entzündung der Mamma kann man nach Analogie der chronischen interstitiellen Entzündungen anderer Organe (z. B. der Leber) die diffuse Bindegewebswucherung der Mamma auffassen, hierfür spricht auch, dass die Induration der Mamma sich häufig auf eine irritative Ursache zurückführen lässt, ja dass sie mitunter den Ausgang diffuser acuter Mastitis bildet. Andrerseits ist jedoch nicht zu verkennen, dass diese chronische Induration der Mamma in der engsten Beziehung zu gewissen Geschwulstbildungen steht, ein Verhältniss, welches sich auch darin ausspricht, dass aus einer Affection, welche sich durch Jahre als eine umschriebene oder diffuse Induration der Mamma darstellt, ziemlich oft ein Neoplasma von malignem Charakter hervorgeht.

Capitel 20.

Hyperplasie, Geschwülste und Parasiten der Brustdrüsen.

In seltenen Fällen wurde eine enorme Vergrösserung der Brustdrüsen, bis zur Entwickelung 30 Pfd. schwerer Geschwülste, beobachtet, welche wahrscheinlich auf einer gleichmässigen Hyperplasie aller Bestandtheile der Drüse beruhte, für diese Annahme spricht die Thatsache, dass man in einer Reihe von Fällen vermehrte Milchabsonderung aus den vergrösserten Brustdrüsen beobachtet hat.

So bestand z. B. in einem von Ehrenhaus beobachteten Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1870) bei einer 48 jährigen Frau, deren Brustdrüsen in Anschluss

an puerperale Mastitis zu enormen Tumoren sich entwickelt hatten, eine solche Galaktorrhoe, dass in 24 Stunden ungefähr ein Quart Milch entleert wurde, deren mikroskopisches Verhalten völlig normaler Milch entsprach.

Genaue histologische Untersuchungen dieser Drüsentumoren fehlen bis jetzt, Klebs (Path. Anat. I, S. 1177), welcher die Affection als diffuse progressive Hyperplasie der Brustdrüse bezeichnet, hält es für wahrscheinlich, dass ähnlich wie bei der Elephantiasis Veränderungen der Lymphgefässe zu Grunde liegen möchten.

Auch die ätiologischen Verhältnisse dieser Hyperplasie sind noch unklar, in einigen Fällen war bereits congenital abnorme Entwickelung der Mammae beobachtet, in anderen gaben traumatische Einwirkungen oder voraufgegangene Entzündungsprocesse den ersten Anstoss zur Entwickelung der Affection.

Von der eben besprochenen wahren Hyperplasie sind diejenigen Vergrösserungen der Brustdrüse zu trennen, welche aus einer diffusen Wucherung des intermammären und periglandulären Fett- und Bindegewebes hervorgehen. Bereits früher wurde bemerkt, wie die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose) häufig neben Atrophie der Drüse sich entwickelt; doch kommt sie auch ohne solche vor. Auch die Lipomatose kann zur Entwickelung enormer, bis viele Pfunde schwerer Geschwülste führen. Umschriebene Lipome können theils vom interacinösen, theils vom periglandulären Fettgewebe ihren Ausgang nehmen und sehr bedeutende Grösse erreichen.

Die diffuse Bindegewebswucherung (Induration der Mamma, diffuses Fibrom) wurde bereits oben erwähnt, als den chronischen interstitiellen Entzündungen anderer drüsigen Organe entsprechend. Die diffuse Wucherung des Drüsenstromas verwandelt die Brust in eine ausserordentlich derbe Masse von sehr fester Schnittfläche, dabei ist die Drüse bedeutend oder nur wenig vergrössert, oder sie nimmt selbst in Folge der Retraction des Bindegewebes an Volumen ab. Die comprimirten Milchgänge treten auf der Schnittfläche als gelbweisse Streifen hervor, doch kommt auch cystische Erweiterung derselben vor. Zuweilen setzt sich die Wucherung in strahligen Fortsätzen zwischen die Läppchen des die Drüse umgebenden Fettgewebes fort. Die diffuse Bindegewebswucherung kann die ganze Ausdehnung der Mammae, aber auch nur umschriebene Partien betreffen, im letzteren Falle stellt sich die indurirte Partie als eine umschriebene feste Geschwulst dar. In dieser auf einzelne Drüsenlappen beschränkten Induration ist der Uebergang zu den Fibromen gegeben.

Das umschriebene Fibrom in Form einer in das Drüsenstroma eingebetteten, lediglich aus Bindegewebe bestehenden harten Geschwulst ist in der Mamma sehr selten; in der grossen Mehrzahl der Fälle lassen sich in den umschriebenen fibrösen Knoten noch Reste von Drüsengewebe nachweisen, namentlich gilt das in Betreff der Fibrome von lappigem Bau, welche allerdings als scharf begrenzte, ja abgekapselte, leicht ausschälbare Knoten für die grobe Betrachtung leicht als reine Bindegewebsgeschwülste imponiren. Diese nach der Exstirpation leicht recidivirenden Geschwülste gehen ohne scharfe Grenze in das Fibroadenom über, ja zuweilen kann man an zu verschiedenen Zeiten aus derselben Brustdrüse exstirpirten Knoten nachweisen, wie mit jedem neuen Recidiv immer mehr eine Wucherung der von den Bindegewebsmassen umschlossenen Drüsenschläuche sich einstellt.

Das Myxom kommt für sich oder combinirt mit anderen Neubildungen (Lipom, Sarkom, Adenom) in der Mamma vor. Das Schleimgewebe entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Drüse nicht selten in diffuser Form, und führt zum Schwunde des Drüsengewebes, sodass die ganze Mamma in einen umfänglichen gallertigen Tumor verwandelt werden kann. Auch wuchern oft die Massen in die Milchgänge hinein (Myxoma intracanaliculare arborescens, Virchow). Zuweilen entwickelt sich das Myxom von dem Fettgewebe hinter oder vor der Mamma.

Eine aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwulst (Leiomyom) der Brustwarze wurde von Sokolow (Virch. Arch. LVIII.) beschrieben. Neubildung quergestreifter Muskelfasern beobachtete Billroth (Virch. Arch. XVIII.) in einer Mischgeschwulst der Mamma (myxosarkomatöses Adenom).

Enchondrom wurde für sich in sehr seltenen Fällen in der menschlichen Mamma gefunden, mehrmals combinirt mit Carcinom (E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861; Busch, Chir. Beob. Berlin 1854).

Teleangiektasien kommen in der Haut des Warzenhofes und an anderen Stellen über der Mamma zuweilen vor, eine Angiektasie der Brustdrüse selbst, sodass das Gewebe derselben an eine Struma vasculosa erinnerte, beobachtete Langenbeck (chir. Krankh. V. S. 83).

Das Sarkom kommt in der Mamma in analoger Weise wie die oben besprochene Bindegewebswucherung sowohl in diffuser Verbreitung als in Form umschriebener Knoten vor, und zwar entspricht es in seiner Structur am Häufigsten dem Rundzellensarkom, seltener findet sich ein reines Spindelzellensarkom, dessen Züge durch regelmässige radiäre Anordnung ausgezeichnet sind (Carcinoma fasciculatum, J. Müller's); auch Combination von Rund- und Spindelzellengewebe mit festeren fibro-sarkomatösen Wucherungen, sowie mit myxomatöser Neubildung wurde beobachtet.

Bei der diffusen Sarkombildung nimmt die Mamma rasch an Masse zu, in ähnlicher Weise wie bei der früher erwähnten Hyperplasie, doch befällt das Sarkom gewöhnlich nur eine Brustdrüse. Dieselbe bildet dann eine enorme Geschwulst, deren Gewicht 10—20 Pfd. betragen kann. Der lokal bösartige Charakter der Neubildung verräth sich bei diesen Sarkomen durch ihr Uebergreifen auf die Umgebung, so wird bald das subcutane Gewebe und die Haut selbst ergriffen, die letztere verliert ihre Verschiebbarkeit über der Geschwulst. Die sarkomatöse Entartung der Haut führt schliesslich zur Verschwärung derselben, es kann sich dann tiefgehende Verjauchung anschliessen oder es bildet sich ein Geschwür, von dessen Grund fortwährend fungöse Massen vorwuchern. In gleicher Weise greift die Wucherung in dem Gewebe hinter der Mamma um sich, ja sie setzt sich manchmal bis auf die Rippenpleura fort. Der Durchschnitt solcher diffuser Sarkome der Brustdrüse ist selten von gleichmässiger Beschaffenheit, oft wechseln fibromatöse Partien mit medullaren Massen, welche häufig lappigen Bau haben; oft sind auch myxomatöse Züge und Knoten eingestreut, von graudurchscheinendem Aussehen. Ferner kann der Eintritt von Fettmetamorphose, von Erweichung, von Blutung das Aussehen

der Schnittfläche noch bunter machen. Endlich ist besonders hervorzuheben, dass der grösste Theil der grossen diffusen Mammasarkome nicht solid ist, sondern in Folge cystischer Erweiterung der Drüsengänge der Mamma Cysten enthält, welche von den einfachen Erweichungscysten myxomatöser oder fettig erweichter Partien wohl zu unterscheiden sind. Nur für diejenigen sarkomatösen Neubildungen, welche Cysten enthalten, die aus der Erweiterung der natürlichen Höhlen und Canäle hervorgehen, ist, wie Virchow (Geschwülste I. S. 191) dargelegt hat, der Name „Cystosarkom" zu reserviren. Die erwähnten Hohlräume des Cystosarkoms der Mamma treten bald als rundliche, stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, glattwandige Hohlräume hervor, welche eine serös-schleimige oder fettige, mitunter blutgemischte Flüssigkeit enthalten; bald sind sie durch die Massen der Geschwulst zu spaltartigen Räumen comprimirt. Zuweilen finden sich in den Cysten polypöse Massen, welche Drüsenläppchen enthalten. Wie Busch (Chir. Beob. Ber. 16. 1854) hervorgehoben, handelt es sich hier nicht um neugebildete, sondern um von aussen in die Cyste hineingedrängte Drüsenpartien (Adenocele, vergl. Virchow, Geschwülste, I. S. 363). Von derartigen Bildungen sind zu unterscheiden die zottigen oder polypösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten, welche dadurch entstehen, dass die Massen des Sarkoms in die erweiterten Milchcanäle hineinwuchern (intracanaliculäres Sarkom). Diese Wucherungen, deren Structur also dem interstitiellen Sarkomgewebe entspricht, deren Oberfläche jedoch von der Epitheldecke der Cystenräume überzogen wird, entwickeln sich oft ausserordentlich massenhaft, so dass die Cysten von ihnen förmlich ausgefüllt werden, ja sie können schliesslich die Cystenwand perforiren. So kommt es vor, dass die zottigen Sarkommassen aus oberflächlich gelegenen Cysten als polypöse Excrescenzen über der Mamma hervorwuchern können. Virchow (Geschw. I, S. 365) vergleicht in treffender Weise das Aussehen der Schnittfläche solcher Geschwülste mit dem Verhalten eines durchschnittenen Kohlkopfes. Die eben beschriebene Modification des Cystosarkoms entspricht der von J. Müller als Cystosarcoma phyllodes beschriebenen Form.

Während ein Theil der diffusen Sarkome der Mamma offenbar von vornherein aus einer gleichzeitigen Wucherung des gesammten Bindegewebes der Brustdrüse hervorgeht, ist ein anderer Theil zunächst umschrieben; und zwar ist der häufigste Ausgangsort der Neubildung die Umgebung der Milchcanäle in der Nähe der Brustwarze oder das Bindegewebe einzelner Drüsenläppchen. Erst mit der weiteren Entwickelung wird die Geschwulst, indem sie die gesammte Drüse und ihre Umgebung ergreift, eine diffuse. Häufig bleibt jedoch auch die Neubildung lange Zeit oder selbst immer auf einzelne Drüsenpartien beschränkt, es finden sich ein oder mehrere Sarkomknoten, welche selbst gegen die übrige Drüse abgekapselt sein können, jedoch auch in diesem Fall bedeutende Grösse erreichen können. Auch diese umschriebenen sarkomatösen Geschwülste zeigen, wie die umschriebenen Fibrome, auf dem Durchschnitt lappigen Bau, welcher verräth, wie die Neubildung von der nächsten Umgebung der Drüsenbläschen und der

Ausführungsgänge sich entwickelt hat. Die einzelnen Läppchen bestehen aus sarkomatösem Gewebe, in dessen Centrum man bei mikroskopischer Untersuchung den Quer- oder Längsschnitt eines Ausführungsganges oder ein Endbläschen bemerkt (Sarcoma adenoides, Billroth), auch hier findet sich zuweilen cystische Erweiterung der Drüsencanäle.

Wie Langhans (Virch. Arch. LVIII) nachgewiesen hat, geht die sarkomatöse Neubildung von der Adventitia der Drüsencanäle aus, während die aus dicht gelagerten Spindelzellen gebildete Membrana propria an der Neubildung unbetheiligt ist. Bei der diffusen Sarkombildung ist wahrscheinlich neben dem Bindegewebe der Drüsenwand auch das interstitielle Gewebe, namentlich wohl auch die Adventitia der Blutgefässe betheiligt, letztere besonders bei den diffusen Spindelzellensarkomen.

Die Sarkome der Mamma, deren örtliche Malignität aus dem Angeführten hervorgeht, stehen doch in Betreff ihrer allgemeinen Bösartigkeit weit hinter den Carcinomen zurück, sie lassen die Lymphdrüsen gewöhnlich frei und in den im Ganzen seltenen Fällen, wo eine metastatische Verbreitung stattfindet, ist dieselbe offenbar durch Verschleppung von Geschwulstelementen durch die Blutbahn vermittelt. Bemerkenswerth ist auch, dass das Mammasarkom häufiger bei jüngeren Individuen vorkommt.

Zuweilen combinirt sich übrigens die Sarkombildung mit Wucherung des Drüsenepithels; derartige Fälle sind oft fälschlich mit den Cystosarkomen vermischt worden, während sie viel besser mit der Bezeichnung Adenoma sarcomatosum belegt werden.

Die Adenome der Brustdrüse unterscheiden sich von den bisher besprochenen Geschwülsten durch den Antheil der eigentlichen Drüsensubstanz an der Neubildung, doch ist immer auch die Wucherung des Stromas eine bedeutende, ja es finden sich häufig Uebergänge zwischen den besprochenen umschriebenen Fibromen, Myxomen und Sarkomen, welche Drüsensubstanz umschliessen und den Adenomen, oder vielmehr, es kann aus den eben genannten Geschwülsten, indem in ihnen Wucherung der Drüsenepithelien eintritt, zu jeder Zeit ein Adenom werden. Demnach kann man nach der Beschaffenheit des Stromas ein Adenoma fibrosum, myxomatosum, lipomatosum und sarcomatosum unterscheiden.

Das Adenom der Mamma kommt theils als abgekapselte Geschwulst vor, theils stellt es sich mehr in Form knotiger Anschwellung einer umschriebenen, aber innig mit der übrigen Drüse zusammenhängenden Drüsenpartie dar; Verschiedenheiten, welche ja auch bei den früher beschriebenen Neubildungen vorlagen. Manche Autoren erkennen übrigens nur die abgekapselte Form als wahres Adenom an, während Andere selbst die diffuse Hyperplasie der Mamma mit dieser Bezeichnung belegen.

In der Drüsengeschwulst der Mamma ist keineswegs immer eine Neubildung von Drüsenbläschen nachzuweisen, die bedeutende Erweiterung der Endbläschen bis auf das 20—40fache ihres Umfanges gleichzeitig mit der Zunahme des Stromas genügt vollständig, um auch ohne eine wirkliche Neubildung von Drüsenbläschen das Zustande-

kommen sehr umfänglicher Geschwülste verständlich zu machen. Andererseits spricht jedoch in manchen Adenomen die grosse Zahl der dichtgedrängten Drüsenbläschen sowie das Vorkommen vielfacher Ausbuchtungen an den feinsten Ausführungsgängen für das Vorkommen wirklicher Neubildung. Die Wucherung des Epithels der Drüsenacini ist in den einzelnen Fällen eine verschieden starke, häufig ist das Lumen der erweiterten Acini erhalten, die Epithelzellen sind grösser als normal, cylindrisch oder auch unregelmässig geformt, nicht selten mehrfach geschichtet. In anderen Fällen ist dagegen die Wucherung des Drüsenepithels so bedeutend, dass das Lumen völlig durch sie ausgefüllt wird. Die Zellen verfallen in Folge der mangelhaften Ernährung der Fettmetamorphose, es können sich auf diese Weise aus den enorm erweiterten und durch Confluenz noch vergrösserten Drüsenräumen förmliche Höhlen mit atheromartigem Inhalt bilden.

Wie Langhans (Virch. Arch. LVIII, S. 146) gegenüber Billroth, der eine hierhergehörige Geschwulst als Drüsencarcinom bezeichnete, hervorgehoben hat, sind hier, im Gegensatz zum Carcinom, dessen Zellkörper nach Art der Abgüsse eines Canalsystems zusammenhängen, wie Köster zuerst nachgewiesen, die Zellen der Neubildung in Gestalt von Drüsenröhren angeordnet. Die Begrenzung derartiger Adenome gegenüber dem Krebs ist namentlich dadurch eine sichere geworden, dass Langhans den Nachweis der Membrana propria um die erweiterten Drüsenbläschen geliefert hat.

In ähnlicher Weise wie das Cystosarkom entsteht, kann sich ein Cystoadenom durch Erweiterung der Milchgänge entwickeln, namentlich ist hierzu Gelegenheit, wenn die Ausführungsgänge der Drüsengeschwulst gegen die der normalen Drüse abgeschnürt sind. Auch hier sind Fälle beobachtet, wo die Drüsenneubildung in polypöser Form in die Milchcanäle vorwucherte (intracanaliculäres Adenom), doch ist mit dieser Form nicht die oben erwähnte einfache Adenocele zu verwechseln.

Das Adenom ist an sich zwar als eine gutartige, jedoch häufig lokal recidivirende Geschwulst zu bezeichnen, doch besteht bei ihm stets die Gefahr eines Uebergangs in Carcinom, wie denn in derselben Geschwulst neben Partien von der Structur eines typischen Adenoms nicht selten carcinomatöse Wucherungen gefunden werden.

Der Krebs der Mamma ist, abgesehen von dem von der Warze und dem Warzenhof zuweilen sich entwickelnden Plattenepithelkrebs, ein Glandularkrebs, der sich entweder von den grösseren Milchcanälen aus (tubuläre Form) oder von den Drüsenbläschen entwickelt. Wir schliessen uns in dieser Beziehung auf Grund eigener Untersuchung zahlreicher krebsiger Brustdrüsengeschwülste der Lehre von Waldeyer (Virch. Arch. XLI und LV) an, die neuerdings durch sorgfältige Forschungen von Langhans (Virch. Arch. LVIII) und von Wolfberg (Virch. Arch. LXI) Bestätigung fanden. Dabei ist freilich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass neben den echt glandulären Krebsen auch in der Mamma endotheliale Geschwülste vorkommen, die man in Rücksicht auf Verlauf und Verbreitungsart

als Endothelkrebse bezeichnen könnte; es fehlt jedoch hierfür gerade in der Brustdrüse bisher an sicheren Beobachtungen, vielleicht gehört ein Fall von d'Espine (Arch. de Phys. 1874) hierher.

Die ersten Anfänge der Krebsentwickelung entsprechen histologisch ganz dem Bilde des Adenoms; die ausserhalb der Lactation niedrigen Cylinderzellen der Acini nehmen an Grösse zu, sie vermehren sich und füllen das Lumen mehr und mehr aus; ihr Protoplasma erscheint dunkel, mit der weiteren Wucherung wird ihre Gestalt unregelmässiger. Die Lagerung der Zellen wird mehr und mehr eine unregelmässige, von den normalen Drüsenepithelien ganz abweichende. Wie Langhans nachgewiesen, lässt sich in den mit wuchernden Krebszellen erfüllten Räumen noch die innere Spindelzellenlage der Membrana propria erkennen, auch geht die Thatsache, dass es sich um erweiterte Drüsenbläschen handelt, aus der Anordnung hervor; die Räume sitzen meist schmalen Ausführungsgängen auf und hängen durch solche untereinander zusammen. Die erweiterten Drüsenbläschen erhalten zum Theil ihre runde Form, theils bilden sich an ihnen unregelmässige Ausbuchtungen, auch längliche Formen kommen vor, die das blinddarmförmige Ende des Ganges darstellen (Langhans). Mit dem zunehmenden Wachsthum der Acini geht allmälig, indem die Membrana propria der Alveolen zerstört wird und die Krebszellen in die Lücken der Nachbargewebe hineinwuchern, die typische Form und Anordnung verloren; die Krebszellen bilden jetzt Zellenstränge, welche vielfach untereinander zusammenhängen und also gleichsam in den communicirenden Höhlen eines cavernösen Gewebes liegen. Anfangs sind diese Zellstränge schmal und durch dicke Strombalken getrennt und wo ihre Wucherung mässig, dagegen das Stroma dauernd überwiegt (Scirrhus), bleibt dieses Verhältniss erhalten. Bei reichlicher Wucherung der Krebszellen nehmen die Stränge immer plumpere Form an und da hier das Stroma in der Regel hochgradig durch Rundzellen infiltrirt ist, wird die Anordnung unregelmässiger; doch kann man sich auch hier durch einander folgende Flachschnitte von dem Zusammenhang der Krebszellhaufen untereinander oft überzeugen. Dass auch die carcinomatösen Zellstränge noch mit kugeligen Zellenmassen zusammenhängen, die sich durch das Vorhandensein einer Membrana propria als erweiterte Drüsenbläschen legitimiren, ist von Langhans (l. c.) direct nachgewiesen und dadurch ein neuer Beweis für den epithelialen Ursprung des Mammakrebses gegeben.

Andererseits spricht nach einer neueren Arbeit von Langhans (Arch. f. Gynaekol. VIII) überhaupt das Verhalten der Lymphgefässe der Mamma gegen die enge Beziehung des Krebses zu diesen Canälen, wie sie namentlich von Köster (vergl. S. 153) behauptet wurde. Nur selten findet sich nach Langhans eine wirkliche krebsige Thrombose der Lymphgefässe, aber auch nicht aller, sodass die Netze der krebsigen Gefässe weitmaschiger sind, als die bei gelungener Injection der normalen Mamma erscheinenden.

Dass mit der krebsigen Wucherung der Drüsenzellen eine kleinzellige Bindegewebsinfiltration zwischen den Acinis verknüpft ist (periacinöse Wucherung Waldeyer's) wurde schon hervorgehoben; es ist nicht wahrscheinlich, dass es sich lediglich um einen reactiven

Vorgang handelt, da ein Parallelismus zwischen Wucherung der Krebszellen und Intensität dieser das Krebsstroma bildenden Bindegewebswucherung nicht besteht.

Die einzelnen Formen des Mammakrebses, welche als Markschwamm, Carcinoma simplex, Scirrhus, Gallertkrebs, Carcinoma cysticum unterschieden werden und die noch durch gewisse Geschwülste, welche Combination von Krebs und Sarkom oder Myxom darstellen, vermehrt werden, verdanken ihren besonderen Charakter theils dem verschiedenen Massenverhältniss von Stroma und Krebzellen, sowie der Beschaffenheit des ersteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe), theils dem Eintritt gewisser Metamorphosen.

Von regressiven Metamorphosen der Krebszellen tritt im Mammakrebs am Häufigsten die Fettmetamorphose auf, welcher ja auch die normalen Drüsenzellen dieses Organes im Verlauf physiologischer Vorgänge unterliegen (Lactation). Bei intensiver Fettmetamorphose bewirken die fettig zerfallenden Haufen und Zweige der Krebszellen eine fein netzförmige Zeichnung der Schnittfläche (sogen. reticulirter Krebs). Auch Verkäsung einzelner Partien kommt nicht selten vor. Von der Gallertmetamorphose der Krebszellen ist zu unterscheiden die myxomatöse Umwandlung des Stromas (Schleimgerüstkrebs), welche je nach ihrer Ausbreitung grösseren oder kleineren Partien der Geschwulst ein graugelatinöses Aussehen gibt. Auch Kalkinfiltration wird namentlich an scirrhösen Krebsen der Mamma zuweilen in bedeutender Ausdehnung beobachtet, sie betrifft vorzugsweise das Stroma. In einem Fall von Ackermann (Virch. Arch. XLV) enthielten die Alveolen des scirrhösen Krebses geschichtete Sandkörper, wahrscheinlich durch Verkalkung der Krebszellen entstanden.

Die gewöhnlichste Form des Mammakrebses ist das sogenannte Carcinoma simplex, welches zwischen Markschwamm und Scirrhus die Mitte hält. Es bildet sich zunächst an einer oder mehreren Stellen der Drüse oder auch getrennt von ihr, von abgeschnürten Drüsengewebsinseln ausgehend, ein harter Knoten oder feste Infiltration eines Drüsenlappens (wenn der Krebs von den grossen Milchcanälen ausgeht, so liegt der Knoten natürlich vor der Drüse), welche allmälig an Umfang zunimmt und schliesslich die ganze Drüse einnehmen kann. Das von der Krebsbildung freie Drüsengewebe atrophirt, während die Milchgänge sich meist lange erhalten. Bei fortschreitendem Wachsthum der Neubildung greift die letztere über die Brustdrüse hinaus, sie setzt sich auf das subcutane Gewebe und die Haut fort, theils continuirlich, theils indem sich in der Umgebung der Hauptgeschwulst umschriebene Krebsknoten entwickeln (regionäre Infection), die später jedoch mit der ersteren confluiren. Die krebsige Infiltration der Haut führt oft zur Geschwürsbildung, es entstehen anfangs flache Geschwüre, welche sich nach und nach in der Peripherie und Tiefe immer mehr ausbreiten, indem immer neue Massen der Neubildung zerfallen; auf diese Weise kann die ganze Mamma zerstört werden oder es bilden sich mehrfache kraterartige Geschwüre, auf deren Grund verjauchende Krebsmassen in Form morscher zottiger Massen lagern. Auch in die Tiefe breitet sich die Krebswucherung aus. sie durchdringt das retromammäre Gewebe, es bilden sich Knoten im Pectoralis, in den Intercostalmuskeln und nicht selten entwickelt sich auch durch Eruption von Krebsknoten auf der Pleura eine carcinomatöse Pleuritis.

Die Verbreitung des Krebses auf dem Wege der Lymphbahn verräth sich durch die bereits frühzeitig erfolgende Anschwellung der Axillardrüsen der der primär erkrankten Mamma entsprechenden, seltener auch der anderen Seite. Die krebsig infiltrirten Lymphdrüsen können festere oder weichere, nicht

selten auch erweichende Packete bilden; auf der Höhe der Krebsinfiltration geht die Lymphdrüsenstructur völlig verloren. Auch auf die Lymphdrüsen des Halses setzt sich oft die carcinomatöse Infiltration fort.

Der Markschwamm der Mamma, der durch seine weiche Consistenz, seine feuchte reichlichen Krebssaft entleerende Schnittfläche, im Verlauf aber durch sein rasches Wachsthum und den oft erreichten bedeutenden Umfang sich auszeichnet, tritt selten von vornherein mit den eben angeführten Charakteren hervor, häufiger entwickelt er sich aus einem Carcinoma simplex, indem in letzterem die Wucherung der Krebskörper und die rundzellige Infiltration des Stromas in rapider Weise zunimmt. Namentlich bei Schwangeren und Säugenden hat man wiederholt eine solche rapide Entwickelung der Geschwulst gesehen, ja hier steigert sich zuweilen die kleinzellige Infiltration des Stroma zu förmlicher Abscessbildung, sodass man von einer Mastitis carcinomatosa sprechen kann (vergl. Klotz, Ueber Mastitis carcin. gravid. et lact. Haller's Dissert. 1869). Im Allgemeinen ist der Markschwamm der Mamma disponirt, frühzeitig auf die Haut überzugreifen; an den dadurch entstandenen Geschwüren wuchern dann oft weiche fungöse Krebsmassen hervor, bald kommt es hier zur tiefen Jauchung.

Auch die Infection der Lymphdrüsen pflegt beim Markschwamm frühzeitig und in hohen Graden hervorzutreten, endlich finden sich hier häufig Metastasen auf entferntere Theile, namentlich die Leber, seltener die Lunge (in deren Lymphgefässe häufiger die an der Pleura entstandenen secundären Krebsknoten continuirlich hineinwuchern). Auch im Knochensystem (an den Wirbeln, im Becken u. s. w.) bilden sich bei primärem Mammakrebs zuweilen metastatische Knoten. Das Carcinoma simplex bewirkt schon seltener solche Metastasen, am Seltensten aber der Scirrhus.

Der scirrhöse Krebs der Mamma ist durch ausserordentlich chronischen Verlauf ausgezeichnet, er kann ebenfalls aus dem Carcinoma simplex hervorgehen. Indem sich die interstitielle kleinzellige Wucherung in ein derbes, sich bedeutend retrahirendes Narbengewebe umwandelt (sogenannter vernarbender Krebs), wird die Entwickelung der Krebskörper gehemmt, ja die letzteren zerfallen selbst zu körnigem Detritus. Durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes wird die Haut über der Geschwulst eingezogen, namentlich bildet sich oft nabelartige Einziehung der Warze, eine Veränderung, welche man jedoch keineswegs für ein sicheres Kriterium des krebsigen Charakters einer Neubildung ansehen darf, da sie auch bei der diffusen Bindegewebsinduration, bei der Lipomatose der Mamma und anderen Neubildungsprocessen gefunden wird. In seltenen Fällen kommt durch die fibröse Metamorphose des Stromas die Neubildung überhaupt zum Stillstand; häufig beobachtet man neben der scirrhösen Umwandlung der älteren Partien, an der Peripherie und in der Tiefe ein Fortschreiten der Neubildung, welche jedoch immer wieder den scirrhösen Charakter annehmen kann. Durch solche fortschreitende Wucherung in die Tiefe können sämmtliche Weichtheile einer Brusthälfte in eine starre, mit der Thoraxwand fest verlöthete Masse verwandelt werden (Panzerkrebs). Zur Ulceration der Haut führt auch der Scirrhus nicht selten, dieselbe ist durch chronischen Verlauf ausgezeichnet, die Achseldrüsen sind gewöhnlich ebenfalls scirrhös entartet.

Der Gallertkrebs kommt in der Mamma nur selten vor, häufiger sind einzelne Partien, wie oben schon angegeben, gallertig metamorphosirt. Nach der Auffassung von Doutrelepont (Arch. f. klin. Chir. XII) wird die Gallerte beim Alveolarkrebs der Mamma, da sie schon gleich in den Anfangsstadien als breite Schicht um die selbst noch nicht entarteten Zellhaufen auftritt, nicht durch Entartung dieser gebildet, sondern es handelt sich um ein von den Gefässen geliefertes Material, welches unter dem Einfluss der Krebszellen gallertig degenerirt.

Ein Carcinoma cysticum der Mamma geht nach Waldeyer (Virch. Arch. LV, S. 124) aus cystischen Erweiterungen der Endverzweigungen der Milchgänge hervor, was sich schon durch das Zusammenliegen der Cysten in der Anordnung der Mammaacini folgenden Gruppen documentirt, ferner durch die Beobachtung directer Uebergangsformen zwischen Acinis und cystisch dilatirten Krebskörpern. Den Inhalt der Cysten bildet bald eine colloide, bald eine butterähnliche Masse.

Während secundäre Krebsknoten in der Mamma nur selten gefunden werden, ist das primäre Mammacarcinom nächst dem Uteruskrebs die häufigste primäre Krebsform beim weiblichen Geschlecht. Er entwickelt sich sowohl bei Frauen als bei Jungfrauen, am Häufigsten jenseits des 30sten Lebensjahres, sehr selten vor dieser Zeit. Die Angaben über das Vorkommen angeborenen Mammacarcinomes sind zweifelhaft.

Auch in der männlichen Mamma wurde primärer Krebs in seltenen Fällen beobachtet, hier wurden häufig traumatische Einwirkungen als Veranlassung angegeben (vergl. z. B. den Fall von Müller, D. Zeitschr. f. Chir. V, 1), während beim primären Krebs der weiblichen Brustdrüse theils ebenfalls Contusionen, theils während der Lactation oder sonst überstandene Entzündungen häufig als Ursache angeschuldigt werden; für eine grosse Zahl von Fällen ist jedoch kein derartiges ätiologisches Moment nachgewiesen.

Von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste scheint der Tuberkel in der Mamma nicht vorzukommen, dagegen wurden in seltenen Fällen Gummata beobachtet, so von Hennig (Verh. d. Leipz. Geburtsh. Ges. 1867). Verfasser sah diese Neubildung zweimal in der Mamma in Form strahliger, wenig umfänglicher Knoten, deren Peripherie schwielig, deren Centrum käsig war; in einem Fall waren gleichzeitig Gummata in der Leber vorhanden, in den anderen tiefe gummöse Geschwüre der Haut.

Die Cysten, welche in der Mamma in gewissen Geschwülsten sich bilden, namentlich das Cystosarkom, wurden im Vorhergehenden erwähnt. Auch ohne gleichzeitige Geschwulstbildung werden nicht selten Cysten in der Mamma gefunden, ein Theil derselben entsteht durch Dilatation eines Milchcanales vor einer obliterirten Stelle, ein Verhältniss, welches nicht selten zur Zeit der Involution vorliegt (Involutionscysten). Oft finden sich gleichzeitig mehrere derartige Cysten, welche selten den Umfang einer Erbse übertreffen, zuweilen sitzen sie rosenkranzartig an einander gereiht; sie sind meist von schwieligem Bindegewebe umgeben. Der Inhalt dieser Cysten besteht aus seröser Flüssigkeit oder aus einer milchähnlichen Emulsion, auch Cysten mit colloidem oder käseartigem eingedicktem Inhalt kommen vor. Auch aus den Endbläschen der Drüse können Cysten hervorgehen, indem die kleineren Bläschen durch Schwund der Wände zu grösseren Cystenräumen confluiren und sich seröse Flüssigkeit in ihnen anhäuft; diese Cysten finden sich zuweilen in grösserer Anzahl in einem Drüsenlappen, dessen Stroma meist gleichzeitig indurirt ist. Derartige Cysten kommen mitunter auch bei jüngeren Individuen vor.

Eine dritte Art von Cysten bildet sich zuweilen bei Säugenden, wenn Hindernisse der Milchentleerung vorliegen, die Erweiterung betrifft meist kleine Gänge und denselben entsprechende Acini. Der Inhalt ist anfangs milchig, später käsig oder serös. Endlich können, wie früher erwähnt wurde, Cysten der Mamma nach Resorption von Blutherden und in ähnlicher Weise von Eiterherden gebildet werden, sie unterscheiden sich von den vorher besprochenen durch das Fehlen eines die Innenfläche auskleidenden Epithels.

Auch in der männlichen Mamma wurden wiederholt cystische Bildungen beobachtet.

Von Parasiten der Brustdrüse ist lediglich der Echinococcus zu erwähnen, welcher zwar selten hier gefunden ist und meist keine sehr erhebliche Grösse erreicht. Die Umgebung des Parasiten war in mehreren Fällen bedeutend indurirt, sodass Verwechselung mit malignen Neubildungen vorgekommen ist. Haussmann (Die Parasiten der Brustdrüse. Berl. 1874) stellte aus der Literatur 16 Fälle von Echinococcus der Mamma zusammen.

Die in der Milch säugender Frauen gefundenen Bacterien und Sporen, sowie das vom Munde Saugender auf die Warze gelangte Oidium albicans, welches sich jedoch selten auf der Brustwarze weiter entwickelt (vergl. Haussmann, l. c.), können nicht als wirkliche Parasiten der Mamma angesehen werden.

III. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

(Missbildungen s. Seite 1093—1095.)

A. Krankheiten der Hoden und Nebenhoden, des Samenstranges und ihrer Häute.

Capitel 21.

Hydrocele, Spermatocele, Haematocele.

Als Hydrocele (Wasserbruch) bezeichnet man vorzugsweise die Ansammlung seröser Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria oder auch in dem nicht geschlossenen Processus vaginalis.

1. Die Hydrocele processus vaginalis (congenita) beruht auf Offenbleiben des Processus vaginalis peritonaei; die Flüssigkeitsansammlung in diesem Raume kann aus der Bauchhöhle stammen (bei Ascites), ist jedoch wahrscheinlich meist ein von der Innenfläche des Processus vaginalis geliefertes entzündliches Exsudat. Charakteristisch für diese Form der Hydrocele ist die Möglichkeit, ihren Inhalt in die Bauchhöhle zu drücken, doch ist gewöhnlich die Communication mit dem Peritonäalraum sehr eng; im entgegengesetzten Falle treten gleichzeitig mit der serösen Flüssigkeit Darmschlingen in den Processus vaginalis, es bildet sich eine Hernia inguinalis congenita (vergl. S. 855). Bereits vor der Geburt oder nachher kann nachträgliche Verwachsung des mit Flüssigkeit gefüllten Processus vaginalis erfolgen; findet dieselbe am oberen Ende statt, so verhält sich diese Hydrocele ganz wie

die erworbene Form, obliterirt dagegen nur der untere Theil des Canales, so bildet sich eine Hydrocele funiculi spermatici.

2. Die Hydrocele tunicae vaginalis propriae (Hydrocele acquisita) ist die häufigste Form des Wasserbruches. Sowohl die Veränderungen an den Blättern der Scheidenhaut als die Beschaffenheit des flüssigen Inhaltes, beweisen für die Mehrzahl der Fälle den irritativen Charakter des Processes, sodass man die Hydrocele nicht zu den einfachen Sackwassersuchten rechnen kann. Bei allgemeiner Wassersucht findet man meist nur geringen wässrigen Inhalt im Sacke der Tunica vaginalis propria; eher führen locale Circulationsstörungen (z. B. bei Varicocele, Druck von Hernien oder von Geschwülsten auf die Venen des Samenstranges) zur Entwickelung von Hydrocele.

Eine Hydrocele acuta (Periorchitis serosa) kann durch Quetschung des Hodens hervorgerufen werden, häufiger noch entsteht sie neben gonorrhoischer Entzündung des Nebenhodens. Der Erguss zeigt in den einzelnen Fällen alle Uebergänge von klarseröser bis zu durch reichlicheren Gehalt an Eiterzellen und Blutkörperchen getrübter und röthlicher Beschaffenheit. Diese acute Hydrocele kann in kurzer Zeit ohne Störungen zu hinterlassen ablaufen, oder es entwickelt sich aus ihr eine chronische Hydrocele.

Bei der chronischen Hydrocele, mag dieselbe aus einem irritativen Anfang oder von Anfang schleichend sich entwickeln, oder mag sie aus einer localen Circulationsstörung hervorgehen, kann die Menge der in den Sack der Scheidenhaut ergossenen Flüssigkeit bis zu mehreren Pfunden betragen. Die von der Hydrocele gebildete Geschwulst, deren Umfang also je nach der Menge des Ergusses wechselt, ist meist von birnförmiger Gestalt, mit nach dem Leistenring gewendeter Spitze. Die letztere erstreckt sich nur dann bis in den Leistencanal, wenn ein grosser Theil des Processus vaginalis peritonaei offen blieb. Die im Wasserbruch enthaltene Flüssigkeit ist ein eiweissreiches gelbliches Serum, dem bei längerem Bestehen der Hydrocele Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln beigemischt sind, mitunter auch gelbliche Fibrinflocken. Häufig erhält bei grosser Hydrocele in Folge wiederholter mechanischer Insultationen des Sackes und entzündlicher Gefässneubildung auf seiner Innenfläche die Flüssigkeit mehr und mehr hämorrhagischen Charakter, sodass aus der Hydrocele eine Haematocele hervorgeht (s. unten).

Die namentlich in tropischen Gegenden beobachteten, scheinbar spontan entstandenen Fälle von Hydrocele, deren Erguss eine milchartige Beschaffenheit zeigte (Galactocele Vidal) hängen möglicher Weise wie der früher erwähnte chylöse Ascites mit parasitären Organismen zusammen (vergl. S. 1002).

Je länger eine Hydrocele besteht, desto mehr treten entzündliche Veränderungen an der Innenfläche des Sackes hervor. Es kommt sowohl am parietalen als am visceralen Blatt der Scheidenhaut (resp. an der Albuginea des Hodens) zu diffuser oder herdweiser Verdickung; im ersteren Falle können die Häute eine zähe lederartige Beschaffenheit annehmen, im letzteren bilden sich knorpelharte, mitunter auch verkalkte Vorragungen, welche am meisten den knorpel-

artigen Sehnenflecken, die man an der Milzkapsel findet, zu vergleichen sind. Auch Verwachsung der Blätter der Vaginalis kommt nicht selten vor, entweder grössere Strecken betreffend und so zur theilweisen Obliteration der Scheidenhöhle führend, oder aber partiell, sodass die Höhle von zahlreichen Balken und Fäden durchsetzt wird. Namentlich über dem Nebenhoden und Hoden wuchern zuweilen zottige Auswüchse (Periorchitis prolifera). Aus diesen Excrescenzen können in ähnlicher Weise wie aus den Gelenkzotten die sogenannten Gelenkmäuse nach Verdickung und Verkalkung des kolbigen Endes und Lostrennung des Stieles, die freien Körper der Scheidenhaut hervorgehen.

Der Hoden wird durch die Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria nach unten und hinten gedrängt, durch den Druck der Flüssigkeit mehr oder weniger abgeplattet und atrophisch.

3. Die Hydrocele cystica des Samenstranges kann in verschiedener Weise entstehen; bereits oben wurde diejenige Form der Hydrocele funiculi spermatici erwähnt, welche durch Offenbleiben des mittleren Theiles des Processus vaginalis und Hydrops desselben gebildet wird; ferner können aber auch Cysten in dem Bindegewebe des Samenstranges ohne Zusammenhang mit dem Processus vaginalis entstehen. Wichtig in praktischer Hinsicht ist die Thatsache, dass die Geschwulst zuweilen hinter den Hoden hinabtritt.

Die sogenannte diffuse Hydrocele des Samenstranges beruht lediglich auf einem Oedem seines Zellgewebes.

4. Die Hydrocele herniosa geht aus der Ansammlung wässriger Flüssigkeit in einem leeren Bruchsack hervor, was am Häufigsten an Inguinalhernien, seltener an Cruralhernien vorkommt. So lange der Bruchsack mit der Bauchhöhle communicirt, liegen ganz analoge Verhältnisse vor wie bei der Hydrocele congenita; wenn aber Obliteration des Bruchsackhalses erfolgte, so besteht völlige Uebereinstimmung mit der Hydrocele funiculi spermatici cystica.

Die Spermatocele (Hydrocele spermatica).

Der Befund von Samenfäden in Hydrocelenflüssigkeit wurde von den ersten Beobachtern darauf zurückgeführt, dass durch Ruptur erweiterter Samencanälchen der Hodenoberfläche der Inhalt der ersteren sich der Hydrocelenflüssigkeit beigemischt habe. Durch genauere anatomische Untersuchungen wurde dann festgestellt, dass die Spermatocele nicht in der Höhle der Scheidenhaut, sondern in besonderen Cystenräumen liegt. Die Samencysten entwickeln sich in der Regel am Köpfchen, seltener am unteren Ende des Nebenhodens, am seltensten im Zusammenhang mit dem Rete vasculosum testis [vergl. die Beobachtungen von Steudener, Langenbeck's Arch. X, S. 362 und von Rosenbach, ibid. XIII, S. 220]. Die Cysten können bedeutende Grösse erreichen, so wurden in dem Falle Steudener's 350 Grm. Flüssigkeit aus der Samencyste entleert. Der Inhalt ist bald normales

Sperma mit lebhaft beweglichen Samenfäden (vergl. Grohe, Virch. Arch. XXXII), bald ist die Flüssigkeit vermehrt, die Samenfäden verlieren ihre Fortsätze; schliesslich können wahrscheinlich einfache seröse Cysten aus den Samencysten hervorgehen. Meist ist an der Innenfläche der Samencysten Flimmerepithel nachgewiesen und wenn mehrfach in grösseren Cysten Pflasterepithel gefunden wurde, so kann man wohl annehmen, dass es durch Compression aus dem Flimmerepithel entstanden, wie das auch in Cysten anderer Localitäten vorkommt.

Virchow (Geschwülste I, S. 283) hat bereits ausgesprochen, dass die Spermatocele wahrscheinlich aus dem cystisch erweiterten Blinddarm eines Wolff'schen Körpers hervorgeht, in welchen die Samenfäden aus dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang rückwärts hineingelangten, was wohl meist durch Verengerung des Vas deferens bedingt ist. Neuerdings hat M. Roth (Virch. Arch. LXVIII, Heft 1) diesen Satz Virchow's bestätigt, wenigstens für die meisten, vor Allem die grösseren praktisch wichtigen Formen der Spermatocele. Nicht nur die am Nebenhodenkopf vorkommenden Spermatocelen sind nach Roth als Terminalcysten eines Vas aberrans zu betrachten (wohin auch die Beobachtung von Luschka, Virch. Arch. VI, S. 310, gehört), sondern auch die vom Rete testis ausgehende Form der Spermatocele; da auch hier von Roth vom Rete testis ausgehende Blindschläuche, die mit den Vasa efferentia des Nebenhodens übereinstimmen, nachgewiesen sind.

Das Verhältniss der Spermatocele zur Tunica vaginalis propria hängt vom Sitz und von der Grösse der Cyste ab. Von vorn herein intravaginale Lage ist in jenen Fällen vorhanden, wo das erweiterte Vas aberrans in die Scheidenhöhle vorragt, wie in dem Fall Luschka's, wo die Entwickelung der Spermatocele in der Morgagni'schen Hydatide stattfand. In den meisten Fällen von Spermatocele des Nebenhodenkopfes liegen zunächst die Cysten im Gewebe des letzteren, erst mit dem weiteren Wachsthum stülpen sie das innere Blatt der Vaginalis propria vor und hängen in die Scheidensackhöhle hinein. Extravaginale Spermatocelen, welche nach Art einer Hydrocele cystica des Samenstranges dem letzteren folgen, entstehen aus Vasa aberrantia am medialen Umfange des Körpers und Schweifes des Nebenhodens und am Rete testis (vergl. M. Roth l. c.).

Die Haematocele kann sich, wie oben schon hervorgehoben wurde, secundär aus einer Hydrocele entwickeln in Folge intensiver entzündlicher Gefässwucherung an deren Innenfläche. Andererseits kann in Folge traumatischer Einflüsse, namentlich bedeutender Quetschungen, eine Haematocele unabhängig von Hydrocele entstehen.

Als Haematocele extravaginalis bezeichnet man einen Bluterguss in das lockere Bindegewebe des Scrotum, welcher verschiedenen Umfang erreichen kann; bald auf einer diffusen hämorrhagischen Infiltration, bald auf einer herdförmigen Blutung (Hämatom) des Scrotum beruhend. Die intravaginale Haematocele, welche durch traumatische Einflüsse, namentlich bei constitutioneller Disposition zu Blutungen (Scorbut, hämorrhagische Diathese), entstehen kann, ist zuweilen sehr beträchtlich. Das ergossene Blut erleidet die bekannten Umwandlungen, es schlagen sich die Coagula auf der Wand nieder, sie

bilden je nach ihrem Alter bräunliche oder mehr entfärbte, oft geschichtete Massen; zuweilen wird auch die Höhle der Vaginalis propria völlig durch solche veränderte Gerinnsel ausgefüllt.

Die traumatischen Haematocelen des Samenstranges sind meist extravaginal, sie entstehen aus diffusen Blutergüssen, welche sich in dem das Vas deferens begleitenden Zellgewebe abkapseln und weiter metamorphosiren (vergl. Kocher, Krankh. des Hodens in Billroth und Pitha III, 2. Abth.). Namentlich wenn Varicocele (vergl. S. 393) besteht, kann durch Ruptur einer erweiterten Vene sehr bedeutender Bluterguss stattfinden.

Capitel 22.

Entzündung des Hodens und Samenstranges.

Entzündung ergreift bald sämmtliche, bald nur einzelne Theile des Hodens, man unterscheidet demnach eine Epididymitis (Nebenhodenentzündung) und Orchitis (Hodenentzündung im engeren Sinne), und endlich eine Entzündung der Scheidenhaut (Periorchitis), die letztere ist bereits im vorigen Capitel besprochen worden. Dem Verlauf nach kommen sowohl acute als chronische Entzündungen am Hoden und Nebenhoden vor; der Ursache nach unterscheidet man primäre Entzündung (am Häufigsten durch traumatische Einwirkung hervorgerufen) und fortgesetzte, die letztere wird namentlich oft durch Gonorrhoe der Urethra bedingt. Bemerkenswerth ist ferner die sogenannte sympathische (metastatische Entzündung, bei Parotitis vergl. S. 807) und die im Verlauf constitutioneller Erkrankungen, namentlich der Syphilis, sich entwickelnde Entzündung.

Die acute Orchitis ist charakterisirt durch Anschwellung und Hyperämie des Hodengewebes; in Folge der durch die Volumzunahme des letzteren bewirkten Spannung der Albuginea fühlt sich der Hoden von aussen sehr derb an. Die Betheiligung der Blätter der Scheidenhaut zeigt sich in seröser (Hydrocele acuta) oder purulenter Exsudation. Die acute Orchitis kann sich zurückbilden mit völliger Restitution des Hodens; andererseits kommt Ausgang in Abscessbildung vor, es bilden sich zunächst punct- und streifenförmige Eiterherde, durch deren Confluenz grössere Abscesse, ja selbst eine Vereiterung der gesammten Hodensubstanz entstehen kann. Der Hodenabscess wird nicht selten abgekapselt, sein Inhalt zu einer käsigen Masse, welche später verkalken kann, eingedickt. Andererseits kommt auch Perforation nach aussen vor. Aus der Rupturstelle der Albuginea wuchern dann zuweilen reichliche schwammige Granulationsmassen hervor (sog. Fungus benignus mancher Autoren). In Folge der Perforation der Scheidenhäute entsteht leicht umfängliche Verjauchung im Scrotum, welche zum Durchbruch nach aussen, zuweilen selbst zur Gangrän der

Scrotalhaut führt. Die acute Orchitis kann auch in Atrophie und in Induration des Hodens ausgehen.

Die chronische Orchitis geht nicht selten aus der acuten Entzündung hervor, indem letztere in Abscessbildung oder in Induration ausgeht. Im ersteren Falle findet gleichzeitig mit der Eindickung der häufig mehrfachen Abscessherde eine fortdauernde Wucherung des interstitiellen Hodengewebes, namentlich auch der Septa und der Albuginea statt, während die Samencanälchen mehr und mehr atrophiren. Die interstitielle, zur Induration führende chronische Orchitis, welche sich also auch ohne acutes Anfangsstadium ausbilden kann, beruht auf einer massenhaften Wucherung des Bindegewebes, welche von der Albuginea, den Septis und den fibrösen Balken des Hodens ausgeht. Indem die Samencanälchen mehr und mehr schwinden, wird der Hoden zu einer harten, meist höckrigen Masse, auf dem Durchschnitt sieht man zwischen den festen Bindegewebsmassen die Reste der atrophirenden Samencanälchen mit ihren fettig zerfallenden Epithelien als gelbliche Massen hervortreten. Indem letztere mehr und mehr entsprechend der Retraction des gewucherten Bindegewebes schwinden, kann der anfangs vergrösserte Hoden bedeutend zusammenschrumpfen. Häufig besteht gleichzeitig mit der chronischen Orchitis eine Periorchitis, welche zu bedeutender Verdickung und Verwachsung der Blätter der Scheidenhaut führt.

Die chronische Orchitis entsteht am Häufigsten unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis, und zwar betrifft sie hier bald nur einzelne Läppchen, bald den ganzen Hoden. Diese syphilitische Orchitis, welche auch bei congenital luetischen Kindern vorkommt und sich gerade hier zuweilen zur Abscessbildung steigert, stimmt überein mit den interstitiellen Entzündungen, welche auch in anderen Organen unter Einfluss der Syphilis zu Stande kommen. Andererseits kommen auch gummöse Geschwülste im Hoden vor, und ein Theil der fibrösen narbigen Streifen, welche häufig im Hoden Syphilitischer gefunden werden, muss man jedenfalls als Residuen früher bestandener Gummata ansehen.

Die Epididymitis ist am Häufigsten durch Fortsetzung eines Tripperkatarrhs von dem Vas deferens aus hervorgerufen; es besteht hier zunächst eine katarrhalische Affection der Samencanälchen des Nebenhodens, zu welcher sich bald Hyperämie und seröse Infiltration des interstitiellen Gewebes gesellt (bedeutende Anschwellung). Auch hier kommt Ausgang in völlige Resolution häufig vor, nicht selten bilden sich auch kleine Abscesse, welche oft abgekapselt werden und verkäsen (sog. Trippertuberkeln), selten umfängliche Vereiterung mit Durchbruch nach aussen. Auch Ausgang in Induration des Nebenhodens, zuweilen mit Atrophie des Hodens verbunden, wird beobachtet. In manchen Fällen geht die Entzündung vom Nebenhoden auf den Hoden über, wie umgekehrt auch die Orchitis zur secundären Epididymitis führen kann. Auch Periorchitis besteht oft gleichzeitig mit der Nebenhodenentzündung.

Entzündung des Samenstranges kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, nicht als primäre Affection vor. Oft be-

merkt man, selbst neben heftiger acuter Epididymitis, obwohl offenbar das Irritament durch das Vas deferens zugeleitet wurde, keine Anschwellung des Samenstranges; in anderen Fällen ist allerdings solche vorhanden, beruhend auf Hyperämie und Oedem des Bindegewebes, selten kommt es hier zur Abscessbildung. Die chronische Orchitis und Epididymitis, namentlich die durch constitutionelle Syphilis hervorgerufene, geht zuweilen auch auf den Samenleiter über, es entsteht Induration des das Vas deferens umgebenden Bindegewebes und Verdickung seiner Wand selbst, welche selbst zur Stenose oder Atresie des Samenleiters führen kann.

Capitel 23.

Neubildungen und rückgängige Metamorphosen im Hoden und Samenstrang.

Die männliche Geschlechtsdrüse zeigt in ihrer Disposition zur Geschwulstbildung und in dem oft beobachteten zusammengesetzten Bau der Neubildungen eine auffallende Uebereinstimmung mit gewissen anderen Drüsen, namentlich der Parotis und der weiblichen Mamma; während dagegen gegenüber dem Ovarium ein gewisser Gegensatz besteht, wenigstens was die Häufigkeit gewisser Neubildungen angeht. So findet sich im Hoden viel häufiger sarkomatöse und carcinomatöse Neubildung, er wird oft der Sitz tuberkulöser und gummöser Geschwülste.

Das Fibrom entwickelt sich zuweilen in Form fester bis wallnussgrosser Knoten von der Albuginea aus, es kann dann in die Scheidenhauthöhle vorragen, aber auch in die Hodensubstanz sich hineindrücken und dieselbe in beträchtlicher Ausdehnung zum Schwund bringen. Auch im Samenstrang ist diese Geschwulstform beobachtet, so von Förster (Handb. S. 359) ein taubeneigrosses verkalktes Fibrom, welches im Samenstrang nahe am Hoden seinen Sitz hatte.

Lipome gehen zuweilen von der Tunica vaginalis communis aus, sie werden auch am Samenstrang in Form gelappter Geschwülste beobachtet, zuweilen combinirt mit Myxom.

Eine aus quergestreiften Muskelfasern bestehende ganseigrosse Geschwulst (Rhabdomyom), welche von der Albuginea ausging, wurde von Rokitansky (Zeitschr. der Wiener Aerzte 1849) beobachtet.

Enchondrom findet sich im Hoden seltener solitär in Form eines festen Knotens von hyaliner Beschaffenheit, häufiger combinirt mit Sarkom oder auch mit Myxom. Bei solcher Combination kommt es vor, dass die Einlagerungen von hyalinem Knorpel eine eigenthümlich rosenkranzartige Anordnung, welche an Lymphgefässe erinnert, zeigen.

In einem Fall von Paget (Surg. path. II, p. 205) fanden sich auch im Samenstrang derartig angeordnete Knorpelmassen, auch die Iliacallymphdrüsen enthielten sie; in diesem Falle war durch Einbruch des Enchondroms in die untere Hohlvene embolische Verbreitung der Geschwulst auf die Lunge entstanden.

Osteom des Hodens wurde von E. Neumann (Arch. d. Heilk. XVI) beobachtet; es sass an Stelle des linken Hodens eine umfängliche höckrige Geschwulst, die sich vom inneren Blatte der Vaginalis propria und vom Nebenhoden leicht trennen liess. Auf dem Durchschnitt sah man eine dichte feinspongiöse Knochenmasse, die sich an der Peripherie zu einer festen Schale verdickte, in welche Streifen und Inseln eines weissen Fasergewebes eingelöthet waren. Die kleinen Markräume des Knochens schlossen Fettmark ein, in den fibrösen Massen waren Herde hyalinen Knorpels eingesprengt, welche jedoch mit dem Knochen nicht zusammenhingen.

Das Sarkom kommt im Hoden, seltener primär im Nebenhoden, in allen seinen Formen vor, und zwar häufig derartig, dass gleichzeitig in einer Geschwulst fibrosarkomatöse, myxosarkomatöse und Partien von der Structur des Rundzellensarkoms vorhanden sind. Andererseits ist die sarkomatöse Hodengeschwulst nicht selten mit anderen Neubildungen combinirt, so mit Myxom, Enchondrom, Lipom, Myom; auf diese Weise zeigt die Schnittfläche derartiger Mischgeschwülste ein ausserordentlich buntes Aussehen. Da nun oft ausserdem Cystenbildung von den erweiterten Samencanälchen hinzukommt (Cystosarkom), in welche wiederum, in ähnlicher Weise wie bei den früher besprochenen intracanaliculären Cystosarkomen der Mamma (vergl. S. 1184), die Sarkommassen in Form polypöser Massen hineinwuchern können, so wird dadurch das Verhalten dieser Geschwülste ein sehr complicirtes.

Am Häufigsten kommt noch das Rundzellensarkom ohne Combination mit anderen Neubildungen im Hoden vor. Es handelt sich hier meist um die kleinzellige Form desselben, welche von einer lebhaften Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ausgeht. Die Samencanälchen atrophiren bald, der Hoden wird in eine weiche, auf der Schnittfläche blasse Geschwulst umgewandelt (Medullarsarkom). Indem die Neubildung auf den Nebenhoden übergreift, verschmilzt dieser oft völlig mit der Geschwulst, auch die Albuginea wird nicht selten durchbrochen. Diese Geschwulst, welche namentlich bei jüngeren Individuen vorkommt, führt mitunter zu verbreiteter Metastasenbildung.

Beim Cystosarkom gehen also die Cysten von einer Erweiterung der Samencanälchen aus, welche durch die Compression einer oder mehrerer Stellen der Samencanälchen von Seiten der interstitiellen Wucherung entsteht. Wahrscheinlich wird hier oft die Wand der dilatirten Canälchen durchbrochen, sodass die Cyste durch Confluenz eines ganzen Convolutes von Samencanälchen entsteht, hierfür spricht die Thatsache, dass in den kleinen Cysten oft noch bindegewebige Septa sich nachweisen lassen (vergl. Rindfleisch, path. Gewebel. S. 475). In den kleineren Cysten findet sich meist ein zähgallertiger Inhalt, ihr Epithel ist meist noch wohlerhalten (im Nebenhoden Flimmerepithel), oft nimmt auch das normaler Weise aus rundlichen Zellen bestehende Epithel der Samencanälchen mehr cylindrische Form an. Die grösseren, bis taubeneigrossen Cysten enthalten oft eine seröse

Flüssigkeit, welche gewöhnlich durch reichliche Fetttröpfchen, durch Cholestearinmassen, auch durch Blutbeimischung getrübt ist. Zuweilen besteht der Inhalt der Cysten aus fettig metamorphosirten losgestossenen Epithelien (sog. Cholesteatom des Hodens).

Nicht immer verhält sich neben der sarkomatösen Wucherung des Stromas das eigentliche Drüsenparenchym passiv, ja man begegnet recht häufig in solchen Cystosarkomen unzweifelhaft von dem Epithel der Samencanälchen ausgehender Neubildung, sodass man die Geschwulst als Cystoadenoma sarcomatosum bezeichnen muss.

Das Carcinom des Hodens geht in vielen Fällen aus dem ebenerwähnten Adeno-Sarkom hervor; ja es scheint, dass gerade im Hoden das Adenom stets nur relativ kurze Zeit seinen typischen Bau behält, da man beinahe immer in den sogenannten Kystomen oder Kystoadenomen neben den durch eine deutliche Membrana propria abgegrenzten wuchernden Drüsenschläuchen bereits carcinomatöse Stellen findet (vergl. Wettergren, Nord. med. Ark. IV, Nr. 20 u. 24, ref. von Reisz in Virchow-Hirsch Jahrb. f. 1872). Auch in ihrer Neigung zur metastatischen Verbreitung verrathen diese Geschwülste ihren malignen Charakter. Einerseits findet man oft die Inguinaldrüsen und Lumbardrüsen, das Peritonäum, und wenn dort die Geschwulst in die Wurzeln der Pfortader hineinbricht, auch die Leber von der Neubildung ergriffen; andererseits dringt dieselbe häufig in die Venen des Samenstranges ein (sodass der letztere knotig anschwillt); von da gelangen dann die Geschwulstmassen in die Vena spermatica interna und in die V. cava inf., ja in das rechte Herz und in die Art. pulmonalis, sodass sich von den Aesten der letzteren aus secundäre Lungenknoten entwickeln können. Diese embolisch verschleppten Geschwulstmassen zeigen oft in ihrem Bau die vollkommenste Uebereinstimmung mit der Primärgeschwulst.

Das reine, nicht mit anderen Geschwulstformen combinirte Carcinom des Hodens kommt meist in Form des weichen Krebses vor. Der Hoden wird durch die meist rasch wachsende Geschwulst in eine markige umfängliche Geschwulst verwandelt, welche oft gar keine Reste des ursprünglichen Gewebes enthält; auch der Nebenhoden geht gewöhnlich bald derartig in der Geschwulst auf, dass seine ursprüngliche Grenze nicht mehr nachzuweisen ist. Ferner pflegt auch der Samenstrang bald ergriffen zu werden. Die Albuginea leistet oft lange Widerstand, schliesslich wird auch sie an einer oder mehreren Stellen ergriffen, die Neubildung greift auf die Scheidenhäute über, ja auf die Scrotalhaut selbst und es kann im letzteren Fall Durchbruch nach aussen stattfinden. Die Schnittfläche der Geschwulst ist bald blass und weich, bald findet sich sehr reichliche Gefässbildung, auch Durchsetzung von reichlichen Hämorrhagien. Von Metamorphosen kommt namentlich Gallert- und Fettentartung vor, welche zur Bildung von Erweichungscysten führen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vom weichen Krebs ergriffenen Hodens findet man alveolär angeordnete, übrigens vielfach untereinander zusammenhängende Krebskörper; zwischen ihnen ein meist reich vascularisirtes Stroma, welches in der Regel dicht kleinzellig infiltrirt ist oder von Spindelzellzügen

gebildet wird; seltener aus festem Bindegewebe besteht. Man hat selten Gelegenheit den primären Hodenkrebs in so frühen Stadien der Entwickelung zu untersuchen, dass man für die genetische Auffassung verwerthbare Bilder erhält. In einigen Fällen von primärem Hodenkrebs gelang es dem Verfasser (Arch. d. Heilk. IX) in den noch erhaltenen Hodenpartien an der Grenze des Krebsigen eine Wucherung der Samencanälchenepithelien nachzuweisen, welche wahrscheinlich den ersten Anfang der Krebsentwickelung repräsentirt. Die Samencanälchen fanden sich dort dilatirt, mit seitlichen Sprossen besetzt und von epithelialen Zellen vollgepfropft. Namentlich sprechen auch die oben berührten Uebergänge zwischen adenomatöser und carcinomatöser Wucherung bei manchen Combinationsgeschwülsten des Hodens für den glandulären Ursprung des primären Hodenkrebses.

Waldeyer (Virch. Arch. LV, S. 135), der selbst die vorwiegende Betheiligung der Samencanälchen an der Bildung gewisser Carcinome für wahrscheinlich hält, macht andererseits darauf aufmerksam, dass gerade im Hoden, wo an der Adventitia der Gefässe ein stark entwickelter epithelähnlicher Zellbelag sich findet [sog. Perithelzellen Eberth's; vergl. Boll, Beitr. zur mikr. Anat. der acinösen Drüsen und v. Ebner, Unters. über den Bau der Samencanälchen, Leipzig 1871], gewisse Geschwülste von einer Wucherung dieser Perithelzellen ausgehen (wie das ähnlich auch namentlich im Gehirn vorkommt). Diese Geschwülste sind meist markig weich, sie bestehen aus einem Gefässplexus, dessen einzelne Gefässe einen dicken Mantel gewucherter Perithelzellen tragen. Waldeyer hält nun die Verwechselung solcher plexiformen Angiosarkome mit Carcinomen von echt epithelialer Abkunft im Hoden für besonders leicht möglich, weil der Inhalt der Samencanälchen sehr eigenthümliche Zellformen aufweist.

Die zuerst von Sertoli beschriebenen sternförmigen Zellen, welche sich durchaus von den runden Zellen der Samencanälchen unterscheiden und nach F. Merkel (Gött. Gel. Nachr. 1869) als Stützzellen für die runden eigentlichen Samenzellen dienen, werden von v. Ebner (l. c.) für die samenbildenden Elemente (Spermatoblasten) gehalten, während dagegen Sertoli (Gaz. med. Ital. Lomb. Ser. VI, Tom. IV. 1871) in den verzweigten Zellen zwar das eigentliche Drüsenepithel sieht, ihre Bedeutung für die Zoospermabildung aber bestreitet. In einem vom Verfasser untersuchten Falle von primärem Hodencarcinom, wo die Samencanälchen in der Nähe des Rete testis noch zum Theil erhalten waren, liessen sich die Stützzellen nicht mehr nachweisen, es fand sich vielmehr ein unregelmässiges Cylinderepithel in den erweiterten Canälen.

Dass im Hoden, wo zwischen den Samencanälchen ein förmlich cavernöses Lymphgefässnetz sich findet (vergl. Ludwig und Tomsa, Wien. acad. Sitzungsb. XLVI, S. 221, ferner Mihalkovics, Leipzig. phys. Arb. 1873. VIII), die Krebszellen nach Durchbruch der Samencanälchenwand in den Lymphräumen eine geräumige Stätte der Weiterentwickelung finden, liegt auf der Hand. Nach Wettergren (Nord. med. Ark. IV), der die vom Verfasser vertretene Ansicht von epithelialem Ursprung des Hodenkrebses für gewisse Fälle bestätigt, kommen Geschwülste vor, wo die carcinomatöse Structur von einer Proliferation des Epithels der Lymphgefässe ausgeht. Auch cholesteatomatöse Bildungen können nach dem ebengenannten Autor aus den Lymphgefäss-Endothelien hervorgehen.

Wie oben schon erwähnt wurde, greift das Hodencarcinom in der Regel bald auf den Nebenhoden und Samenstrang über, während andererseits primäres Carcinom des Nebenhoden selten ist, im Vas deferens bisher nicht beobachtet wurde. In ähnlicher Weise wie bei den oben besprochenen Mischgeschwülsten führt der Hodenkrebs, wenn er einmal auf den Samenstrang fortgeschritten, neben der Weiterverbreitung durch die Lymphgefässe (Inguinal-, Lumbar-, Retroperitonäaldrüsen), durch Einbruch in die weiten Venen des Plexus pampiniformis leicht zur embolischen Verbreitung von Geschwulstbestandtheilen

und somit zur reichlichen Entwickelung secundärer Krebsknoten in den verschiedensten Organen.

Bereits bei Besprechung der chronischen Hodenentzündung wurde hervorgehoben, dass eine interstitielle in Induration ausgehende Entzündung unter dem Einfluss der Syphilis sich entwickeln kann. Von dieser Entzündung bis zur Bildung förmlicher Gummageschwülste gibt es alle Uebergänge; es besteht in dieser Beziehung völlige Analogie mit der Lebersyphilis. Man findet bei gummöser Hodenentzündung eine kleinere oder grössere Partie, zuweilen den grössten Theil dieses Organes, in eine feste, grauweisse Schwiele verwandelt, welche einen oder mehrere kirschkern- bis wallnussgrosse Knoten einschliesst; in frischem Zustande sind die Knoten weich, der Hoden gleichzeitig bedeutend vergrössert. Durch die Fettmetamorphose der Geschwulstelemente (deren Structur dem Granulationsgewebe entspricht) kann der Knoten wahrscheinlich völlig schwinden; es bleibt eine einfache Schwiele zurück. Der Hoden ist jetzt geschrumpft, sehr fest, häufig mit unregelmässigen Einziehungen an der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man feste Streifen und Balken, namentlich vom Corpus Highmori her in die Substanz des Hodens sich verbreiten; das eigentliche Hodenparenchym ist atrophisch. In anderen Fällen tritt Verkäsung ein, es bleibt ein homogener Käseknoten in der Schwiele liegen, welcher verkalken kann, zuweilen aber auch vom Centrum aus cavernös zerfällt. Bei umfänglicher Gummabildung ist die Albuginea bedeutend verdickt, die Blätter der Tunica vaginalis propria verwachsen.

Im Nebenhoden bilden sich seltener Gummata als im Hoden, am Samenstrang zuweilen eine indurirende Entzündung, auch hier können die sclerotischen Bindegewebsmassen käsige Gummata einschliessen, das Vas deferens ist dann oft obliterirt.

Die Tuberkulose des Hodens tritt in Form grösserer käsiger Knoten namentlich im Nebenhoden auf, sie findet sich häufig gleichzeitig mit Tuberkulose des Vas deferens, der Samenblase, der Prostata, der Harnblase und Harnleiter (Urogenitaltuberkulose). Wahrscheinlich ist die Tuberkulose in manchen Fällen von den erwähnten Organen durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortgesetzt; in anderen Fällen ist jedoch der Nebenhoden die primäre Stätte der Tuberkulose. Die Tuberkelbildung beginnt in gewissen Fällen, welche wohl meist der fortgesetzten Tuberkulose angehören, zunächst in der Wand der Nebenhodencanälchen, wohl in ganz analoger Weise wie bei der Ureterentuberkulose; jedoch wird im Nebenhoden bei der Enge der Canäle das Lumen der letzteren alsbald von den käsig zerfallenden Massen der Neubildung erfüllt. Gleichzeitig findet eine bedeutende Verdickung der Wand des Canales statt, es geräth ferner auch das interstitielle Gewebe in Wucherung, welche ebenfalls der Verkäsung verfallen kann. Während im ersten Anfange die käsigen Pfröpfe der Canälchen als discrete Massen in dem infiltrirten Bindegewebe hervortreten, bilden sich jetzt durch Confluenz umfängliche Käseknoten, welche schliesslich die ganze Dicke des Hodens einnehmen können.

Ist dieses nicht der Fall, so findet man zuweilen die käsigen Knoten durch eine fibröse Membran abgekapselt, oder aber es findet sich in der Peripherie eine graue Zone, in welcher die mikroskopische Untersuchung die charakteristischen Tuberkelknötchen nachweisen lässt. Indem solche jüngere Schichten der Verkäsung verfallen, vergrössert sich der käsige Herd mehr und mehr; die Samencanälchen gehen in der käsigen Substanz mehr und mehr zu Grunde. Nicht selten kommt es zu cavernösem Zerfall der käsigen Massen, derselbe kann zum Durchbruch nach aussen und damit zur Entwickelung von Hodenfisteln führen.

Nach dem oben Gesagten halten wir es mit anderen Autoren (vergl. z. B. Klebs, Path. Anat. I, S. 1027) für wahrscheinlich, dass die Nebenhodentuberkulose in manchen Fällen ihren Ausgang von einer tuberkulösen Affection der Schleimhaut der Samencanälchen nimmt. Es ist jedoch einzuräumen, dass auch Fälle von Nebenhodentuberkulose vorkommen, wo die Entwickelung der Tuberkel vom intertubulären Gewebe ihren Anfang nimmt. Hier findet, wie Rindfleisch (Path. Gewebel., S. 472) angibt, wahrscheinlich der Process innerhalb der Lymphgefässe (von den Endothelien ausgehend) statt. Diese interstitielle Entwickelung der Tuberkel findet sich namentlich in denjenigen Fällen, wo sich die Tuberkulose aus einer chronischen Entzündung, namentlich der gonorrhoischen Epididymitis entwickelt hat. Es ist vielfach in Frage gestellt worden, ob man überhaupt das Recht habe, die käsige Epididymitis als eine tuberkulöse Affection aufzufassen. Gerade wie bei den Lymphdrüsen hat sich in neuerer Zeit immer mehr herausgestellt, dass hier neben den käsigen Herden fast stets wohlcharakterisirte Tuberkel vorhanden sind, ja oft kann man auch die tuberkulöse Herkunft der käsigen Partien mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen.

Die tuberkulöse Epididymitis kommt vorzugsweise bei Individuen vor, welche in den Lungen und in den Lymphdrüsen mehr oder weniger fortgeschrittene Tuberkulose zeigen, es ist demnach wahrscheinlich, dass der Ausgang einer chronischen Epididymitis in Tuberkulose vorzugsweise unter dem Einfluss einer besonderen constitutionellen Anlage erfolgt.

Neben früheren Stadien der Nebenhodentuberkulose wird der Hoden oft frei, höchstens leicht atrophisch gefunden. Ist dagegen der Nebenhoden bereits zum grössten Theil ergriffen, so findet man fast stets bei genauerer Untersuchung auch ein secundäres Uebergreifen auf den Hoden. Es nimmt hier die Tuberkulose zuerst in der Gegend des Rete testis und im Gebiet der geraden Samencanälchen ihren Anfang. Auch hier findet man im Lumen der Canälchen neben Wucherung der Epithelien fettigkörnige Massen, welche zuweilen Riesenzellen enthalten (vergl. Tizzoni und J. Gaule, Virch. Arch. LXIII). Ferner bilden sich Tuberkel, welche ähnlich wie die peribronchitischen Knötchen in der Lunge, der Wand der Samencanälchen aufsitzen. Gleichzeitig besteht oft eine diffuse Wucherung im interstitiellen Gewebe. Während häufig diese tuberkulösen Veränderungen des Hodens nur bei der mikroskopischen Untersuchung zu entdecken sind, kommt es

zuweilen durch Confluenz der kleinen Tuberkel und durch Entwickelung neuer, im interstitiellen Gewebe zur Bildung bis über erbsgrosser im Hoden zerstreuter oder vorzugsweise im Rete testis gelagerter Knoten.

Während es sich bei dem eben Besprochenen offenbar um eine vom Nebenhoden, wahrscheinlich in den Samencanälen, fortgesetzte Hodentuberkulose handelt, kommt bei allgemeiner Miliartuberkulose auch im Hodengewebe die Entwickelung wohlcharakterisirter Miliartuberkel vor, diese sitzen im interstitiellen Gewebe und entwickeln sich wahrscheinlich von den Blutcapillaren aus. Da übrigens mitunter die Nebenhodentuberkulose zu allgemeiner Miliartuberkulose führt, so können natürlich neben der fortgesetzten Tuberkulose auch miliare Tuberkel vorhanden sein.

Weit seltener kommt eine primäre Hodentuberkulose vor in der Weise, dass eine chronische Orchitis zur localen Tuberkulose führt, doch begegnet man diesem Verhältniss zuweilen bei chronischer syphilitischer Orchitis, auch bei der Orchitis scrofulöser Kinder.

Die Tuberkulose des Samenstranges, mag sie sich nun von den Samenblasen aus in descendirender Richtung oder ascendirend vom Nebenhoden entwickelt haben, hat ihren Sitz in der Wand des Vas deferens, das Lumen des letzteren ist von käsigen Massen erfüllt; in der bedeutend verdickten Wand lassen sich bei mikroskopischer Untersuchung meist Tuberkelknötchen nachweisen; das Bindegewebe der Umgebung ist gewöhnlich hochgradig verdickt, zuweilen ebenfalls Sitz tuberkulöser Neubildung.

In Betreff der Cysten des Nebenhodens und Hodens wurde bereits bei Besprechung der Spermatocele (vergl. S. 1194) die Entwickelung aus den oberen und unteren Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers erwähnt (Cysten am Kopf und Schwanz des Nebenhodens, am Rete testis). Ferner ist hier auf das Vorkommen langgestielter seröser Cysten am Kopfe des Nebenhodens hinzuweisen, welche aus einer Erweiterung des blinden Endes des nicht völlig zurückgebildeten Müller'schen Ganges entstehen.

Ausserdem kommen im Nebenhoden und im Hoden in Folge mechanischer Verengerung der Samenleiter wenig umfängliche, aus den Samencanälchen hervorgehende Retentionscysten vor. Namentlich betrifft diese Erweiterung die Vasa efferentia; da sie weiter sind als die in den Canal des Nebenhodens einmündenden gewundenen Coni vasculosi, kann von dieser Stelle der Abfluss des Samens in den Nebenhodencanal leicht erschwert werden (vergl. Kocher in Billroth-Pitha, Handbuch III, 2. Abth. S. 325). Auch in dem Nebenhodencanal kommt cystische Dilatation vor. Die in den Geschwülsten, namentlich in den Sarkomen und Adenomen des Hodens häufig sich bildenden Cysten sind bereits erwähnt worden.

Dermoidcysten kommen im Hoden weit seltener vor als in den Ovarien. Sie sitzen in der Substanz des Hodens, zuweilen durch eine Fett- und Bindegewebsschicht gegen das Hodenparenchym abgegrenzt (Kocher in Pitha-Billroth, Handb. III, 2. Abth. S. 391). In Betreff der Structur der Wand und der Beschaffenheit des Inhaltes

dieser auf fötale Einstülpung der Haut zurückzuführenden Dermoidcysten verweisen wir auf Seite 170 u. flg. dieses Buches.

Auch im Hoden kommen übrigens Cysten von viel complicirterem Bau, sogenannte zusammengesetzte Dermoide vor, welche Zähne, mehr oder weniger entwickelte Knochen, quergestreifte Muskeln und selbst graue Nervensubstanz enthalten. Die Entstehung solcher Teratome des Hodens hat Klebs in sehr plausibler Weise (vergl. Handb. d. path. Anat. I. S. 1017), indem er die Zulässigkeit ihrer Erklärung aus der fötalen Inclusion eines Fötus zurückweist, auf Inclusion bei unvollständiger Keimspaltung entstandener Organanlagen durch die Geschlechtsdrüse zurückgeführt.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des Echinococcus im Nebenhoden (A. Cooper) und im Hoden (Gluge) zu erwähnen. Auch in der Höhle der Tunica vaginalis propria ist dieser Parasit gefunden worden (vergl. Davaine, Traité des entoz. p. 382).

Die regressiven Metamorphosen sind im Hoden und Nebenhoden in der Hauptsache mit den Entzündungen und Geschwulstbildungen verknüpft. So wird namentlich Kalkinfiltration alter entzündlicher Herde des Nebenhodens beobachtet, man findet die Kalkmassen in das indurirte Gewebe eingebettet. Fettmetamorphose findet sich ebenfalls häufig in derartigen Fällen und bei Geschwulstbildungen, theils die neugebildeten Gewebe betreffend, theils auch in den normalen Gewebselementen (Epithel der Samencanälchen). Verkäsung betrifft, wie schon hervorgehoben wurde, vorzugsweise die gummösen und tuberkulösen Geschwülste. Gallertmetamorphose kommt dagegen vorwiegend in sarkomatösen, adenomatösen und carcinomatösen Geschwülsten vor.

Atrophie der Hoden wird nicht selten als Theilerscheinung des senilen Marasmus beobachtet, der Hoden schrumpft bedeutend zusammen, sein Gewebe wird fester, bräunlich pigmentirt, die Drüsenzellen der Samencanälchen degeneriren fettig, die letzteren enthalten keine Samenfäden. Die Arteriae spermaticae werden oft gleichzeitig in hohem Grade atheromatös gefunden. Während übrigens selbst bei siebenzigjährigen Greisen der Hoden wohlerhalten bleiben und seine physiologische Integrität auch durch fortdauernde Spermabildung documentiren kann, stellt sich nicht selten diese Involution bereits bei Männern im Verlauf der vierziger Jahre ein, zuweilen in sehr rapider Weise. Ferner kann Atrophie bedingt werden durch Druck (Hernien, Hydrocele, Geschwülste), sie bildet sich aus bei Paraplegie, bei chronischen Hirnaffectionen, in Folge allgemeiner hochgradiger Ernährungsstörungen, namentlich auch nach in Induration ausgehenden Entzündungen des Nebenhodens. Ist in Fällen der letzten Art nur der eine Hoden betroffen, so kommt, namentlich bei jugendlichen Individuen, compensatorische Hypertrophie des anderen vor.

Anhang.

Capitel 24.

Krankheiten der Samenbläschen und der Ductus ejaculatorii.

Die acute Entzündung der Samenbläschen wird häufiger auf Grund gewisser Symptome (schmerzhafte, ohne völlige Erection erfolgende Samenentleerungen bei Tripperkranken) angenommen, als durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Bei einem mit acuter Gonorrhoe behafteten Selbstmörder fand Verfasser die Samenbläschen und die Ductus ejaculatorii erweitert, mit schleimig eitriger, geringe Mengen von Spermafäden enthaltender Flüssigkeit gefüllt. Auch die chronische Entzündung der Samenbläschen, welche zur bedeutenden Erweiterung derselben, aber auch zur hochgradigen Schrumpfung und zu Verdickung ihrer Wände, selten zur Perforation führt, nimmt in der Mehrzahl der Fälle von gonorrhoischer, durch Vermittlung der Ductus ejaculatorii auf die Samenbläschen fortgesetzter Entzündung ihren Ausgang. Ferner kann eine eitrige Prostatitis auch auf die Samenbläschen übergreifen. Von Rokitansky (Handb. III, S. 491) wird angegeben, dass sich chronische Entzündung der Samenbläschen vorzüglich im höheren Alter in Folge der in den Beckenvenengeflechten stattfindenden mechanischen Hyperämie mit Varicosität und Venensteinbildung entwickle.

Von den Neubildungen der Samenbläschen ist namentlich die Tuberkulose zu erwähnen, welche sich mit der gleichartigen Affection anderer Theile des Urogenitalapparates verbindet. Wenn auch nicht direct nachgewiesen, dass diese Urogenitaltuberkulose primär von den Samenbläschen ihren Ausgang nehmen könne, so hat eine solche Annahme für manche Fälle, namentlich wo die Tuberkulose an chronische Gonorrhoe sich anschloss, grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Von den Samenblasen kann sich aber die Tuberkulose einerseits durch die Ductus ejaculatorii auf die Urethra, die Prostata und die Harnblase, andrerseits durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortsetzen, während allerdings in anderen Fällen wohl umgekehrt die Tuberkulose von den erwähnten Organen auf die Samenbläschen sich erstreckte. Bei der Section finden wir die Tuberkulose der Samenbläschen in der Regel hochgradig entwickelt, die letzteren sind erweitert, ihr Inhalt besteht aus käsigen Massen, ihre Innenfläche ist ulcerirt, der Grund der Geschwüre käsig infiltrirt. Auffallend ist die bedeutende Verdickung der Wand, zu welcher sich oft Sklerose des umgebenden Bindegewebes gesellt. Auch Perforation der tuberkulös entarteten Samenbläschen kommt vor, so dass sich eine von dem schwieligen Bindegewebe begrenzte Caverne bildet.

Ein primäres Carcinom der Samenbläschen ist bisher nicht

beobachtet, dagegen kann sich Krebs auf die letzteren fortsetzen vom Mastdarm aus, von der Prostata, Harnblase, dem Hoden.

Cysten können sich von den Samenbläschen durch Abschnürung divertikelartiger Ausstülpungen bilden; ferner kann durch Obliteration des Ductus ejaculatorius hydropische Erweiterung einer Samenblase (sog. Hydrocele derselben) zu Stande kommen.

Concremente in den Samenbläschen können sich durch Verkalkung eingedickter Entzündungsproducte bilden. Auch Concretionen, welche Samenfäden enthielten (sog. Samensteine, Symplexion französischer Autoren), wurden wiederholt in den Samenblasen gefunden, zuweilen in der Mehrzahl, dieselben waren meist klein (etwa linsengross) von weisser Farbe und leicht zerdrückbar. Der betreffende Ductus ejaculatorius wurde in solchen Fällen obliterirt gefunden (vergl. Beckmann, Virch. Arch. XV; Reliquet, Gaz. des hôpit. 1874 Nr. 102).

Der als Spermatorrhoe bezeichnete Symptomencomplex, dessen wesentliches Element in der häufigen Wiederholung von unwillkürlichen Samenentleerungen ohne geschlechtliche Erregung besteht, während gleichzeitig die Potenz mehr oder weniger herabgesetzt ist, ist keineswegs einfach auf locale Veränderungen der Samencanäle zurückzuführen. In manchen anatomisch untersuchten Fällen wurden zwar Veränderungen der Samenbläschen registrirt (chronische Entzündung, Tuberkulose u. s. w.), gewöhnlich aber gleichartige Veränderungen des Ductus ejaculatorius, der Harnröhre, der Prostata und der Hoden.

B. Krankheiten der Prostata.

Capitel 25.

Entzündung, Concrementbildung und regressive Metamorphosen in der Prostata.

Die acute Entzündung der Prostata (Prostatitis) kommt am Häufigsten im Verlauf einer gonorrhoischen Entzündung der Harnröhre vor. Wie sich klinisch constatiren lässt, findet sich hier oft eine bedeutende (selbst Harnverhaltung bewirkende) Anschwellung des Organes. Bei dieser acuten Prostatitis ist wahrscheinlich oft congestive Hyperämie die Hauptursache der Schwellung, wie sich aus der häufig ungemein rasch erfolgenden Abschwellung folgern lässt.

Eine phlegmonöse, in Abscessbildung ausgehende Prostatitis (Prostataabscess) kommt theils als Steigerung der ebenerwähnten Form vor, theils entwickelt sie sich nach Verletzungen der Pars prostatica urethrae oder fortgesetzt von Entzündungen der Harnblase, der Samenbläschen, des Rectum und des Beckenzellgewebes, am Seltensten bei Pyämie als metastatische Entzündung, in seltenen Fällen auch unter dem Einfluss der Rotzinfection (vergl. Klebs, Handb. I, 1114). In

frischen Fällen, die allerdings der pathologisch-anatomischen Untersuchung sich selten darbieten, findet man diffuse Eiterinfiltration des interstitiellen Drüsengewebes; weiterhin kommt es zuweilen im letzteren zur Bildung mehrfacher, meist bald confluirender Abscesse. Alsbald greift aber von der Drüse die Eiterung auf das Bindegewebe in der Umgebung über (Periprostatitis). Die eitrige Prostatitis nimmt bald sehr acuten Verlauf, bald verläuft sie schleichend. Kleine Abscesse im Innern der Prostata können abgekapselt werden, während ihr Inhalt eingedickt wird, auch verkreidet; grössere im Drüsenparenchym gelegene Abscesse brechen am Häufigsten in die Harnröhre durch (namentlich in der Nähe des Caput gallinaginis) mit einer grösseren oder mit zahlreichen kleinen Oeffnungen. Hat der Eiter seinen Sitz in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe, so schreitet die Entzündung gewöhnlich gegen den Mastdarm vor, es kommt hier häufig zur Perforation durch die vordere Rectumwand. Auch kann sich die Phlegmone im Beckenzellgewebe ausbreiten, um sich endlich am Damm oder durch die Excavatio recto-ischiadica zu entleeren. Wenn die Abscesshöhle gleichzeitig mit der Harnröhre communicirt, so entsteht in solchen Fällen umfängliche Harninfiltration.

Es wurde soeben gesagt, dass die eitrige Prostatitis mitunter schleichend verläuft, andrerseits kann sie auch in Induration der Drüse ausgehen. Zuweilen soll nach einer acuten gonorrhoischen Prostatitis, welche nicht zur Eiterung führte, chronisch-entzündlicher Zustand der Prostata zurückbleiben, welche durch fortdauernde Schwellung und Steigerung der Prostatasecretion ausgezeichnet ist. Pathologisch-anatomisch sind die dieser chronischen katarrhalischen Prostatitis zu Grunde liegenden Veränderungen nicht untersucht.

Als Concremente der Prostata können nur diejenigen gelten, welche in der Drüse selbst entstanden sind (nicht die aus der Harnblase stammenden in der Pars prostatica zurückgehaltenen Harnsteine). Solche Prostataconcremente finden sich bei älteren Leuten fast regelmässig, gewöhnlich in grosser Zahl. Die kleinsten sind nur durch mikroskopische Untersuchung nachweisbar, die grösseren treten als bräunliche, nur selten über hirsekorngrosse Körnchen auf der Schnittfläche der Drüse hervor (Schnupftabakkrümeln vergleichbar, Haller). Die kleinsten Concremente sind von rundlicher oder ovaler Form, mattglänzend, farblos, oft regelmässig concentrisch geschichtet. Manche dieser Körper färben sich auf Jodzusatz blau, andere mahagonibraun, wieder andere geben keine charakteristische Reaction. Mit zunehmender Grösse nehmen die Massen gelbbraune bis schwärzliche Färbung an, weiterhin schlagen sich Kalksalze (phosphorsaurer und oxalsaurer Kalk) um sie nieder, die Concremente erhalten gleichzeitig unregelmässigere Form. Die Prostataconcremente können durch die Ausführungsgänge in die Harnröhre gelangen und mit dem Urin entleert werden. Grössere, oberflächlich gelegene Concremente können stark in die Harnröhre vorragen und die Urinentleerung hindern.

Nach Paulitzky (Virch. Arch. XVI) entstehen die Prostataconcremente durch die Ablagerung albuminöser Substanzen, welche theils um losgestossene Epithelien

stattfindet. Diese Albuminkörper erleiden bei längerem Liegenbleiben Umwandlung in Amylum oder amyloide Substanz und weiterhin Verkalkung.

Nach Iversen (Nord. med. Arkiv II) entstehen die Concremente in epithelialen Zellen des Prostataschleimes, indem im Innern der Zellen auftretende gelbliche Körper Körnchenhaufen bilden, um welche sich eine homogene amyloide Zone ablagert.

Von rückgängigen Metamorphosen kommt die einfache Atrophie, vorzugsweise das Drüsengewebe der Prostata betreffend, bereits bei jüngeren Individuen vor, sie kann, wie Socin (Pitha-Billroth, Handb. d. Chirurgie III, S. 100) hervorhebt, selbst zur Incontinenz führen. Auch bei Castrirten wurde Atrophie der Prostata beobachtet (Gruber). Ferner kommt nach entzündlichen Affectionen in Schrumpfung ausgehende Induration der Drüse vor.

Eine vorzugsweise bei älteren Individuen beobachtete Atrophie wird von Steinlin (Zeitschr. der Wien. Aerzte 1856, Nr. 31) als fächrige Atrophie bezeichnet, sie entsteht nach diesem Autor durch Atrophie des Fett- und Bindegewebes in der Umgebung der Ausführungsgänge, die letzteren werden erweitert und die Drüse erhält dadurch auf dem Durchschnitt ein cavernöses Aussehen.

Fettdegeneration sowohl der Drüsenepithelien als der Muskelelemente der Prostata kommt als Altersveränderung vor, ohne gleichzeitige Vergrösserung der Drüse, namentlich aber in der hypertrophischen Prostata. Je nach der Ausdehnung der Metamorphose treten auf der Schnittfläche gelbliche Flecken hervor oder auch es ist die ganze Drüse gelbweiss gefärbt, sehr weich.

Capitel 26.

Neubildungen der Prostata (Hypertrophie und Geschwülste).

Die Grösse der Prostata schwankt bedeutend, namentlich nach dem Lebensalter. Während die Drüse im kindlichen Alter klein ist, entwickelt sie sich ziemlich plötzlich zwischen dem 16. und 20. Jahre, nimmt bis zum 25. Jahre etwa um das Doppelte ihres ursprünglichen Volumen zu, um bis zum 40. Jahre noch langsam etwas sich zu vergrössern. Die Vergrösserung, welche häufig im Greisenalter beobachtet wird, beruht auf pathologischen Processen, nicht wie von manchen Seiten angenommen wurde, auf einem physiologischen Vorgang. So fand Thompson unter 164 Greisen von 60—94 Jahren nur 54 Fälle von Prostatahypertrophie (vergl. auch Iversen, Nord. med. Arkiv, Bd. VI, Nr. 6).

Die Hypertrophie der Prostata, welche in Rücksicht auf ihre Häufigkeit und auf die von ihr durch Verengerung des Blasenhalses

und der Harnröhre erzeugten Beschwerden, von hervorragender praktischer Bedeutung ist, kommt in zwei Formen vor. Die eine Form beruht auf einer gleichmässigen Massenzunahme der Drüse nach allen Richtungen hin. Während also hier eine mehr diffuse Hypertrophie besteht, welche allerdings gewöhnlich vorwiegend die fibromuskulären Gewebselemente betrifft, so handelt es sich bei der zweiten Form, der partiellen Hypertrophie, um geschwulstartig begrenzte Neubildung, welche die grösste Analogie mit den Fibromyomen des Uterus zeigt. Zur Behinderung der Harnentleerung führt namentlich die partielle Hypertrophie des unter dem Blasenhalse gelegenen hinteren und unteren Theiles der Drüse (sogenannter mittlerer Prostatalappen). Dieser vergrösserte Lappen ragt als eine rundliche Geschwulst in den Blasenhals hinein, die Blasenschleimhaut vor sich herdrängend. Selbst bei mässigem Umfang kann sie zur Bildung von Falten und Klappen der Schleimhaut, welche die Harnentleerung behindern, führen (Valvula prostatica). Ferner kann aber auch der stark vorspringende Lappen in Form einer Halbkugel, einer abgerundeten Pyramide (auch zungen- oder herzförmig) ein Hinderniss der Harnentleerung bilden (barrière prostatique Mercier's). Bei der langsamen Entwickelung dieses Hindernisses kommt es begreiflicher Weise zur Hypertrophie der Blasenmuscularis, welche die Störung bis zu einem gewissen Grade compensirt; schliesslich reicht sie aber nicht mehr aus, ja es kann zur völligen Retentio urinae kommen.

Selten ist die Hypertrophie des sogenannten vorderen Mittelstückes der Drüse. Einen Fall, wo sich in Folge solcher partieller Hypertrophie eine grosse Geschwulst, welche bis über den Schambogen reichte und die Blase aus dem kleinen Becken nach oben verdrängte, gebildet hatte, beschrieb Quain (vergl. Virch.-Hirsch, Jahresb. f. 1872, S. 191). Partielle Hypertrophie eines Seitenlappens oder ungleichmässige Anschwellung beider führt namentlich zur Verbiegung der Pars prostatica urethrae, so dass dieselbe seitlich verschoben oder S-förmig gebogen wird. Die Harnröhre ist hierbei an sich meist nicht verengt, ja sie kann selbst erweitert sein, die abnorme Form ist das wesentliche Hinderniss der Urinentleerung. Bei gleichmässiger Hypertrophie der beiden Seitenlappen erhält der Querschnitt der Harnröhre die Form einer von vorn nach hinten gerichteten Spalte. Entwickelt sich die Hypertrophie in den Seitenlappen mehr nach der Blase hin, so kann durch dieselbe der Blasenhals dilatirt und dadurch Incontinenz erzeugt werden. Dieselbe Störung kann durch Vordrängen des vergrösserten Mittellappens gegen die Harnröhre entstehen. Je nach der Entwickelungshöhe und nach der Betheiligung der einzelnen Drüsenabschnitte können noch ausser den angedeuteten mancherlei Varietäten in der Verzerrung der Harnröhre und in der Art, wie durch solche die Harnentleerung gestört wird, sich ausbilden.

Von der partiellen Hypertrophie zur diffusen gibt es vielfache Uebergänge, selbst wo die Drüse äusserlich ziemlich gleichmässig vergrössert erscheint, sieht man meist auf dem Durchschnitt eine lappige Anordnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Drüsen, und das verhält sich gerade so bei umschriebener knotiger Hyperplasie,

findet man das hypertrophische fibromusculäre Gewebe um die Drüsenschläuche in mächtigen concentrischen Lagen angeordnet (nach Rindfleisch ist wahrscheinlich das subepitheliale Gewebe primärer Sitz der Neubildung). Wo die Wucherung noch nicht weit fortgeschritten, ist das Epithel der Drüsentubuli noch erhalten; mit der Zunahme der fibromusculären Wucherung atrophirt dasselbe mehr und mehr und geht bis auf spärliche Reste verloren, ja zuweilen wird die Prostata in ihrer ganzen Ausdehnung in eine feste bindegewebige Masse verwandelt, in welcher nur die genaueste mikroskopische Untersuchung Reste der Drüsenschläuche nachweist.

Nicht immer verhält sich die Drüsensubstanz passiv, mitunter nimmt sie gleichmässig mit dem fibromusculären Gewebe zu. Die Schnittfläche des in solchen Fällen meist diffus vergrösserten Organes ist hier mehr gleichmässig, meist auch weicher; doch kann grosse Weichheit auch bei vorwiegend fibromyomatöser Hypertrophie durch Fettmetamorphose veranlasst werden. In gewissen Fällen tritt die Wucherung des Drüsengewebes in den Vordergrund, es findet durch Sprossung Neubildung von Drüsenschläuchen statt, eine derartige Neubildung ist als Adenom der Prostata zu bezeichnen, von dem aus wieder zum Carcinom Uebergänge stattfinden. Zuweilen kommt es bei der Wucherung der Drüsensubstanz der Prostata durch schleimige Entartung der in den erweiterten Drüsenschläuchen und Ausführungsgängen angehäuften Epithelzellen zur Cystenbildung. Bei ausgedehnter Fettmetamorphose dieser Zellen entsteht die sogenannte milchende Prostata (Rokitansky).

Die Ursachen der Prostatahypertrophie, welche also in partielle und diffuse, und der Structur nach in fibromyomatöse, einfach hyperplastische und adenomatöse Formen zerfällt, sind noch sehr unvollkommen bekannt. Am Wahrscheinlichsten ist ein Zusammenhang der Prostatavergrösserung mit variköser Erweiterung der Venen; von manchen Seiten wird ein besonderes Gewicht gelegt auf überstandene Blenorrhoen der Urethra, namentlich solche mit chronischem Verlauf (Nachtripper). Die Angabe, dass Blasenkatarrhe zur Prostatahypertrophie führen könnten, beruht wohl auf einer Umkehr der Verhältnisse; wenigstens kann man sich durch die klinische Beobachtung oft überzeugen, dass der Blasenkatarrh sich erst entwickelt, wenn durch die Prostatahypertrophie bereits bedeutende Störungen der Urinentleerung hervorgerufen wurden (vergl. S. 1061).

Das Carcinom der Prostata ist eine nicht häufige Geschwulst, welche jedoch auffälliger Weise relativ oft bei jüngeren Individuen beobachtet wurde. Nach der Angabe von O. Wyss (Virch. Arch. XXXV, S. 378), welcher sich Verfasser auf Grund der Untersuchung allerdings nur eines Falles von primärem Krebs der Prostata anschliessen muss, geht die Krebsentwickelung von den Tubularepithelien aus; während jedoch Wyss ein sehr passives Verhalten des Stromas hervorhebt, war in dem vom Verfasser untersuchten Falle, welcher sich grobanatomisch als Markschwamm darstellte, eine sehr reichliche rundzellige Stromawucherung vorhanden. Die Carcinomzellen, welche grösstentheils in

Form länglicher Zweige und Schläuche angeordnet waren, zum Theil auch in unregelmässigen Haufen lagen, waren von unregelmässig cylindrischer Form, durch bedeutende Grösse ausgezeichnet (vergl. auch S. 1071 in Betreff scheinbar primärer Blasenkrebse, welche, wie Klebs hervorgehoben, von der Prostata ausgehen).

Die Prostatacarcinome wölben sich anfangs als knotige weissgelbliche Massen in die Harnröhre vor (auch melanotische Krebsformen kommen hier vor), oft kommt es an ihrer Oberfläche zur Ulceration, es können sich auf diese Weise in der Pars prostatica urethrae tiefe unregelmässige Geschwüre bilden (Blutungen). Zur Metastasenbildung kommt es sehr selten beim Prostatakrebs, doch findet sich zuweilen carcinomatöse Entartung der Inguinaldrüsen.

Uebergreifen carcinomatöser Neubildung von Nachbarorganen auf die Prostata wird namentlich bei primärem Mastdarmkrebs beobachtet.

Die Tuberkulose der Prostata wird in der Regel neben Tuberkulose anderer Genitalorgane (des Vas deferens, der Nebenhoden) und der Harnwege (Blase, Nierenbecken) angetroffen; theils in Form diffuser käsiger Entartung, welche durch Erweichung zur Perforation in die Harnröhre, die Harnblase oder den Mastdarm führen kann, theils auch in Form zerstreuter miliarer Knötchen. In seltenen Fällen ist die Prostata ohne gleichartige Erkrankung der erwähnten Organe Sitz der Tuberkulose, häufiger ist in ihr die Affection weiter fortgeschritten als in den übrigen, während auch das Umgekehrte vorkommt. Selten ist die Prostata bei fortgeschrittener Nebenhodentuberkulose frei. Nach Allem muss man annehmen, dass sowohl die aus einer chronischen Prostatitis hervorgehende Tuberkulose dieses Organes den primären Ausgangspunkt der Urogenitaltuberkulose bilden kann, wie sie auch umgekehrt als fortgesetzte Tuberkulose namentlich vom Nebenhoden her entsteht.

Cysten in der Prostata können sich theils in der bereits erwähnten Weise (vergl. S. 1208) durch Erweiterung der Ausführungsgänge und der Drüsenschläuche bilden, theils können sich cystische Bildungen in der Prostata aus erweiterten Resten der Müller'schen Gänge entwickeln (vergl. Tolmatscheff, Virch. Arch. XLIX; Englisch, Wien. med. Jahrb. 1873, I).

Von parasitären Geschwülsten der Prostata ist das allerdings seltene Vorkommen des Echinococcus zu erwähnen; hierher gehören jedenfalls die in der Literatur niedergelegten Fälle von Hydatidencysten der Prostata (Lowdell, Med. chir. transact. 1846, Vol. 29).

Von pathologischen Veränderungen der Cowper'schen Drüsen ist namentlich die acute oder chronische Entzündung derselben zu erwähnen, welche neben gleichartiger Affection der Prostata, aber auch ohne solche, bei acuter oder chronischer (namentlich gonorrhoischer) Entzündung der Urethra entsteht. Die Cowper'schen Drüsen schwellen an, sie können die Grösse einer Bohne erreichen. Die acute Entzün-

dung kann in Abscedirung und Durchbruch in die Harnröhre ausgehen, bei chronischer Entzündung stellt sich dauernde Vergrösserung und fibröse Induration der Drüsen her. Durch Obliteration der Mündung der Cowper'schen Drüsen kann cystische Erweiterung der letzteren veranlasst werden.

C. Krankheiten des Penis und des Scrotum.

(In Betreff der Missbildungen vergl. S. 1095 und der Krankheiten der Harnröhre S. 1073.)

Capitel 27.

Verletzung und Entzündung des Penis und Scrotum.

Quetschungen des Penis, namentlich wenn sich derselbe im erigirten Zustande befand, können Zerreissungen von Gefässen innerhalb der Corpora cavernosa herbeiführen. Es entsteht dann eine umschriebene, anfangs weiche, später feste Geschwulst, zuweilen kommt es in Folge der hochgradigen Quetschung zur Gangrän oder zur Eiterung innerhalb der Corpora cavernosa. Häufiger bleibt nach Entfernung des Blutaustritts narbige Härte an der betreffenden Stelle zurück (sog. Ganglion des Penis), dieselbe nimmt in Folge der Obliteration ihrer Gefässe an der Erection nicht Theil (Verkrümmung).

Als Fractur (Ruptur) des Penis wird eine durch gewaltsame Knickung bedingte Zerreissung der fibrösen Hülle der Corpora cavernosa bezeichnet, welche zu bedeutenden Blutergüssen, ja zur Verblutung führen kann. Auch Ausgang in Gangrän ist bei dieser Verletzung möglich. Auch Luxation des Penis wurde mehrfach beobachtet; sie war in einem merkwürdigen von Moldenhauer (Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 45) mitgetheilten Falle durch Einpressen zwischen einen Baum und das Rad eines rollenden Wagens entstanden, die Haut des Penis an der Corona glandis war abgerissen, das Glied hatte sich aus seiner häutigen Hülle gelöst und war unter Haut und Fascie bis in die linke Regio hypogastrica hinaufgerutscht. Die Wunden des Penis sind einerseits wegen der bedeutenden bei Verletzung der cavernösen Körper herbeigeführten Blutungen gefährlich, andrerseits kommt namentlich die Verletzung der Urethra in Betracht (Harninfiltration, Fistelbildung), endlich auch die Störung der Wundheilung durch Erectionen. Es kommen daher, abgesehen von den durch Verletzung der Harnröhre bewirkten Veränderungen, nach der Heilung solcher Wunden leicht narbige Knickungen des Penis zu Stande.

Entzündungen am Penis können die äussere Haut, das innere Blatt der Eichel, die Eichel, die Schwellkörper betreffen.

Die oberflächliche Entzündung der Eichel (Balanitis), welche sich gewöhnlich mit Entzündung des inneren Blattes der Vorhaut (Posthitis) combinirt, führt zur eitrigen Secretion der stark gerötheten Schleimhautfläche, das Epithel wird losgestossen, oft über dem grössten Theil der Eichel, zuweilen nur an der Corona. Bei heftiger Balanitis kommt es, namentlich wenn die Vorhaut abnorm eng ist, durch Anschwellung des Präputium, welches nicht mehr zurückgeschoben werden kann, zu entzündlicher Phimosis, oder wenn die Vorhaut gewaltsam zurückgezogen wurde, zur Paraphimosis. Bei längerem Bestehen der Balanitis entwickeln sich oft spitze Condylome. Selten führt die Entzündung zur Verwachsung der Eichel mit der Vorhaut. Die Balanitis kann durch mechanische und chemische Reize hervorgerufen werden, eines specifischen Contagiums bedarf es zu ihrer Entstehung nicht, doch findet sie sich fast regelmässig neben Gonorrhoe und Schankergeschwüren bei Individuen mit langer nicht habituell zurückgezogener Vorhaut.

Die Entzündung der Schwellkörper (tiefe Entzündung des Penis) kann einerseits durch Verletzungen, andrerseits durch Fortsetzung einer Tripperentzündung der Harnröhre auf die Corpora cavernosa entstehen. Es kann sich dann diffuse Eiterinfiltration oder Abscessbildung anschliessen, welche zur Bildung von Urethrafisteln oder zur Entwickelung schwieliger Narben führt.

Die Entzündungen der äusseren Haut des Penis und ebenso des Scrotum entsprechen im Allgemeinen denjenigen der übrigen Haut, wir können daher in dieser Beziehung auf den die Hautkrankheiten behandelnden Abschnitt verweisen.

Capitel 28.

Geschwüre und Neubildungen am Penis und Scrotum.

An der Eichel und der Schleimhautfläche des Penis kommen von Geschwürsbildungen vorzugsweise die durch Syphilis bedingten in Betracht, und zwar sowohl das einfache syphilitische Geschwür (weicher Schanker, auch in seiner phagedänischen Form, welche zuweilen zur Zerstörung des grössten Theiles der Eichel führt), wie die syphilitische Induration, durch deren Ulceration das harte Schankergeschwür entsteht. Diese Geschwüre haben ihren Sitz vorzugsweise an der Corona glandis, namentlich am Frenulum. Tiefgreifende Ulcerationen können hier zur Zerstörung des Frenulum, auch zur Perforation der Harnröhre führen. In Betreff der Charakteristik der weichen und harten Schankergeschwüre und der mit dem letzteren zusammenhängenden constitutionellen Störungen sei auf S. 648 verwiesen. Auch an der äusseren Haut der Eichel und des Scrotum

kommen syphilitische Ulcerationen primären und secundären Ursprunges, namentlich auch breite Condylome (vergl. S. 648) vor.

Von Neubildungen finden sich an der Eichel und am Präputium am Häufigsten papilläre Wucherungen, die sogenannten spitzen Condylome, sie sitzen mit Vorliebe unterhalb der Corona glandis, an dem Uebergange der Schleimhaut in das innere Blatt des Präputium. Diese spitzen Condylome, welche unabhängig von gonorrhoischer oder syphilitischer Infection sich häufig entwickeln, kommen oft in grosser Zahl vor, sie gehen auch hier von einer Wucherung des Papillarkörpers, dessen Gefässe bedeutend erweitert sind, aus. Ihre verschiedene Form hat zur Aufstellung erdbeer-, hahnenkamm-, himbeerartiger Condylome geführt. Bei starker Wucherung der spitzen Condylome, indem ihre Papillen sich reichlich verzweigen und von dicken Epidermislagen überdeckt werden, können sich durch Zusammenlagerung zahlreicher solcher Excrescenzen umfängliche blumenkohlähnliche Geschwülste bilden, welche zur Verwechselung mit der papillären Form des Epithelkrebses Anlass geben können. Das Unterscheidende liegt darin, dass beim Condylom die Schleimhaut an der Basis nicht infiltrirt und daher verschiebbar ist; doch kommt zuweilen an der Basis breit aufsitzender, wiederholt gereizter Condylome entzündliche Infiltration der Schleimhaut vor. Die von einigen Seiten behauptete Impfbarkeit der spitzen Condylome hat bisher noch keine zuverlässige experimentelle Bestätigung gefunden (vergl. Petters, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1875).

Die Verhornung des auf papillären Excrescenzen gewucherten Epithels führt zur Bildung der Hauthörner, welche mehrfach und zwar von bedeutendem Umfange an der Vorhaut und Eichel beobachtet wurden (vergl. Lebert, Ueber Keratosen. Breslau 1864 und aus neuerer Zeit namentlich die Beobachtung von Pick, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1875). Zuweilen combinirt sich die Entwickelung der Hauthörner mit Epithelkrebs.

Der Epithelkrebs des Penis entspricht den verschiedenen Formen des Hautkrebses, er kann sich sowohl vom Präputium (namentlich an seiner Umschlagsstelle in die Schleimhaut) als von der Glans penis entwickeln. Sehr häufig hat das Carcinom der Eichel und der Vorhaut die papilläre Form, indem entweder von einer aus einer flachen Krebsinfiltration entstandenen Ulceration papilläre Massen emporwuchern, oder indem sich zunächst ein Papillom entwickelt, an dessen Basis Krebs der Schleimhaut entsteht. Auf diese Weise können sich umfängliche blumenkohlartige Geschwülste entwickeln, welche von dicken Epidermislagen bedeckt sind und oft lange ohne Ulceration bestehen. Kommt es jedoch zum Zerfall, so können sich tiefe Geschwüre und fistulöse Gänge zwischen den warzigen Geschwulstmassen bilden. Auch die von Waldeyer als Carcinoma granulosum bezeichnete, durch Neigung zu raschem ulcerösem Zerfall ausgezeichnete Krebsform (vergl. S. 644) wird am Penis beobachtet, ferner kommt der flache Epithelkrebs in seiner gewöhnlichen Form vor (in Betreff der Structurverhältnisse vergl. S. 643).

Der Krebs des Penis entwickelt sich meist erst jenseits des 40sten Lebensjahres, er ist insofern gutartig, als er oft erst spät zur Metastasenbildung führt. Die Corpora cavernosa werden nur ergriffen bei bereits bedeutender Ausbreitung der krebsigen Neubildung, die carcinomatösen Massen wuchern dann in die Maschenräume des Schwellkörpers hinein. Secundäre Krebse entwickeln sich zunächst in den Inguinaldrüsen, metastatische Krebsknoten in entfernten Organen kommen nicht häufig beim primären Peniskrebs vor.

Von sonstigen Neubildungen am Penis mögen kurz Erwähnung finden die Teleangiektasien, Lipome und Balggeschwülste, welche sämmtlich das Präputium betreffen. Im Penis selbst wurde in seltenen Fällen zwischen den Corpora cavernosa Knochenneubildung in Form von Platten beobachtet.

Die sogenannten Präputialsteine (Concremente zwischen Vorhaut und Eichel) entstehen bei enger Vorhaut, indem entweder ein Stein aus der Blase unter das Präputium gelangte, oder aber sich auch ein Concrement in der Vorhaut erst bildete. Auch im ersteren Falle kann sich das Concrement im Präputialraum durch Ansetzung neuer Schichten vergrössern. Die Präputialsteine, welche nicht selten in der Mehrzahl vorhanden sind, können bedeutenden Umfang erreichen; in der Literatur sind Concremente von über 200 Grm. Gewicht erwähnt. Wie Zahn (Virch. Arch. LXII) nachgewiesen, bilden verhornte Epithelien die Grundlage der Steinbildung, indem sich um sie harnsaure Salze, phosphorsaurer Kalk u. s. w. niederschlagen; auch hebt Zahn hervor, dass in den Concrementen Bacterienhaufen nachzuweisen sind.

Am Scrotum kommen alle Neubildungen vor, welche überhaupt an der Haut auftreten; hier mögen nur einige erwähnt werden, für welche diese Gegend besonders disponirt ist.

Namentlich im Orient kommt am Scrotum nicht selten hochgradige Elephantiasis in ihren verschiedenen Formen (vergl. S. 632) zur Entwickelung. Diese Affection (auch als Sarcocele scroti bezeichnet) kann zur Bildung umfänglicher Geschwülste führen, sodass das verdickte Scrotum als ein bis mannskopfgrosser Sack mit glatter, borkiger oder warziger Oberfläche zwischen den Beinen herabhängt. Die Haut des Penis wird in die Geschwulstdecke hineingezogen, das Glied verstreicht daher mehr und mehr, sodass schliesslich der Urin aus einer kleinen, von trichterförmigen Hauträndern umgebenen Oeffnung oberhalb der Geschwulst entleert wird.

Auch am Präputium kommt gleichzeitig mit Elephantiasis scroti oder auch ohne solche die gleiche Veränderung vor; auch hier entwickelt sie sich, wie an anderen Hautstellen oft mit schubweise auftretenden rosenartigen Entzündungen. Die Vorhaut kann in solchen Fällen enorm vergrössert werden, selbst bis über die Knie hinabhängen. Mitunter ist gleichzeitig mit der Vorhaut auch der übrige Penis in seiner Haut hypertrophisch.

Der Epithelialkrebs des Scrotum, der vorzugsweise häufig bei Schornsteinfegern vorkommen soll (sog. Schornsteinfegerkrebs), tritt meist auf in Form eines oder mehrerer flacher Knoten, aus denen sich Geschwüre entwickeln, von deren Grunde oft umfängliche papilläre Wucherungen ausgehen. Schliesslich kann das Fortschreiten des Krebses zur Ulceration des grössten Theiles des Scrotum führen, auch

auf den Penis und die Leistengegend übergreifen, zur krebsigen Infection der Leistendrüsen und weiter oberhalb gelegener Lymphdrüsen führen.

Bell (Edinb. med. Journ. 244, p. 135) sah Epitheliom des Scrotums bei in Paraffinfabriken beschäftigten Arbeitern entstehen, er ist geneigt, die Entstehung der Neubildung auf Einwirkung des Paraffindunstes zu beziehen, unter dessen Einfluss auch Akneformen häufig sich entwickeln sollen.

Von Cystengeschwülsten am Scrotum sind die Atheromcysten zu erwähnen, welche sich von den reichlich vorhandenen Talgdrüsen dieser Gegend entwickeln; ferner kommen hier nicht selten Dermoidcysten vor. Auch Cystengeschwülste von complicirterem Bau; Haare, Knorpel, Knochenfragmente, selbst Nervensubstanz enthaltend (Verneuil, Arch. gén. 1855), die man als Teratome bezeichnen und auf fötale Inclusion zurückführen muss, kommen im Scrotum vor. Endlich ist auch parasitische Doppelmissbildung (Foetus in Foetu) im Scrotum beobachtet.

Zehnter Abschnitt.

Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

Capitel 1.

Einleitung.

Bereits in früheren Abschnitten dieses Buches sind anatomische Veränderungen besprochen worden, welche durch die Wirkung gewisser Infectionen hervorgerufen werden. Ist doch eine ganze Reihe derselben dadurch ausgezeichnet, dass durch sie mit grosser Regelmässigkeit in bestimmten Organen und Organtheilen charakteristische Veränderungen hervorgerufen werden. Entweder stellte die erkrankte Gegend den Ort der Invasion und primären Ansiedelung des Infectionsstoffes dar, oder der letztere hinterliess dort, wo er in den Körper gelangte, keine bleibende Spur, um vom Blute aus in bestimmten Körpergegenden sich niederzulassen. In beiden Fällen spricht sich nun zwar die Wirkung des Infectionsstoffes nicht lediglich in der localen Erkrankung aus; nicht nur die klinischen Symptome, auch die oft in zahlreichen Organen bei der Leichenuntersuchung constatirten Veränderungen beweisen die allgemeine Verbreitung des infectiösen Einflusses, es ist jedoch trotz alledem im Leichenbefund die specifische Localerkrankung das wesentliche Moment, welches nicht selten für die sichere Diagnose der betreffenden Infectionskrankheit massgebend wird. Deshalb ist es gerechtfertigt, solche durch specifische Befunde in bestimmten Gegenden ausgezeichnete Infectionskrankheiten bei Besprechung der betreffenden Organe zu berücksichtigen. So sind von acuten Infectionskrankheiten in den früheren Abschnitten dieses Buches besprochen worden die Cerebrospinalmeningitis (vergl. S. 500), das Erysipel (vergl. S. 607), zum Theil die Variola (vergl. S. 610), ferner die Diphtheritis (vergl. S. 795), die Dysenterie (vergl. S. 881), der Abdominaltyphus (vergl. S. 893), die Cholera (vergl. S. 887).

Es bleibt jedoch noch eine Reihe von Infectionskrankheiten übrig, welche zwar durch gewisse klinische Symptomgruppen und durch gewisse Verhältnisse des Leichenbefundes eine besondere Beziehung zu bestimmten Organen verrathen, bei denen jedoch die betreffenden pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger charakteristisch sind. Hier ist es oft nur bei Berücksichtigung aller Theile des Sectionsbefundes möglich, mit einiger Sicherheit eine Leichendiagnose zu stellen. Es erscheint daher nicht unzweckmässig, wenn im Folgenden die wichtigsten Leichenbefunde einiger der nicht durch specifische Veränderungen bestimmter Organe ausgezeichneten Infectionskrankheiten übersichtlich zusammengestellt werden; gleichzeitig mögen auch einige Infectionskrankheiten Erwähnung finden, welche zwar bedeutende und wohl charakterisirte Veränderungen hervorrufen, bei denen jedoch in Bezug auf den Sitz und die Gruppirung derselben keine constante Beziehung zu bestimmten Organen hervortritt. Für alle diese Processe muss es genügen, ein kurzes Gesammtbild der Befunde zu geben, kann doch in Betreff der speciellen Natur der letzteren durchweg auf frühere Abschnitte verwiesen werden.

Von jeher hat man eine gewisse Uebereinstimmung gefunden zwischen den durch Vergiftungen hervorgerufenen und den durch Infection verursachten Störungen. Man kann diese Uebereinstimmung anerkennen, ohne deshalb auszusprechen, dass die Infectionskrankheiten durch noch unbekannte chemische Gifte erzeugt würden. Es liegt ja auf der Hand, dass bei den Infectionskrankheiten gegenüber den Intoxicationen manche Verhältnisse hervortreten, welche es wahrscheinlich machen, dass bei jenen weit complicirtere Bedingungen vorliegen. Wie bereits früher berührt wurde (vergl. S. 231), drängen uns die Erfahrungen für gewisse Infectionskrankheiten auf die Annahme von Krankheitserregern hin, welche sich im Körper und ausserhalb desselben vermehren können, ein Moment, welches schon diese ihrer speciellen Natur nach unbekannten Körper von den gewöhnlichen Giften unterscheidet. Mag man aber auch sich der Annahme eines Contagium animatum zuneigen, so bleibt es doch wahrscheinlich, dass die Wirkung der Krankheitskeime durch toxische Substanzen vermittelt wird, welche von den ersteren unmittelbar oder mittelbar erzeugt werden.

Auch die Gifte können nach der Art ihrer Wirkung in solche geschieden werden, welche am Orte ihrer ersten Aufnahme mehr oder weniger charakteristische Veränderungen erzeugen und in solche, welche erst mit dem Eindringen in die Säftemasse ihre schädliche Wirkung entfalten, auch hier oft mit Vorliebe in bestimmten Organen. So ist für bestimmte Intoxicationen der Leichenbefund derartig charakteristisch, dass er schon an und für sich ein Urtheil über die Natur der toxischen Einwirkung gestattet. Auch bei diesen, namentlich für die gerichtsärztliche Praxis wichtigen Veränderungen erschien es zweckmässig, da es sich in der Regel um gleichzeitig in mehreren Organen vorhandene Störungen handelt, die wesentlichen Befunde zu übersichtlichen Gesammtbildern zu gruppiren. Die Natur der für die einzelnen Organe in Betracht kommenden geweblichen Alterationen zeigt sowohl für verschiedene Gifte als im Vergleich mit den Befun-

den bei manchen Infectionskrankheiten viel Uebereinstimmendes; es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Processe, welche unter den Begriff der parenchymatösen Degeneration fallen. Wir können also auch hier in Betreff der speciellen Natur der Veränderungen auf frühere Abschnitte verweisen.

Für eine Reihe von Intoxicationen ist allerdings der Sectionsbefund so negativ, dass er für die Erkennung des speciellen Giftes wenig oder gar keinen Werth hat und in dieser Beziehung hinter der klinischen Beobachtung, namentlich aber der chemischen Analyse weit zurücksteht. Hier kann also von der Aufstellung charakteristischer pathologisch-anatomischer Befundsbilder nicht die Rede sein, höchstens können einzelne Momente aus dem Leichenbefund hervorgehoben werden, welche für Begründung des Urtheils verwerthet werden.

So viel übrigens bis in die neueste Zeit die Beeinflussung physiologischer Vorgänge durch toxische Einwirkungen Gegenstand der Forschung gewesen und so sehr man bemüht gewesen ist, bei der Leichenuntersuchung Vergifteter auch die feineren Veränderungen der Gewebe immer mehr zu erforschen, so sind wir doch noch weit entfernt von einer Eintheilung der Gifte auf physiologischer Grundlage. Es ist daher im Folgenden bei der übersichtlichen Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde gewisser Intoxicationen an der üblichen, theils chemischen, theils physiologischen Gruppirung festgehalten worden.

Wenn im Anschluss an die Infectionskrankheiten und Intoxicationen im vorliegenden Abschnitte auch die Befunde, welche sich nach einigen der wichtigsten gewaltsamen Todesarten bei der Leichenuntersuchung ergeben, Berücksichtigung gefunden haben, so ist hierfür natürlich nicht die innere Verwandtschaft der betreffenden Veränderungen massgebend gewesen, sondern einfach der Gesichtspunkt, dass eben auch für diese in praktischer Hinsicht wichtigen Befunde eine Besprechung bei den Krankheiten der einzelnen Organe nicht thunlich erschien.

I. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten.

Capitel 2.

Durch Uebertragung von Thieren entstandene Infectionskrankheiten (Zoonosen).

1) Der Milzbrand (Pustula maligna, Anthrax).

Bereits früher (vergl. S. 606) ist bei Besprechung der Pustula maligna der Haut hervorgehoben worden, dass der Milzbrand des

Menschen durch Uebertragung des von milzbrandigen Thieren stammenden Giftes entsteht; dagegen ist eine spontane Entstehung des Milzbrandes beim Menschen in keiner Weise nachgewiesen.

Am Häufigsten erfolgt die Uebertragung auf die Haut. Es sind zwei Formen der cutanen Milzbrandaffection unterschieden worden, die Pustula maligna (primärer Anthraxcarbunkel Bollinger's) und das maligne Anthraxödem (diffuser erysipelatöser Anthraxcarbunkel Virchow's).

In Betreff der ersterwähnten Form kann auf Seite 606 verwiesen werden. Das maligne Oedem unterscheidet sich von der Pustula maligna besonders durch das Fehlen der Pustel oder des aus letzterer entstandenen Schorfes; es bildet sich eine mehr diffuse Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes. Bei beiden Formen kann sich vom Orte der localen Infection die Affection in continuo in der Haut und im subcutanen Gewebe fortpflanzen; es entsteht trübödematöse Anschwellung des Bindegewebes, welche nicht selten in Gangrän ausgeht. Die dem afficirten Theile entsprechenden Lymphdrüsen sind stets geschwollen, oft in sehr hohem Grade vergrössert und hämorrhagisch infiltrirt oder von subcapsulären Hämorrhagien umgeben. Die primäre Pustel ist zur Zeit des Todes in der Regel nicht mehr vorhanden, die Oberfläche des Carbunkels erscheint vielmehr von schmierigen schwärzlichen Massen bedeckt. Abgesehen von den erwähnten localen Producten der Milzbrandinfection an der Haut, können sich bei vorhandener Allgemeinaffection auch secundäre pustulöse Eruptionen an verschiedenen Hautstellen bilden, namentlich findet man häufig reichliche cutane Hämorrhagien.

Die übrigen Leichenbefunde bei der cutanen Form des Milzbrandes sind nicht sehr charakteristisch, sie fallen in den meisten Beziehungen mit denjenigen der Septikämie zusammen. Die Leichenstarre ist in der Regel stark entwickelt; das Blut im Herzen und den grossen Gefässen dunkel kirschroth, flüssig oder mit lockeren Gerinnseln. An den weichen Hirnhäuten finden sich zuweilen diffuse oder umschriebene Hämorrhagien, während die Hirnsubstanz selbst in gewissen Fällen ebenfalls zahlreiche, meist kleine Hämorrhagien, zuweilen auch kleine Abscesse enthält (vergl. Hirschfelder, Arch. d. Heilk. XVI). Auch an den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt Hyperämie, Oedem und hämorrhagische Infiltration umschrieben oder mehr diffus vor, nicht selten ist gleichzeitig mit der cutanen Affection intestinaler Anthrax vorhanden. In den serösen Höhlen finden sich oft blutige Transsudate und an den Häuten selbst Ekchymosirungen. Die Milz ist in der Regel mässig, zuweilen sehr bedeutend geschwollen.

Seltener als von der Haut wird das Milzbrandgift von der Schleimhaut des Verdauungstractus aufgenommen, und zwar kann bereits die Mundschleimhaut Ausgangsort der Infection sein; hier finden sich zuweilen verschorfte Pusteln, häufiger Hyperämie, Oedem, Sugillationen. Weiter kann sich nach Incorporation des Milzbrandgiftes (Genuss des Fleisches milzbrandkranker Thiere, Verschlucken des in thierischen Abfällen enthaltenen Giftes, z. B. bei der

Verarbeitung von thierischen Haaren) eine Darmaffection entwickeln, welche vorzugsweise durch Entwickelung carbunkulöser, entzündlich-hämorrhagischer Infiltrate charakterisirt ist, selten mehr dem Charakter eines hämorrhagischen Darmkatarrhs entspricht. Diese intestinale Form des Milzbrandes war früher bereits bekannt (vergl. Heusinger, Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850); doch wurde man erst in neuerer Zeit auf dieselbe wieder in höherem Grade aufmerksam gemacht, als festgestellt wurde, dass eine Reihe als Mycosis intestinalis beschriebener Krankheitsfälle beim Menschen offenbar in diese Kategorie gehört. In Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde beim Milzbrand der Verdauungsschleimhaut kann auf Seite 909 und flgd. dieses Buches verwiesen werden. An jener Stelle ist auch bereits hervorgehoben, dass Combinationen der cutanen und intestinalen Form des Milzbrandes beobachtet wurden.

Auch der Befund von Bacterien bei Milzbranderkrankung ist in den früheren Abschnitten erwähnt worden (vergl. in Betreff des Hautcarbunkels S. 606), namentlich kann aber in Betreff des Nachweises der Bacterien in den Krankheitsherden und im Blute bei der intestinalen Form des Milzbrandes auf S. 911 verwiesen werden.

Ueber die Bedeutung jener zuerst von Pollender und Brauell entdeckten, dann namentlich durch die Untersuchungen von Davaine bekannter gewordenen unbeweglichen Stäbchenbacterien (Bact. Anthracis, Bacteridien) sind allerdings noch bis auf den heutigen Tag die Meinungen getheilt. Während von Manchen diesen Organismen jede specifische Bedeutung abgesprochen wird (z. B. von Ravitsch), wurde andererseits die Thatsache geltend gemacht, dass man häufig in dem Blute der erkrankten Thiere vergeblich nach den Organismen suche, dass dieselben oft erst postmortal aufzutreten schienen. Dieser Einwand wird aber durch die ebenfalls sicher begründete Erfahrung entkräftet, dass in manchen Fällen eine auf einzelne Organe beschränkte Verbreitung der Bacterien nachgewiesen wurde. Da es aber wahrscheinlich ist, dass diese Organismen nicht als solche giftig wirken, sondern nach Art eines Fermentes, durch Vermittelung der Stoffe, welche in Folge der von ihnen angeregten Zersetzung entstehen, so würde ihre locale Wucherung völlig genügen, um deletäre Allgemeinwirkungen hervorzurufen. Andererseits ist in Betreff der negativen Blutbefunde auch die Möglichkeit anzuführen, dass die Bacterien (oder doch ihre Keime), welche vielleicht in der Form dem Mikrococcus entsprechen, bei mässiger Menge innerhalb der weissen Blutkörper liegen können und dadurch der Beobachtung entgehen. Diese Annahme erhält neue Wahrscheinlichkeit durch die Erfahrung von Siedamgrotzky (D. Zeitschr. f. Thiermedicin I, S. 253), der auf dem Objectträger Entwickelung von Milzbrandstäbchen aus Bacterienkeimen beobachtete.

Wenn also durch jenen Einwand die Annahme, dass die Bacterien Träger der Milzbrandinfection sind, nicht entkräftet ist, so sind andererseits die experimentellen Erfahrungen günstig für die Annahme einer pathogenetischen Bedeutung der Bacterien. Indem wir in Betreff der speciellen in dieser Richtung vorliegenden Thatsachen auf die treffliche Darstellung von Bollinger (in v. Ziemssen's Handb. III) verweisen, seien hier nur zwei Verhältnisse berührt. Die bereits von Brauell und von Davaine ausgesprochenen Sätze, dass die Anthraxstäbchen bei acut verlaufenden Milzbrandfällen trächtiger Thiere nicht in das fötale Blut gelangen (die Placenta stellt also in dieser Beziehung einen physiologischen Filtrirapparat dar) und dass dieses bacterienfreie fötale Blut keine Virulenz zeigt, diese Sätze haben durch neue Experimente von Bollinger (D. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. II, 1876) völlige Bestätigung erhalten. Ferner ist von neuen experimentellen Erfahrungen namentlich die Angabe von Siedamgrotzky (l. c.) wichtig, dass man bei Anthraximpfungen auf die Haut immer aus dem Nichtauftreten von Bacterien auf den negativen Erfolg der Impfung schliessen könne.

In Betreff der botanischen Charaktere der Bacterien, deren pflanzliche Natur neuerdings wieder von Harz (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876) angezweifelt wurde, hat übrigens neuerdings Bollinger sich der Auffassung von Cohn (Beiträge z. Biol. d. Pflanzen III, S. 1875), dass die Milzbrandbacterien eine Bacillusart seien, angeschlossen. Die Milzbrandbacterien gleichen morphologisch am Meisten den Stäbchenbacterien der Buttersäuregährung (Bacillus subtilis, Cohn), es sind unbewegliche, gerade oder leicht gebogene, niemals verzweigte cylindrische Stäbe von blassem Aussehen 0,005 bis 0,01 M. lang, ausserordentlich schmal. Wie oben erwähnt, hat Siedamgrotzky neuerdings die Entwickelung der Stäbchen aus Dauersporen beobachtet, die letzteren sitzen nach diesem Autor grossen amöboiden Zellen des Impfcarbunkels auf, ebenso an weissen Blutkörperchen in der Milz.

Von anderen Zoonosen, welche auf den Menschen übertragen schwere Erkrankungen erzeugen, ist der Rotz bereits S. 186 besprochen, die noch zweifelhafte Beziehung der Perlsucht des Rindes zur menschlichen Tuberkulose hat ebenfalls Erwähnung gefunden (S. 185); hier mögen einige Bemerkungen über die Sectionsbefunde bei der durch den Biss wuthkranker Thiere erzeugten Lyssa des Menschen Platz finden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der an dieser furchtbaren Krankheit Verstorbenen hat bisher nur negative oder ihrer Bedeutung nach zweifelhafte Resultate ergeben. Der grobe anatomische Befund ist in keiner Weise charakteristisch, die Leichen zeigen meist ausgebildete Leichenstarre, reichliche dunkle Todtenflecke, oft cyanotische Färbung des Gesichtes. Die Wunde, von welcher die Infection ausging, oder die an ihrer Stelle vorhandene Narbe zeigt nichts Auffälliges; doch findet man zuweilen die entsprechenden Lymphdrüsen leicht geschwollen und geröthet. Auch an den Nerven in der Nähe der Wunde ist meist keine Abnormität nachzuweisen, in einigen Fällen wurde Röthung, zuweilen Verdickung derselben angegeben (Eichhorn, Ueber die Hydrophobie. Erlangen Diss. 1871). An den Hirn- und Rückenmarkshäuten findet sich meistens hochgradige Hyperämie. Das Gehirn soll nach Meynert durch vermehrtes Volumen und durch erhöhtes specifisches Gewicht (Vermehrung der Neurogliasubstanz) ausgezeichnet sein; es wurde meist als hyperämisch angegeben. Auch capilläre Extravasate wurden mehrfach beobachtet, so von Hammond zwischen den Ursprungsstellen der Nervi vagi und accessorii, vom Verfasser in einem Falle in reichlicher Zahl unter dem Ependym des vierten Ventrikels in der Umgebung der Striae arcuatae.

Von den Verdauungsorganen ist die Schleimhaut des Pharynx häufig stark geröthet, nach Virchow (Geschwülste II, S. 611) findet sich zuweilen Hyperplasie der Mandeln und der Zungenbalgdrüsen (lyssische Angina). Die Angabe von Marochetti (Abh. über die Wasserscheu. Wien 1843), dass unter der Zunge zu beiden Seiten des Zungenbändchens bei Wuthkranken kleine, in Verschwärung übergehende Bläschen auftreten sollten, hat keine Bestätigung gefunden. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms wird ebenfalls oft hyperämisch gefunden, der Inhalt besteht in der Regel aus spärlichen, zuweilen blutgemischten Massen. Auch an der Schleimhaut der Respirationscanäle findet sich mehr oder weniger ausgebildete Hyper-

ämie, ausserdem kann die künstliche Ernährung an Lyssa erkrankter Menschen zur Fremdkörperpneumonie Anlass geben (vergl. Bollinger in Ziemssen's Handb. III, S. 614). Auch der Gefässapparat und speciell das Herz zeigen keinen charakteristischen Befund; das Blut ist meist dunkel, dickflüssig. Die Leber wurde ebenso wie die Nieren zuweilen im Zustande trüber Schwellung, die letzteren in der Regel hyperämisch gefunden.

Abgesehen von der oben berührten Angabe Meynert's liegen Berichte über mikroskopische Veränderungen im Gehirn der an Lyssa Verstorbenen namentlich von Benedikt (Wien. med. Presse 1874, Nr. 27 u. Virch. Arch. LXIV) vor. Dieser Autor hebt den Befund von zahlreichen, bei grober Betrachtung und mit der Loupe sichtbaren Lücken hervor, die bei 30—90facher Vergrösserung mit einer stark lichtbrechenden (hyaloiden) körnigen Masse gefüllt erscheinen. Benedikt fasst den im Stirnhirn am intensivsten fortgeschrittenen Process als eine acute exsudative Entzündung mit vielfacher hyaloider Degeneration auf.

Von Kolesnikoff (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, S. 853) wurden bei an Wuthkrankheit verstorbenen Hunden Anhäufungen lymphoider Zellen und extravasirter rother Blutkörper in der Umgebung der Hirngefässe gefunden, auch in den periganglionären Räumen. Die Wände der Gefässe waren stellenweise mit hyaloider Masse gefüllt (vergl. S. 543 dieses Buches). Die lymphoiden Zellen sollten ähnlich, wie das von Popoff für den mikroskopischen Befund am Abdominaltyphus Verstorbener behauptet wurde, in das Protoplasma von Ganglienzellen eindringen können (vergl. dagegen Herzog Carl in Bayern, Virch. Arch. 1876).

In neuester Zeit sind die ebenerwähnten Angaben von Wassilieff (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 36) auch für die Lyssa der Menschen bestätigt worden, als hervorragendste Erscheinung hebt aber dieser Autor in Uebereinstimmung mit Benedikt die Anhäufung der mattglänzenden Substanzen in den perivasculären Räumen der Hirnrinde hervor. Auch an den Nervenganglien des Herzens fand Wassilieff pathologische Veränderungen. Das Endothelium der die Nervenzellen umgebenden Scheide war stellenweise geschwollen; im interstitiellen Gewebe der Ganglien fanden sich runde Zellen; die Nervenzellen waren getrübt, füllten die Scheiden nicht aus, sodass ein freier Raum blieb.

Auch eine Angabe von Klebs (Aerztl. Correspondenzbl. f. Böhmen 1874, Nr. 11) fordert zur weiteren Forschung auf: dieser Autor fand bei einem an Lyssa Verstorbenen intensive Röthung der Cubital- und Axillardrüsen und ebenso der Jugular- und Inguinaldrüsen, sowie der Peyer'schen Plaques des Dünndarmes. Mikroskopisch fand sich an allen geschwollenen Stellen des Lymphapparates Einlagerung feinkörniger, stark lichtbrechender bräunlicher Körperchen, welche bald in länglichen Zügen, bald verzweigte sternförmige Figuren bildend, den Blutgefässen folgte. Nach Klebs sind diese Körper möglicher Weise die Träger des Infectionsstoffes der Lyssa.

In einem nach Publication der ebenerwähnten Angaben vom Verfasser genau und kurze Zeit nach dem Tode untersuchten Fall (die Infectionsstelle war die Unterlippe, die Halsdrüsen nur mässig geschwollen) konnte ein ähnlicher Befund in den Lymphdrüsen nicht constatirt werden.

Capitel 3.

Die putride und die purulente Infection (Septikämie und Pyämie).

Unter Septikämie (Septichämie) muss man nach der Herleitung dieses Wortes (σηπτικος, faulmachend, αἱμα, Blut), eine Krankheit verstehen, welche auf fauliger Zersetzung des Blutes im lebenden Körper beruht, oder doch auf Blutveränderungen, welche direct durch die Aufnahme von Fäulnissproducten hervorgerufen werden. Es ist in der That eine alte Erfahrung, dass faulende organische Substanzen, mögen sie nun von aussen in den Körper gelangen, oder bei gangränösen Processen im Körper selbst entstanden sein, deletäre Wirkung haben.

Fragen wir nach der Ursache dieser schädlichen Wirkung, so berühren wir ein Gebiet, welches bis auf den heutigen Tag der Spielraum zahlreicher einander widersprechender Auffassungen ist. Ein Eingehen auf die nähere Discussion dieser wichtigen Frage liegt ausserhalb des Zieles unserer Darstellung, hier mag nur das Nothwendigste für die Begriffsbestimmung der in diesem Capitel besprochenen Störungen Raum finden. Nach der in neuerer Zeit immer mehr angenommenen Hypothese von Pasteur wird die faulige Zersetzung organischer Substanzen durch ein organisirtes Ferment hervorgerufen, durch die Wucherung jener weitverbreiteten Organismen, welche man früher als „Vibrionen" oder als „Monaden" bezeichnete, während gegenwärtig die Benennung „Bacterien" allgemein angenommen ist (vergl. S. 224). Wenn derartigen niederen Organismen die Fähigkeit zugeschrieben wurde, die faulige Zersetzung der todten organischen Substanz auszulösen, so lag die Vermuthung nahe, dass die deletären Wirkungen putrider Stoffe davon abhingen, dass die in die Säfte aufgenommenen Bacterien auch die lebendige Körpersubstanz zu fauliger Zersetzung anregen könnten.

Bei der näheren Prüfung dieser Frage musste man einerseits untersuchen, ob in den zufällig entstandenen Fällen putrider Infection in dem erkrankten Gewebe die gleichen Organismen vorhanden seien wie in fauligen Infusen; andererseits galt es, experimentell zu prüfen, ob sich ein Unterschied zeige in der infectiösen Wirkung der fauligen Infuse, je nachdem dieselben von Organismen befreit waren oder nicht. In erster Richtung liegen allerdings positive Befunde in grosser Anzahl vor; namentlich wurde schon erwähnt, wie man im gangränösen Gewebe (vergl. S. 73) Bacterien nachweisen kann, wenn auch in dieser Richtung negative Befunde namentlich in Fällen fulminanter Gangrän und putrider Infection keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Für den zweiten Weg der Forschung liegen sehr complicirte Verhältnisse vor, welche es erklärlich machen, dass wir bisher nur in wenigen Puncten zu allgemein anerkannten Resultaten gelangt sind (vergl. S. 234). Selbst Diejenigen, welche mit Pasteur die

Existenz eines organisirten Fäulnissfermentes annehmen, halten zum grössten Theil an der Annahme fest, dass bei der fauligen Gährung (nach Analogie der Entstehung des Alkohols unter dem Einfluss des Fermentes der alkoholischen Gährung) durch die Spaltung der organischen Substanz, Körper entstehen, welche giftige Wirkung auf den Körper haben können. So hat neuerdings auch Bergmann, der in einem als Sepsin bezeichneten Körper das giftige Princip der putriden Infection zu erkennen glaubte, zugegeben, dass die Entstehung dieses Stoffes möglicher Weise von der Bacterienvegetation abhängt. In der That ist durch die Experimente verschiedener Forscher festgestellt, dass auch die von moleculären Substanzen befreite putride Flüssigkeit giftige Wirkungen haben könne, wenn auch über die Intensität ihrer Wirkung im Vergleich mit dem an moleculären Körpern reichen Rückstand die Angaben auseinander gehen.

In dieser Richtung sind zu erwähnen die Versuche von Tiegel (Ueber die fiebererregende Eigenschaft des Microsporon septicum, Bern 1871), Kehrer (Arch. f. exp. Pharm. u. Path.), M. Wolff (Med. Centralbl. 1873) u. a., namentlich ist aber durch die Experimente von Panum (Virch. Arch. LX, 3 u. 4) unwiderleglich festgestellt, dass in putriden Flüssigkeiten ein specifischer in Wasser löslicher chemischer Stoff sich findet, welcher in das Blut aufgenommen den Symptomcomplex der septischen Infection hervorruft und welcher trotz aller Behandlungsweisen, welche die ursprünglich vorhandenen niederen Organismen tödten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag.

Mag man es nun für wahrscheinlich halten, dass die Bacterien die faulige Zersetzung hervorrufen oder mag man sich ein anders beschaffenes in moleculärer Form vorhandenes Ferment wirksam denken, jedenfalls erhalten die Untersuchungen über die Wirksamkeit putrider Massen dadurch etwas complicirtes, dass man zu unterscheiden hat zwischen den Folgen der Uebertragung des Ferments und andererseits des fertig gebildeten putriden Giftes, wobei noch die Möglichkeit ausser Acht gelassen ist, dass hier eine Mehrzahl verschiedenartig wirkender Substanzen in Betracht kommen kann. Erwägt man weiter, wie es noch keineswegs feststeht, dass alle faulenden Substanzen in gleicher Weise wirken; wie Thatsachen vorliegen, welche dafür sprechen, dass eine und dieselbe faulende Substanz sehr different wirkt, je nach dem Stadium der Zersetzung (vergl. z. B. die Versuche von Samuel, Arch. f. exp. Path. 1873), so wird man von vornherein einsehen, wie die experimentelle Bearbeitung dieser Fragen keineswegs einfach ist; man wird aber auch begreifen, weshalb so vielfache Widersprüche zwischen den Resultaten der verschiedenen Forscher vorliegen; denn kaum zwei derselben bedienten sich genau gleicher Methoden, oder auch nur qualitativ und quantitativ gleichartiger putrider Massen. Noch weiter complicirt werden aber diese Fragen dadurch, dass auch die zum Experiment verwendeten Thiere je nach ihrer Species und Individualität sehr verschiedene Reaction zeigen. So haben z. B. Traube und Gscheidlen (Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1874) nachgewiesen, dass Warmblüter erhebliche Mengen bacterienhaltiger Flüssigkeiten ohne Nachtheil vertragen, und zwar Hunde wieder in höherem Grade als Kaninchen, ja von mehreren Autoren (Hiller, Küssner u. A.) wurden nach der Injection mässiger Mengen bacterien-

haltiger Flüssigkeiten oft gar keine nachtheiligen Folgen bei den Versuchsthieren beobachtet.

Auch die zuerst von Coze und Feltz, namentlich aber von Davaine begründete Thatsache (Bullet. de l'acad. 1872, p. 1095), welche von Vulpian Clementi und Thin, Dreyer u. A. bestätigt wurde, dass das Blut eines septisch inficirten Thieres bei der Weiterimpfung durch eine Reihe von Thieren (indem stets das zuletzt inficirte den Impfstoff hergab) in der Intensität seiner Wirkung eine wahrhaft ungeheure Proportion zeigt (nach der 25. Uebertragung genügte bereits ein Milliontheil, ja ein Billion-, Trilliontheil um tödtliche Wirkung zu äussern), auch diese noch völlig unerklärte Thatsache belegt schlagend die Complicirtheit der für diese Fragen in Betracht kommenden Verhältnisse.

Liegen also gegenwärtig selbst für die experimentell erzeugte Septikämie die Verhältnisse noch derartig, dass wir in Betreff der Natur des Fäulnissferments nur soviel mit einiger Sicherheit sagen können, dass es an moleculare Körper gebunden sei, während das oder die putriden Gifte, welche sich unter der Einwirkung dieses Ferments bilden, ihrer chemischen Natur nach fast unbekannt sind, so ist es leicht begreiflich, dass die beim Menschen beobachteten septikämischen Erkrankungen nach Ursache und Wesen noch sehr ungenügend erkannt sind.

Die Verhältnisse werden hier schon dadurch viel schwieriger, dass die Art der Aufnahme des Giftes eine ganz andere ist als bei den Experimenten. Etablirt sich auf einer Wundfläche ein putrider Process, so kann derselbe völlig beschränkt bleiben, indem die topographischen Verhältnisse der Wunde ein Fortschreiten auf die Nachbarschaft nicht begünstigen (z. B. alte jauchende Geschwüre mit callöser Umgebung), oder umgekehrt die faulige Zersetzung schreitet mehr oder weniger rasch in dem freiliegenden lockeren Bindegewebe, in den Lymphbahnen weiter (natürlich spielt dabei auch die Intensität der Infection eine Rolle), selbst im letzteren Falle kann aber die gangränescirende Phlegmone begrenzt werden, ohne sehr bedeutende Allgemeinwirkungen zu erzeugen, indem durch reactive Entzündung der Nachbarschaft, durch Zuschwellung der Lymphdrüsen, durch Thrombose der Venen die Aufnahme des putriden Giftes in die Blutbahn gehindert wird.

Andererseits kann auch ohne locales Fortschreiten bei günstigen Resorptionsbedingungen eine Allgemeininfection entstehen. Noch complicirter liegen aber die Verhältnisse, wenn die putride Infection nicht von einer Wunde aus wirkt, sondern von der Respirationsoberfläche, der Verdauungsschleimhaut, der Uterusinnenfläche; auch hier ruft die Noxe, je nach ihrer Intensität und je nach den localen Verhältnissen, bald gar keine, bald schwere Erscheinungen hervor.

Bereits oben wurde hervorgehoben, dass in Fällen schwerer septikämischer Erkrankung die mikroskopische Blutuntersuchung, ja selbst die Untersuchung der phlegmonös entzündeten Gewebe (z. B. bei der fulminanten Gangrän) nicht immer Bacterien nachweisen lässt (das Bacterium Termo, welches Cohn für das Ferment der Fäulniss hält, scheint im lebenden Blute überhaupt nicht vermehrungsfähig zu sein). Es ist demnach auch hier anzunehmen, dass ein chemisches Gift die Ursache der septikämischen Erscheinungen ist. Dasselbe kann, wie oben dargelegt, ausserhalb des Körpers gebildet und von einer Wund- oder Schleimhautfläche aufgenommen sein, wir würden es dann mit einer reinen Sepsinvergiftung zu thun haben; andererseits kann das Gift im Körper selbst in Folge eines in Gangrän ausgehenden Localprocesses entstehen (putride Selbstinfection).

Die erste Form der putriden Vergiftung kommt jedenfalls sehr selten vor; vielleicht gehören gewisse Erkrankungen, welche durch den Genuss verdorbener, in Zersetzung begriffener animalischer Nahrungsmittel erzeugt werden (Wurstgift, Botulismus, Allantiasis, Fischgift, Käsegift), in diese Kategorie. Doch müssen, um die intensive Wirkung dieser von der Verdauungsschleimhaut aufgenommenen Gifte zu erklären, besondere Bedingungen angenommen werden, welche eine hohe Concentration des putriden Giftes oder auch eine besonders wirksame Modification desselben erzeugen (vergl. die Bearbeitung dieses Gegenstandes von Boehm in von Ziemssen's Handbuch Bd. XV). Die Sectionsbefunde waren übrigens bisher in den Fällen dieser räthselhaften Vergiftung in keiner Weise charakteristisch.

Die häufigste Form der menschlichen Septikämie, die durch putride Selbstinfection erzeugte, kann, wie schon angedeutet, bei gangränösen Processen in den verschiedensten Organen zu Stande kommen; namentlich bilden die weiblichen Genitalien im Zustande des Puerperiums (faulende Placentar- und Eihautreste, Quetschungsgangrän des Uterus) das häufigste Atrium dieser putriden Selbstinfection. Sehen wir von den oben berührten localen Folgen einer septischen Infection ab (fortschreitende Gangrän, Phlegmone, reactive eitrige Entzündung des benachbarten Bindegewebes und seröser Höhlen), so lassen sich nach der Art der Allgemeinverbreitung zwei Formen unterscheiden. Bei der einen Form führt die Aufnahme der giftigen Substanzen von dem Fäulnissherde aus zu einer Allgemeininfection, ohne dass neue Herderkrankungen entstehen. Je nach der Concentration und Intensität des Giftes verläuft die Krankheit mehr oder weniger rasch tödtlich oder sie geht in Genesung aus, indem das resorbirte Gift ausgeschieden oder zerstört wird und die Importation neuer Massen von dem Fäulnissherde nachlässt.

Die Leichen der an dieser Form der Septikämie Verstorbenen zeigen wenig Charakteristisches, auffallend ist der rasche Eintritt der Fäulniss (im Sommer ist oft schon 12 Stunden nach dem Tode der grösste Theil der Hautoberfläche grünlich verfärbt), die bräunliche, dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes; häufig finden sich punctförmige Hämorrhagien in der Haut, an den serösen Häuten und namentlich auch an der Verdauungsschleimhaut, nicht selten auch blutiger Darminhalt. Zuweilen entwickelt sich eine dysenterieartige Darmaffection (Enteritis septica). Während in sehr acut verlaufenen Fällen die Milz in der Regel nicht vergrössert ist, findet sich nach etwas protrahirterem Verlauf meist erhebliche Milzschwellung, die Pulpa dieses Organs ist dabei weich, von blasser, wie gequollener Beschaffenheit, das Parenchym der Leber, der Nieren, des Herzfleisches findet sich im Zustande mehr oder weniger fortgeschrittener körniger Degeneration.

Anders verhalten sich in Bezug auf den Leichenbefund jene Fälle, wo vom Gangränherde aus entstandene, der putriden Erweichung verfallene Thromben, in der Blutbahn fortgeführt werden, hier entstehen embolische Gangränherde, welche am Häufigsten in der Lunge ihren Sitz haben (in Betreff ihrer anatomischen Charaktere sei auf

S. 714 verwiesen). Natürlich kann hier auch Complication mit einfacher hämorrhagischer Infarctbildung bestehen. Man ist jedenfalls berechtigt, derartige Fälle, welche sich am Häufigsten durch verschleppte putride Pfröpfe der grossen Venen der weiblichen Genitalien bilden, als metastatische Septikämie der einfachen Septikämie gegenüberzustellen, wobei ganz abzusehen ist von der Frage, ob die Durchtränkung der Emboli mit putriden Stoffen oder ihr Gehalt an fäulnisserregenden Bacterien Ursache der metastatischen Gangrän ist. Freilich, und hier tritt uns bereits die nahe Beziehung der Septikämie zur Pyämie entgegen, sind auch jene Fälle nicht selten, wo neben einem localen Gangränherde sich metastatische Abscesse finden, und andererseits kann eine zunächst einfache metastatische Entzündung in Gangrän ausgehen. Derartige Fälle können die Berechtigung geben, von einer Septico-Pyämie zu sprechen, ihr Vorkommen genügt aber nicht, um die putride Infection mit der Pyämie einfach zu confundiren. So lange nicht der Nachweis geliefert ist, dass die Ursachen der putriden und pyämischen Infection identisch sind, müssen wir beide Processe, mögen sie auch verwandt sein und häufig combinirt auftreten, trennen. Wir verstehen demnach unter Septikämie, wie im Vorhergehenden auseinandergesetzt wurde, die durch Aufnahme von Fäulnissproducten hervorgerufene Krankheit, welche durch Combination mit embolischen Vorgängen auch in einer metastatischen Form auftreten kann.

Bei dem Ausdruck Pyämie (Pyohämie, purulente Infection) dachte man ursprünglich (Piorry) an eine Infection durch die Aufnahme von Eiter in das Blut. Lassen wir die zu verschiedenen Zeiten herrschend gewesenen Ansichten über die Herkunft des in die Blutbahn gelangten Eiters unberücksichtigt, so stimmte man jedenfalls früher darin überein, dass man dem Eiter an sich die infectiöse Wirkung zuschrieb. Das Steckenbleiben desselben in engen Gefässrohren sollte die Ursache der Abscessbildung sein. Neue klinische und experimentelle Erfahrungen (in letzter Beziehung sind namentlich die Versuche von Gaspard und von Sédillot wichtig) führten immer mehr zu der Ueberzeugung, dass die Schädlichkeit des Eiters zum wesentlichen Theil von seinem Gehalt an putriden Stoffen abhinge, namentlich hielt man unter diesen die ammoniakalischen Zersetzungsproducte für wirksam. Da jedoch aus den Versuchen von Sédillot hervorzugehen schien, dass nicht nur putrider Eiter infectiös wirke, sondern dass die zelligen Bestandtheile auch des nicht faulenden Eiters, wenn sie in die Blutbahn gelangten, eine Infection erzeugten, welche durch das Auftreten multipler Eiterungen charakterisirt sei, so trennte man die Infection durch faulige Zersetzung des Eiters (Septikämie) von der einfachen purulenten Infection (Pyämie). Freilich wurde von Anfang an, namentlich von deutschen Autoren, diese Trennung keineswegs scharf festgehalten, man gewöhnte sich in allen Fällen, wo die Allgemeininfection an eine Eiterung anknüpfte, die Bezeichnung Pyämie zu verwenden, während andererseits bereits

die Lehre auftauchte, dass die Pyämie (namentlich das Puerperalfieber) durch einen specifischen und von dem putriden Gifte unabhängigen Infectionsstoff hervorgerufen werde.

Den wichtigsten Einfluss auf die Lehre von der Pyämie hatten in neuerer Zeit die Untersuchungen Virchow's. Einerseits entzog Virchow der Lehre von der morphologischen Eiterresorption ihre Stützen, indem er nachwies, dass die für Eiter gehaltenen Massen im Innern von Gefässen bei der sogenannten Phlebitis, in den meisten Fällen Erweichungsproducte von Thromben seien, während der angebliche Gehalt des Blutes an Eiterzellen auf eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leucocytose) zu beziehen sei. Andererseits trugen namentlich die epochemachenden Arbeiten von Virchow über Thrombose und Embolie zur Klärung der Pyämiefrage bei, indem bewiesen wurde, dass durch verschleppte Theile von Thromben am Orte der Embolie verschiedenartige Veränderungen eintreten, je nachdem der Pfropf einfach obturirend wirkt (hämorrhagischer Infarct) oder aber dadurch, dass er gleichzeitig das Vehikel reizender und jauchiger Stoffe bildet, locale Entzündung (metastatischer Abscess) und Jauchung (metastatische Gangrän) hervorruft. Wenn also in solchen Fällen die Durchtränkung der Thromben durch von der Wundfläche aufgenommene ichoröse oder faulige Stoffe von grösster Wichtigkeit ist, so muss noch berücksichtigt werden, dass die Infection auch unabhängig von verschleppten Thromben stattfinden kann. Auf die Wirkung solcher in gelöster (resp. feinmolecularer) Form in die Blutbahn aufgenommener deletärer Stoffe führt Virchow die mehr diffusen Processe zurück, die sich unter solchen Verhältnissen entwickeln (die Entzündung seröser Häute, der Gelenke u. s. w.). Da nun bei allen diesen Vorgängen, die sich bei den sogenannten pyämischen Erkrankungen compliciren können (Leucocytose, Embolie, Resorption deletärer Substanzen von der Wundfläche), der Eiter als solcher nicht in Frage kommt, entspricht allerdings der Name Pyämie seinem ursprünglichen Inhalte nach nicht mehr den thatsächlichen Verhältnissen. Virchow hat daher für diese durch Aufnahme ichoröser und fauliger Substanzen hervorgerufenen Infectionen die Bezeichnungen Ichorrhämie und Septhämie vorgeschlagen. Obwohl die von Virchow festgestellten Thatsachen, namentlich in Deutschland, allgemeine Anerkennung fanden, ist es doch nicht gelungen den einmal eingebürgerten Namen der Pyämie zu beseitigen. In der Art wie der letztere der Septikämie gegenüber angewendet wurde, trat allerdings immer mehr eine gewisse Inconsequenz zu Tage. Indem man das Charakteristische der Pyämie in der Entwickelung der embolisch entstandenen metastatischen Herde (einfach entzündlicher und gangränescirender) sah, gewöhnte man sich als Septikämie solche Fälle zu bezeichnen, bei denen keine herdförmigen Metastasen sich fanden. Dem gegenüber musste bald die klinische Erfahrung zeigen, dass die mit Metastasen und die ohne solche tödtlich verlaufenen Fälle oft in ihren Symptomen keine wesentlichen Differenzen erkennen lassen; ganz abgesehen davon, dass bei dieser Verwendung der Bezeichnungen der Befund oder Nichtbefund eines einzigen kleinen

metastatischen Abscesses genügen musste, um den betreffenden Fall als Pyämie oder Septikämie zu registriren. Auf diese Weise ging die ursprünglich scharfe Scheidung beider Begriffe mehr und mehr verloren.

Während, wie oben angedeutet wurde, bereits früher die Meinung laut geworden war, dass die pyämische Infection durch einen specifischen, vom putriden Gift unterschiedenen Infectionsstoff hervorgerufen werde und bereits mehrfach, namentlich im Hinblick auf die Untersuchungen von Pasteur, die Vermuthung ausgesprochen war, dass diese Infection von der Einwirkung niederer Organismen abhänge (ging doch Lister bei seinem antiseptischen Verbandsverfahren von dieser Voraussetzung aus), erhielt diese Hypothese in neuerer Zeit durch die Untersuchungen zahlreicher Forscher immer mehr thatsächliche Grundlage.

Bereits im Jahre 1866 hatte Rindfleisch (Handb. d. path. Gewebelehre, S. 204) den Befund reichlicher Vibrionen in frischen metastatischen Herden hervorgehoben, ferner ist hier auf eine einschlägige Beobachtung von Hüter (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867) zu verweisen, obwohl dieser Forscher später die durch Mikroorganismen bedingte Wundinfection als Diphtheritis oder monadämisches Fieber von der eigentlichen Pyämie trennte. Mehr und mehr brach sich die Ueberzeugung des parasitären Ursprunges der Pyämie Bahn, als fast gleichzeitig von v. Recklinghausen (Würzb. phys. med. Ges. 1871), Waldeyer (Schles. Ges. f. vaterl. Cultur 1871) und namentlich durch die eingehenden Untersuchungen von Klebs (Beitr. zur path. Anatomie der Schusswunden) der thatsächliche Nachweis der parasitären Organismen auf den Wundflächen und in den metastatischen Herden geliefert wurde. An die Untersuchungen der ebengenannten Forscher schlossen sich bald zahlreiche Arbeiten an, welche theils auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Untersuchung, theils durch das Experiment die Frage weiter verfolgten. Es ist an dieser Stelle nicht möglich, auf eine Würdigung der einzelnen Arbeiten von Tiegel, Zahn, Orth, Eberth, Heiberg, Vogt, von Billroth, Frisch, Wolff, Hiller u. A. einzugehen; nur soviel mag hier im Allgemeinen ausgesprochen werden, dass bei unbefangener Würdigung des reichen im Verlauf weniger Jahre angesammelten Materiales sich zweierlei ergibt: erstens, dass der constante Befund mykotischer Organismen in den Wundsecreten und auf der Wundfläche Pyämischer, sowie in den metastatischen Herden (und zwar bereits in den ersten Stadien ihrer Bildung) durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt ist; zweitens, dass sowohl die pathologischen als die experimentellen Erfahrungen dafür sprechen, dass jene Mikroorganismen nicht bedeutungslose Bewohner pyämisch erkrankter Gewebe sind, sondern einen inneren Zusammenhang mit der Infection haben. Ueber die Art dieser Beziehung gehen allerdings die Meinungen noch weit auseinander. Während die Einen nicht mehr daran zweifeln, dass jene Mikroorganismen die directe Ursache der Infection, dass ihre Vermehrung im Körper, namentlich in der Blutbahn, die unmittelbare Ursache der krankhaften Erscheinungen; nehmen die Anderen an, dass jene Keime sich als Fermente verhalten, dass also ihre deletäre Wirkung durch giftige Stoffe, welche mit ihrer Vermehrung im Körper entstehen, vermittelt wird. Eine dritte Auffassung gesteht zwar zu, dass die Mikroorganismen als Träger des Infectionsstoffes wirken können, die Entstehung des letzteren sei aber unabhängig von den parasitären Massen und wahrscheinlich durch nicht organisirte Fermente bewirkt.

Sehen wir von einer Erörterung dieser Fragen, deren sichere Entscheidung der Zukunft vorbehalten ist, ab, so muss doch im Hinblick auf das früher in Betreff dieses Gegenstandes Angeführte hervorgehoben werden, in welcher Weise die Lehre vom parasitären Ursprung der Wundinfection auf die Scheidung der Pyämie von der Septikämie von

Einfluss gewesen ist. Da sowohl bei der metastatischen Form der Pyämie, als in Fällen, wo Metastasen fehlten, das Vorhandensein der gleichen Mikroorganismen nachgewiesen wurde, bekämpfte man, wie dies namentlich von Klebs geschehen, die Trennung beider Processe, man liess die Pyämie in der Sepsis aufgehen. Wie bereits oben angedeutet wurde, geht aber jene Trennung der Septikämie und Pyämie, welche sich lediglich auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Metastasen gründet, nicht von den ursprünglich massgebenden Voraussetzungen aus. Da von den meisten Autoren zugegeben ist, dass die bei der Pyämie gefundenen Organismen (Microsporon septicum Klebs, Kugelbacterien, Mikrococcen, Coccobacterien anderer Autoren, vergl. S. 224) nicht identisch sind mit den gewöhnlichen Fäulnissbacterien (Bact. Termo, Vibrio etc.), wenn auch gleichartige Formen in Fäulnissinfusen vorkommen, da demnach eine besondere putride Vergiftung nicht geleugnet wird, so scheint es zweckmässiger für diese, den Namen Septikämie beizubehalten, dagegen jene specifische durch einen besonderen Infectionsstoff hervorgerufene Krankheit mit einem besonderen Namen zu bezeichnen; und zwar ist es wohl am Einfachsten, hier den einmal eingebürgerten Namen „Pyämie" zu verwenden. Derselbe empfiehlt sich auch deshalb, weil er einerseits andeutet, dass diese Infection am Häufigsten von eiternden Wunden ausgeht und weil in reinen Fällen die metastatischen Herde und die diffusen secundären Erkrankungen den Charakter einer eitrigen Entzündung haben.

Dass die Pyämie nicht durch eine einfache Eiterfäulniss hervorgerufen werde, ist schon früher ausgesprochen (vergl. z. B. Thiersch, Untersuchungen über Pyämie. München 1842).

Abgesehen von den klinischen Gründen, welche für die Annahme einer von der fauligen Zersetzung unterschiedenen specifischen Ursache, gleichsam einer besonderen Art von Eitergährung sprechen, ergibt auch die pathologisch-anatomische und die experimentelle Erfahrung Gründe für diese Auffassung. Schon das namentlich von Orth betonte Factum, welches Verfasser auf Grund eigener Erfahrung bestätigen muss, dass in den pyämischen Herden nur die als Kugelbacterien bekannten Bacterienformen constant vorkommen, ist in dieser Richtung werthvoll; namentlich auch die vom Verfasser wiederholt experimentell erhärtete Thatsache, dass im frischen Zustande höchst infectiöser Eiter durch die Fäulniss seine Wirksamkeit verlieren kann (vergl. Arch. d. Heilk. XIV).

Dass bei alledem die pyämische Infection nicht selten mit putrider Infection complicirt auftritt, wurde schon hervorgehoben, auch bleibt es möglich, dass die parasitären Träger der pyämischen Infection in einer gewissen Beziehung zu den Fäulnissvorgängen stehen, sei es, dass sie an gewisse Stadien derselben gebunden sind, oder dass ihre Entwickelung durch besondere Bedingungen begünstigt wird.

Wie aus den vorstehenden Erörterungen hervorgeht, verstehen wir also unter Pyämie eine wahrscheinlich durch specifische Organismen hervorgerufene und von der fauligen Infection unterschiedene Allgemeininfection, welche von Wundflächen oder den Herden primärer eitriger Entzündung ausgeht. Für die Aufnahme des Infectionsstoffes kommen hier dieselben die Resorption mehr oder weniger begünstigenden localen Verhältnisse in Betracht, welche für die Septikämie hervorgehoben wurden. Findet von der Wunde oder von den in continuo ergriffenen Geweben aus eine fortwährende Importation von Infectionsstoffen in

die Blutbahn statt, so entsteht die pyämische Allgemeininfection. Einerseits handelt es sich hier wahrscheinlich um die Wirkung deletärer gelöster Substanzen, andrerseits um die feinmolecularen Infectionsträger. Die letzteren rufen zunächst keine Gefässverstopfung hervor, doch können sie sich bei fortdauernder Importation in gewissen Theilen des Gefässgebietes anhäufen (direct oder wahrscheinlicher von weissen Blutkörperchen eingeschlossen), vermehren und auf diese Weise metastatische Entzündungen erzeugen. Namentlich die pyämischen Leberabscesse, deren Erklärung aus der embolischen Verschleppung gröberer Pfröpfe von jeher Schwierigkeiten bot (vergl. S. 934), entstehen wahrscheinlich auf diese Weise, ebenso die häufigen miliaren Abscesse der Nieren (vergl. S. 1029).

Dass in die Gefässbahn aufgenommene Keime sich in derselben vermehren können, dafür sprechen namentlich gewisse Fälle von Pyämie, welche sich entwickeln, nachdem die Wundfläche bereits gereinigt, ja selbst vernarbt war. In einem vom Verfasser beobachteten Fall war z. B. die Kranke, welche an einem mit mässiger Allgemeinreaction verlaufenen Panaritium erkrankt war, bereits als geheilt entlassen, als sie nach 8 Tagen mit den Zeichen der Pyämie in das Krankenhaus zurückkehrte. Bei der Section fand sich das Panaritium geheilt, auch in seiner Umgebung keine Eiterung, trotzdem waren zahlreiche metastatische Herde in den verschiedensten Organen vorhanden; eine ähnliche Beobachtung betraf einen jungen Mann, der mit einem geheilten Bubo der Leistengegend entlassen wurde und nach 5 Tagen mit den Erscheinungen der Pyämie in das Krankenhaus zurückkehrte und starb.

Während es sich in den ebenberührten Fällen wahrscheinlich um Aufnahme des Infectionsstoffes in feinmoleculärer Form handelt, ist häufig die Pyämie mit durch grobe Pfröpfe verursachten Embolien complicirt. Indem die infectiöse Entzündung auf die Gefässwand übergreift, kommt es zum Zerfall der gebildeten Thromben (welche bis dahin einen gewissen Schutz gegen die Blutinfection gewähren); losgerissene Stücke derselben werden in den Kreislauf geschleudert, sie setzen sich namentlich in der Lunge fest und rufen hier gleichzeitig mit den Folgen der mechanischen Gefässverstopfung durch ihren Gehalt an deletären Stoffen eine herdförmige metastatische Entzündung hervor.

Das specielle Verhalten der pyämischen Entzündungen in den einzelnen Organen ist bereits bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der letzteren berücksichtigt, namentlich auch der Befund von Bacterien in denselben hervorgehoben worden; wir können daher in dieser Beziehung auf die früheren Abschnitte verweisen. Auch in Betreff der allgemeinen Sectionsbefunde bei Pyämischen bedarf es nur weniger Angaben. In dieser Richtung fällt namentlich auf der frühzeitige Eintritt aller Fäulnisserscheinungen, ferner die gelbliche Hautfarbe, welche sich nicht selten bis zu intensivem Ikterus steigert (auch wo keine Leberabscesse vorhanden sind), das meist halbflüssige braunrothe Blut (hinsichtlich seiner mikroskopischen Beschaffenheit vergl. S. 469); endlich sei hier auf den häufigen Befund parenchymatöser Entartung in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber, dem Herzen, den Nieren hingewiesen. Der pyämische Milztumor ist bereits früher besprochen (vergl. S. 436).

Capitel 4.

Die typhoiden Infectionskrankheiten, die Pest und das gelbe Fieber.

So lange die letzten Ursachen der Infectionskrankheiten noch so wenig erkannt sind wie gegenwärtig, fehlt es an Grundlagen für eine systematische Eintheilung. Diese wird in befriedigender Weise erst versucht werden, wenn namentlich die ätiologischen Fragen genauer als bisher erforscht sind. Auf die vorläufig üblichen Eintheilungen, welche theils von symptomatischen, theils von epidemiologischen Gesichtspunkten ausgehen, kann daher kein besonderes Gewicht gelegt werden und es darf noch keineswegs behauptet werden, dass zwischen den einzelnen Krankheiten, welche man in bestimmte Gruppen zu bringen gewohnt ist, eine wirkliche innere Verwandtschaft vorhanden sei; so verhält es sich sowohl mit der Gruppe der typhoiden Krankheiten, als mit derjenigen der acuten Exantheme.

1) Typhus exanthematicus (Petechialtyphus, Fleckfieber).

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der am Flecktyphus Verstorbenen hat bisher noch wenig charakteristische Befunde ergeben. Bereits an den Leichen der in der zweiten Krankheitswoche Verstorbenen ist die Abmagerung auffallend. Die Haut zeigt grauweisse Färbung, das während des Lebens in der Regel sehr reichlich entwickelte roseolöse Exanthem ist an der Leiche nicht mehr sichtbar, dagegen ist in jenen Fällen, wo eine petechiale Umwandlung aller oder zahlreicher Flecke stattfand, diese Veränderung nach dem Tode sichtbar. Die gesammte Körperhaut (am Stärksten gewöhnlich die der unteren Extremitäten) erscheint dann mit bis linsengrossen blaurothen Flecken besetzt, welche oberflächlichen Hauthämorrhagien entsprechen; zuweilen finden sich auch umfänglichere Ekchymosen im subcutanen Gewebe. Trat der Tod in späteren Stadien ein oder fand nur geringe Extravasation statt, so finden sich an Stelle der Petechien bräunliche Pigmentflecken. Von Leichenerscheinungen an der Haut sind die Todtenflecke meist stark entwickelt; die Zeichen der Fäulniss pflegen sowohl an der Hautdecke wie an den übrigen Organen sich frühzeitig auszubilden. Die Leichenstarre ist meist stark vorhanden, aber von kurzer Dauer; die Muskulatur erscheint dunkel, trocken, zuweilen stellenweise wachsig entartet, doch selten in der Ausdehnung wie beim Abdominaltyphus. Trotz der schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche für den klinischen Verlauf des Petechialtyphus charakteristisch sind, findet man bei grober Betrachtung des Gehirns und seiner Häute ausser mehr oder weniger entwickelter Hyperämie nichts Abnormes.

In neuerer Zeit sind von Popoff (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 36), ähnlich wie beim Abdominaltyphus (vergl. S. 907), im Gehirn am

Flecktyphus Verstorbener gewisse feine Veränderungen constatirt worden: Anhäufung lymphoider Zellen in den pericellulären Räumen, Kerntheilung in Ganglienzellen und Einwanderung lymphoider Zellen in letztere. Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden sind hier viel reichlicher als beim Abdominaltyphus, zuweilen kommen Capillarextravasate vor. Ausserdem fand jedoch Popoff beim Flecktyphus in zwei Fällen, welche durch sehr schwere Hirnsymptome ausgezeichnet waren, in der Corticalis des Gross- und Kleinhirns, im Corpus striatum und Linsenkern Knötchen, welche bei schwacher Vergrösserung an Miliartuberkel erinnerten. Sie fanden sich namentlich in der Nähe der Gefässe. Diese aus lymphoiden Rundzellen bestehenden Knötchen entsprechen nach Popoff vollständig den von E. Wagner bei Abdominaltyphus in der Leber und in den Nieren nachgewiesenen (vergl. S. 908).

Von sonstigen Organveränderungen ist namentlich der fast constant gefundene Milztumor hervorzuheben; derselbe erreicht jedoch selten bedeutenden Umfang. Die Pulpa der Milz ist weich, von dunkler Farbe, zuweilen finden sich ähnliche Infarcte wie beim Abdominaltyphus (vergl. S. 906). Am Herzen besteht häufig körnige Degeneration, das Herz ist schlaff, von dunklem, meist dickflüssigem Blute gefüllt. Auch in der Leber und in den Nieren tritt körnige Entartung des Parenchyms in der bekannten Weise hervor.

Hinsichtlich des ersterwähnten Organes ist hervorzuheben, dass die Beschaffenheit der Galle nicht ohne Bedeutung für die Leichendiagnose ist; sie ist beim Abdominaltyphus bekanntlich meist dünnflüssig, reichlich, von hellbräunlicher Farbe, dagegen wird sie beim Flecktyphus gewöhnlich dunkel, concentrirt, dickflüssig gefunden.

Gegenüber dem enterischen Typhus ist der negative Befund im Darmcanal zu betonen; die Schleimhaut des Ileum erscheint normal oder mässig hyperämisch; Schwellung der Follikel kommt nicht selten vor, doch nicht hochgradig; nur ausnahmsweise wird oberflächliche Verschwärung der Follikel beobachtet. Von sonstigen nicht constanten Befunden sei hingewiesen auf die katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut, welche sich in seltenen Fällen zu croupöser Erkrankung steigert.

So wahrscheinlich von vornherein gerade für den Petechialtyphus die Existenz eines Contagium animatum ist, so waren doch die in neuerer Zeit in dieser Richtung vielfach angestellten Untersuchungen von negativem Erfolg. Nur von Hallier (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868 Nr. 11) ist die von keiner Seite bestätigte Angabe gemacht, dass im Blute vom Flecktyphus Befallener ein Mikrococcus vorkomme, aus dem sich durch Cultur ein Pilz, Rhizopus nigricans entwickeln soll.

Auch die Versuche von Obermeier (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 36), durch Infection des Blutes von Fleckfieberkranken bei Thieren diese Krankheit zu erzeugen, hatten negative Resultate, wie ebenfalls die Selbstimpfung mit solchem Blute.

2) Typhus recurrens (Rückfalltyphus, Relapsing-fever).

Die pathologische Anatomie des Rückfalltyphus ist in neuerer Zeit namentlich durch die Untersuchungen von Ponfick (Virch. Arch. LX) gefördert worden; noch wichtiger sind die Resultate der mikroskopischen Blutuntersuchung, welche sich allerdings vorzugsweise auf das von Lebenden entnommene Blut beziehen.

Die Mortalität des Typhus recurrens ist bekanntlich im Allge-

meinen keine sehr hohe (3 bis höchstens 10 Procent) und es erliegen der Krankheit vorzugsweise heruntergekommene Individuen, namentlich auch Potatoren, sodass bei der Leichenuntersuchung, wie Ponfick hervorhebt, häufig die diesem Zustande zukommenden Veränderungen gefunden werden. Am Wichtigsten (nach Ponfick zum Theil pathognomonisch) sind die Veränderungen der Milz, des Knochenmarkes und des Blutes. Die Milz ist, besonders wenn der Tod auf der Höhe der Anfälle erfolgt, stets bedeutend geschwollen, die Kapsel gespannt (ja es kommt selbst Ruptur mit nachfolgender Peritonitis vor), die Pulpa ist dunkel, weich, die Follikel häufig verwischt, zuweilen vergrössert. In der Pulpa erkennt man zahlreiche Blutkörperchen- und Pigment-haltige Zellen besonders aber reichliche Fettkörnchenzellen, diese finden sich auch immer in der Milzvene und Pfortader und in schweren Fällen auch im Blute des ganzen Körpers. Ferner hat Ponfick besonders den häufigen Befund von Herderkrankungen in der Milz hervorgehoben. Bei 40 Procent der Leichen fanden sich jene keilförmigen hämorrhagischen Herde, die, wenn auch seltener, ebenfalls beim enterischen und exanthematischen Typhus beobachtet wurden; bei 5 Procent wurden herdförmige Abscedirungen im Folliculargewebe beobachtet (auch diese kommen zuweilen bei Abdominaltyphus und Pyämie, nach Lebert auch beim Fleckfieber vor). Wir verweisen wegen der speciellen Angaben über die Beschaffenheit dieser Herde auf die bereits früher nach Ponfick gegebene Beschreibung (vergl. S. 439). Auch die diffusen und herdförmigen Erkrankungen des Knochenmarkes, welche Ponfick beschrieben hat, haben bereits Erwähnung gefunden (vergl. S. 453).

Von sonstigen Veränderungen ist die parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren, des Herzens, der Skeletmuskulatur beim Rückfallstyphus stark ausgebildet; namentlich die Herzverfettung erreicht oft einen Grad wie sonst nur bei Phosphorvergiftung; endlich ist noch die nicht selten beträchtliche Schwellung der Darmfollikel (nach Litten, D. Arch. f. klin. Med. VIII, bei der Breslauer Epidemie in einem Drittel der Fälle), zuweilen auch der Peyer'schen Plaques anzuführen. Von Complicationen ist namentlich das Auftreten von Lungenentzündung zu erwähnen.

Nach Ponfick wurde in 100 secirten Fällen als directe Todesursache nachgewiesen: bei 20 Procent die Milzerkrankung (darunter 12 Proc. durch Peritonitis), bei 8 Proc. Herzverfettung, bei 60 Proc. Erkrankungen der Lunge (katarrhalische, lobuläre und fibrinöse Pleuropneumonie), bei 12 Proc. Oedema glottidis (idiopathisch oder durch Perichondritis veranlasst). Von Complicationen hebt Ponfick besonders hervor: Parotitis, hämorrhagische Affection des Magens und Dünndarms, pseudomembranöse Auflagerungen im Colon. Der bei 24 Procent der Fälle beobachtete Icterus ist nach Ponfick ein katarrhalischer.

Es ist ein interessantes Factum, dass die Blutuntersuchung an der Leiche in Bezug auf das Vorkommen parasitärer Organismen in den meisten Fällen ein negatives Resultat ergeben hat. Heydenreich (Ueber den Parasiten des Rückfallstyphus, 1877) constatirte in einem Falle noch 17 Stunden nach dem Tode (die Leiche lag in einer Temperatur von -12^{0} C.) den Befund zahlreicher Spirillen im Blute

verschiedener Gefässe. Dagegen enthält das den Lebenden entnommene Blut, wie aus den gegenwärtig vorliegenden zahlreichen bestätigenden Angaben hervorgeht, während der Fieberanfälle constant den von Obermeier entdeckten Parasiten, welcher der Gruppe der Spirobacterien (vergl. S. 230) angehört. In der Regel schwinden die Parasiten sofort mit dem Nachlass der Fiebererscheinungen um beim zweiten Paroxysmus wieder aufzutreten; nur selten finden sich noch einzelne Spirillen auch nach der Krise. Der betreffende Parasit, welcher der von Ehrenberg als Spirochaete aufgestellten Bacterienart angehört, stellt sich im Blute der Recurrenskranken als ein ungegliederter blasser homogener Faden von feinspiraliger Gestalt dar, in der Dicke den feinsten Fibrinfäden gleichend; die Länge beträgt das Doppelte bis Achtfache vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Bei ihrem geringen Lichtbrechungsvermögen sind die Parasiten trotz ihrer grossen Zahl nur mit einiger Mühe zu erkennen, man wird oft erst durch die Bewegungen der rothen Blutkörperchen, welche sie erzeugen, auf sie aufmerksam. Die Bewegungen der Fäden sind namentlich im frisch entleerten Blute sehr lebhafte; es findet fortwährend eine Drehung um die Längsachse statt, ferner Vor- und Rückwärtsbewegung und drittens seitliche Biegung. Zuweilen sind die Spirillen zu förmlichen Nestern zusammengefilzt, ein Verhältniss, welches Heydenreich zweimal in frisch entnommenem Blute von Kranken constatirte, welche an der biliösen Form des Recurrens litten.

Ueber die Entwickelung der ebenbeschriebenen Parasiten ist noch nichts Gewisses festgestellt; wir wissen noch keineswegs in welcher Form sie in den Körper gelangen und in welcher Weise sie aus demselben wieder schwinden. Nahe liegt die Vermuthung, dass die feinkörnigen Massen, welche neben den Spirillen im Blute Recurrenskranker auftreten, möglicher Weise Keime derselben sind, wie das ähnlicher Weise für die Körnchen vermuthet wird, welche neben den Stäbchenbacterien im Milzbrandblut vorkommen. Bemerkenswerth ist es, dass eine künstliche Cultur der Recurrensspirillen (z. B. in Pasteur'scher Lösung) bisher nicht gelungen ist.

In Betreff der näheren Verhältnisse der Recurrensspirillen, ihrer Beziehung zu ausserhalb des Körpers und im Körper (z. B. in cariösen Zähnen, in Nomageschwüren u. s. w.) gefundenen analogen Bacterienformen, ihres Verhaltens gegen Reagentien, Temperatureinflüsse u. s. w. sei auf die oben citirte ausführliche Arbeit von Heydenreich, welche auch die Literatur vollständig berücksichtigt, verwiesen.

Von sonstigen morphologischen Veränderungen des Recurrensblutes ist namentlich das Auftreten der grossen körnigen Protoplasmakörper hervorzuheben, welche zuerst Ponfick in der Milz, dem Knochenmark und im Blute nachgewiesen. Diese Körper übertreffen nach Heydenreich die weissen Blutkörper an Grösse um das Doppelte bis Zehnfache, sie sind von runder Form, ihr Plasma ist gewöhnlich stark gekörnt; zuweilen schliessen sie rothe Blutkörper ein, auch Vacuolenbildung wurde an ihnen beobachtet. Wahrscheinlich ist die Bildungsstätte dieser Körper die Milz und das Knochenmark. Auch losgelöste und fettig degenerirte Endothelzellen von spindelförmiger oder eckiger Form wurden bereits von Obermeier im Recurrensblut nachgewiesen. Bemerkenswerth ist endlich die oft sehr bedeutende Vermehrung der

weissen Blutkörper, sodass ihr Verhältniss zu den rothen nicht selten 1:50 ja 20 beträgt.

Die als biliöses Typhoid bezeichnete Krankheit, welche zuerst von Griesinger als eine besondere Form des Typhoids aufgestellt wurde (Arch. f. physiol. Heilk. XII), ist, wie derselbe Autor später anerkannt hat (Virchow, Handb. der Path. Bd. II, 2), wahrscheinlich als eine schwerere Form desselben Processes, der dem Rückfallstyphus zu Grunde liegt, aufzufassen. Von pathologisch-anatomischen Befunden wird für die biliöse Typhoidform, abgesehen von dem häufig stark entwickelten Icterus, besonders das Vorkommen von Hämorrhagien an der Haut, den serösen und Schleimhäuten hervorgehoben; ferner die hochgradige parenchymatöse Entartung der Leber, die bedeutende Schwellung der Milz, in welcher Griesinger bereits sowohl die keilförmigen Infarcte als die oben erwähnten Herderkrankungen der Malpighi'schen Körperchen nachwies; auch das häufige Auftreten lobulärer und lobärer Lungenentzündungen wird hervorgehoben. Alle diese Befunde stimmen offenbar mit den oben für den Typhus recurrens angegebenen überein.

3) Die Pest.

Die Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Pest rühren grösstentheils von der egyptischen Epidemie der Jahre 1834—1835 her (vergl. namentlich Aubert-Roche, De la peste ou typhus d'orient, Paris 1843). Die wichtigsten Befunde bietet der Lymphapparat; die Lymphdrüsen sind constant geschwollen, die oberflächlich gelegenen (in der Inguinalgegend, der Axilla, am Unterkiefer) bilden die sogenannten Pest-Bubonen. Auch innere Drüsen sind in grösserer oder geringerer Zahl geschwollen, doch ist nach den Angaben der Autoren viel häufiger beträchtliche Anschwellung der Drüsen bestimmter Gegenden (z. B. der Hals- und der Mediastinaldrüsen, oder der Crural- und Inguinaldrüsen) ohne Mitbetheiligung der übrigen zu beobachten, als eine gleichförmige mässige Anschwellung sämmtlicher Lymphdrüsen überhaupt. Das periglanduläre Bindegewebe wird als ödematös oder auch als derb infiltrirt, von Blutungen durchsetzt beschrieben. In Fällen, wo der Tod nicht in sehr frühem Stadium der Krankheit eintrat, kann die Vergrösserung der Lymphdrüsen eine sehr bedeutende werden, es kann ein Packet selbst die Grösse einer Faust erreichen. Auch an Individuen, welche der Pest am 2. bis 3. Krankheitstage erlagen, lassen sich an einer oder ber anderen Lymphdrüsengruppe die Anfänge der Schwellung nachweisen. Die Beschaffenheit des Lymphdrüsengewebes wird verschiedenartig angegeben, bald als fest und speckig, bald als weich; von grauweisser oder marmorirter Farbe, zuweilen förmlich breiig erweicht; auch Eiterherde in den Lymphdrüsen wurden gefunden. Der Aufdruch der Pestbubonen nach aussen ist in Fällen, wo das Leben länger erhalten blieb, ziemlich häufig. Andererseits scheint zuweilen septische Allgemeininfection von den verjauchten Bubonen auszugehen.

Von sonstigen Leichenbefunden sind namentlich die Veränderungen

an der Haut wichtig; hier sind zunächst zu erwähnen die sogenannten Pest-Carbunkel, welche an allen Körperstellen, am Häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommen (übrigens nur bei dem kleineren Theile der Pestfälle). Die Carbunkel sollen mit einem kleinen hämorrhagischen Fleck entstehen, auf dem bald eine oder mehrere Bläschen auftreten, während die Umgebung infiltrirt wird und gleichzeitig das centrale Bläschen verschorft. In schweren Fällen kann vom Furunkel brandiger Zerfall sich auf die Nachbargewebe erstrecken; auch erysipelatöse Dermatitis kann von demselben ausgehen.

Man unterscheidet übrigens den primären Carbunkel, der sich an Stelle einer localen Infection bilden und einen secundären, der als Ausdruck der Allgemeininfection sich entwickeln soll; letzterer kommt meist in der Mehrzahl vor (offenbar liegen hier Analogien mit dem Verhalten des Milzbrandcarbunkels vor).

Von sonstigen Veränderungen werden angegeben: Petechien der Haut und Ekchymosen an den serösen Häuten und den Schleimhäuten der verschiedenen Organe; bedeutende hyperämische Milzschwellung, Hyperämie der Nieren (Ekchymosen im Nierenbecken). Ausserdem wurde als Complication namentlich Lungenentzündung constatirt. Die feineren Gewebsveränderungen bei Pestkranken sind bei dem Mangel mikroskopischer Untersuchungen natürlich noch ganz unbekannt.

4) Das gelbe Fieber.

Ueber das gelbe Fieber, jene vorwiegend der westlichen Hemisphäre angehörige, nur selten im südlichen Europa (Lissabon 1857—58) in epidemischer Weise aufgetretene Krankheit, liegen ziemlich zahlreiche Angaben in Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde vor, aus denen wir hier in Kürze das Wesentliche anführen; in Betreff des Näheren auf die einschlägige Literatur verweisend, welche besonders vollständig von Griesinger (Virchow's Handb. der Path. II, 2. S. 72), und die neueste Zeit berücksichtigend von Hänisch (v. Ziemssen's Handb. II, 1) bearbeitet ist. Reich an originalen pathologisch-anatomischen Beobachtungen (nach 200 Obductionen) ist namentlich der Bericht über die Lissaboner Epidemie von Alvarenga (Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune à Lisbonne 1858, trad. p. Garnier).

Die Leichen sind in der Regel mehr oder weniger ikterisch (strohgelb bis mahagonibraun); häufig finden sich Petechien, zuweilen pustulöse oder vesiculöse Eruptionen, auch erysipelatöse Entzündungen. Die Erscheinungen der Zersetzung treten frühzeitig auf. Die Leichenstarre bildet sich frühzeitig und stark aus; die Muskeln werden im Allgemeinen als dunkel und trocken angegeben, einzelne Bauch- oder Lendenmuskeln wurden zuweilen ganz blass, auch von umfangreichen Hämorrhagien durchsetzt gefunden (wachsige Entartung?). Das Nervensystem bietet keine charakteristischen Befunde (Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes und ihrer Häute). Auch an den Respirationsorganen ist der Befund in der Regel negativ (abgesehen von punctförmigen Pleuraekchymosen); selten fanden sich hämorrhagische Lungeninfarcte. Das Herz ist meist schlaff, unter seinem Pericardial-

überzug Ekchymosen, die Muskulatur morsch, blass, fettig entartet. Das Blut wird bald als flüssig, bald als unvollständig geronnen angegeben, bald finden sich im Herzen umfängliche Faserstoffgerinnsel.

Die wesentlichsten und beständigsten Veränderungen finden sich an den Organen der Bauchhöhle. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms, meist auch der Speiseröhre ist katarrhalisch entzündet, lebhaft injicirt, der erstere zeigt häufig hämorrhagische Erosionen und enthält, wie der Darm, theerartiges Blut in mehr oder minder reichlicher Menge. Im Ileum sind nicht selten die folliculären Apparate beträchtlich geschwollen, zuweilen verschorft, die Schleimhaut häufig ekchymosirt. Im Dickdarm finden sich zuweilen dysenterieartige Verschorfungen.

Die Leber erinnert in ihrem Verhalten sehr an die früheren Stadien der acuten gelben Leberatrophie; sie wurde meist mässig geschwollen, zuweilen auch verkleinert gefunden, ihre Farbe wird selten als dunkel (hyperämisch), meist als blass, gleichmässig oder fleckig gelb bis gelbbraun beschrieben, dabei die Consistenz als weich angegeben. Die mikroskopische Untersuchung (Alvarenga) ergab den Charakter acuter fettiger Entartung (Erfüllung der geschwollenen Leberzellen durch Fetttröpfchen, auch freies Fett). In der Gallenblase findet sich bald nur Schleim, bald dunkle concentrirte Galle. Die Gallengänge werden gewöhnlich wegsam gefunden. Die Milz wird häufig als leicht geschwollen, aber auch als normal und selbst als verkleinert angegeben.

Die Nieren finden sich nach Alvarenga in einem der Bright'schen Erkrankung ähnlichen Zustande, ihre Corticalis geschwollen, sehr fettreich, zuweilen enthalten sie kleine Abscessherde; im Nierenbecken findet sich häufig Ekchymosirung und katarrhalische Entzündung. Die Harnblase ist häufig leer oder enthält spärlichen (auch blutigen) Urin, ihre Schleimhaut ist nicht selten ekchymosirt.

Capitel 5.

Exanthematische Infectionskrankheiten.

1) Die Pocken (Variola, Variolois).

Die Veränderungen der Haut bei den verschiedenen Formen der Pocken (gewöhnliche, diphtheritische, hämorrhagische Variola) sind bereits ausführlich in einem früheren Abschnitte besprochen worden (vergl. S. 610 u. flg.); es ist deshalb nicht erforderlich auf diese Verhältnisse zurückzukommen; hier handelt es sich um eine Uebersicht des sonstigen Leichenbefundes. Tödtlicher Ausgang der Pocken kommt in der Regel erst nach dem 10. Tage der Krankheit vor, im Stadium suppurationis oder exsiccationis, nur bei der hämorrhagischen Form der Krankheit erfolgt häufig bereits im Stadium der Eruption der

Tod. Wahrscheinlich erklärt es sich zumeist aus dieser zeitlichen Differenz, dass der Sectionsbefund bei der pustulösen Form der Variola in mancher Beziehung ein anderer ist als bei der hämorrhagischen Form.

Der Pockenprocess äussert sich in schweren Fällen nicht nur an der äusseren Haut, sondern auch an den Schleimhäuten durch charakteristische Eruptionen. So fand E. Wagner (Arch. d. Heilkunde 1872, S. 107) die Pocken an der Schleimhaut der Nase, des Pharynx, des Kehlkopfes und der Trachea, auch der Bronchien etwa in einem Fünftel der Fälle. Die Efflorescenzen der Schleimhäute verhalten sich in ihrem Bau ganz analog wie die Hautpocken, nur ist es begreiflich, dass die Pusteln bei der grösseren Zartheit der Epitheldecke sich nicht lange als solche erhalten, sondern sich in kleine Geschwüre mit graubelegtem Grunde umwandeln. Die Schleimhaut zwischen den Pusteln befindet sich im Zustande lebhafter katarrhalischer Entzündung; nicht selten entwickelt sich auch eine diffuse Entzündung, sodass grössere Flächen der eiterig infiltrirten Schleimhaut in Form pseudomembranöser graugelblicher Lagen losgestossen werden, zuweilen entsteht auch eine wahre croupöse Entzündung. Vom Nasenrachenraum setzt sich, nach Wendt, der Pockenprocess in der Mehrzahl der Fälle auf die Mündung der Tuben und in letztere hinein in Form einer diffusen eiterigen Infiltration des Epithels fort.

Vom Verdauungstractus ist der obere Theil des Oesophagus Sitz pustulöser Entzündung; das Vorkommen wirklicher Pockenpusteln im Magen ist zweifelhaft, dagegen sind pseudomembranöse Auflagerungen beobachtet, auch an der Dünndarmschleimhaut; häufiger ist in letzteren katarrhalische Entzündung mit Schwellung der Follikel, welche zuweilen in Verschwärung ausgeht; so beobachtete Desnouettes (Gaz. d. hôpit. 1868, Nr. 14) nach Variola tödtliche Peritonitis, welche durch Perforation eines derartigen Geschwürs entstanden war. Im unteren Theil des Rectum kommen wieder pustulöse Eruptionen nicht ganz selten vor. Die seltene Entwickelung von Pocken auf der Schleimhaut der Urethra und Blase (auch in der Vagina und Vulva werden sie gefunden) ist bereits früher erwähnt worden.

Sehr häufig finden sich Blutungen in der Schleimhaut der Nierenbecken und Ureteren, und zwar ist diese hämorrhagische Pyelitis nicht nur eine Theilerscheinung der hämorrhagischen Pocken, sie findet sich eben so häufig bei der pustulösen Form (vergl. Unruh, Arch. d. Heilk. X, S. 289). Der hauptsächlichste Sitz dieser Blutung ist das schlaffe subepitheliale Schleimhautgewebe, nur selten wird das Epithelstratum durchbrochen und das Blut frei in das Nierenbecken ergossen. Auch die serösen Häute sind bei der Variola nicht selten der Sitz hämorrhagischer Processe (namentlich bei der Variola haemorrhagica). Zuweilen entwickeln sich bei schwerer pustulöser Variola, vorzugsweise wenn phlegmonöse Entzündung des Unterhautbindegewebes an die Hautaffection sich anschloss, eitrige Entzündungen seröser Höhlen und speciell auch der Gelenke. Auch Meningitis wurde wiederholt bei Variola beobachtet, in einzelnen Fällen bestand

Complication hämorrhagischer Pocken mit Cerebrospinalmeningitis (Grimshaw, The Dubl. Journ. 53).

Von den weiblichen Genitalien ist namentlich die Uterusschleimhaut auch bei der pustulösen Variola zu Blutungen disponirt (vergl. L. Meyer, Berl. Beitr. zur Gyn. u. Geburtsh. II, S. 186).

Besonderes Interesse hat von jeher die Erfahrung in Anspruch genommen, dass bei der Variola Schwangerer auch auf die Frucht der Pockenprocess übertragen werden kann; sehr selten in der Weise, dass die Frucht in der Gebärmutter bereits an Pocken erkrankte, häufiger derartig, dass am neugeborenen Kinde alsbald nach der Geburt die Variola ausbrach; freilich ist diese Uebertragung keineswegs als Regel anzusehen. Abgesehen von älteren Beobachtungen dieses Verhältnisses von Jenner, Pearson, Mortimer, Chantreuil u. A., ist eine derartige Erfahrung aus neuerer Zeit von Townsend (Med. times 1872, Nr. 1144) mitgetheilt; namentlich ist aber eine Beobachtung von Curschmann (v. Ziemssen's Handb. II, 2, S. 305) von Interesse, wo die 5—6wöchentliche abgestorbene Frucht ein wohlausgebildetes Pockenexanthem im Stadium der Suppuration zeigte.

Dass bei der Variola nicht nur die Haut und die Schleimhäute, sondern auch die sogenannten parenchymatösen Organe Sitz charakteristischer herdförmiger Erkrankungen werden, ist durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen. So hebt E. Wagner den nicht seltenen Befund kleiner Lymphomknötchen in der Milz und in den Nieren hervor, C. Weigert (Anat. Beitr. z. Lehre von den Pocken, II), dem wir bereits genaue Angaben über den Befund von Bacterien in der Pockenhaut verdanken (vergl. S. 613), fand in Pockenleichen (häufiger bei frühzeitig tödtlich verlaufenden Fällen der pustulösen als der hämorrhagischen Form) in Leber, Milz, Lymphdrüsen und Nieren scharf umschriebene schlauchförmige Anhäufungen feinkörniger Bacterienmassen, welche in Blutgefässen (in den Lymphdrüsen vielleicht in Lymphgefässen) ihren Sitz haben (in der Niere öfter in der Schlinge eines Glomerulus). In der Umgebung dieser Bacterienanhäufungen sind die Zellen zunächst unverändert, allmälig aber entwickeln sich an ihnen rückgängige Metamorphosen, indem erst die Keime undeutlich werden und schwinden, dann auch das Protoplasma zerfällt.

Diese kleinen (bei gröberer Betrachtung meist gar nicht sichtbaren) bacterienhaltigen nekrobiotischen Herde, in deren Umgebung zuweilen entzündliche Reaction eintritt, stellt Weigert in Parallele mit den Pockeneruptionen der äusseren Haut. Wie bei diesen so sei der Anfang des Processes eine Nekrobiose der betroffenen Gewebselemente unter dem Einfluss der Bacterien, an welche erst als zweites Moment die reactive Entzündung anknüpft.

Neuerdings hat Ivanowsky (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 45) in den bei Pocken häufig gefundenen umschriebenen Entzündungsherden der Lungen, in den centralen Theilen derselben inmitten der durch Exsudat verstopften Alveolen, solche nachgewiesen, welche von Bacterienhaufen erfüllt waren; Ivanowsky deutet an, dass diese intraalveolären Parasitenhaufen wahrscheinlich die primitiven Infectionsherde darstellen.

Wenn bereits im Hinblick auf die mikroskopischen Untersuchungen der Pocken- und der Vaccinelymphe (Keber, Cohn, Chauvenau u. A.) und auf gewisse Experimente, welche es namentlich für die letztere wahrscheinlich machten, dass die Wirksamkeit der Lymphe an ihrem Gehalt an feimolecülären Körpern hafte, mit mehr oder weniger Bestimmtheit der parasitäre Ursprung der Pocken behauptet wurde, so ist in den ebenberührten Befunden ein weiteres

Moment für diese Anschauung gegeben, namentlich der Nachweis der Parasiten in frisch entstandenen Herden fällt hier ins Gewicht. Anderseits ist es bisher nicht gelungen, durch Culturversuche oder sonst wie, specifische Unterschiede zwischen den bei den Pocken und den bei anderen Infectionsprocessen (namentlich der Pyämie) nachgewiesenen Bacterien zu finden. Der experimentellen Prüfung ist diese Frage wenig zugänglich, da offenbar die meisten Thiere keine Empfänglichkeit für das Pockencontagium haben, vielleicht machen die Affen eine Ausnahme (vergl. Zülzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 6).

Abgesehen von den ebenerwähnten umschriebenen herdförmigen Organerkrankungen kommen sehr selten förmliche pyämische Abscesse bei der pustulösen Variola zur Beobachtung, obwohl man einen Theil der in schweren Fällen im Suppurationsstadium auftretenden Symptome auf pyämische Infection des Blutes bezogen hat. So fand Verfasser unter gegen hundert Sectionen von Pockenleichen nur einmal (am 16. Tage der Krankheit) neben confluirenden Pocken der Haut in zahlreichen Organen wohl charakterisirte pyämische Abscesse, namentlich in der Lunge; hier war in der Umgebung eines Herdes Gangrän und nach Perforation in die Pleurahöhle Pneumothorax entstanden. Häufig finden sich dagegen in den verschiedenen Organen bei der pustulösen Form der Variola intensive diffuse parenchymatöse Entartungen der Leber, der Nieren, des Herzens. Die Milz ist oft gar nicht oder nur in mässigem Grade geschwollen, ihre Malpighi'schen Körper sind nicht selten hyperplastisch.

Nach Golgi (Rivista Clinica, 1873) fanden sich in der Milz bei der pustulösen Form zahlreiche Riesenzellen, ebenso sind hier im Knochenmark die Riesenzellen gleich den weissen Markzellen ausserordentlich vermehrt.

Nach Brouardel (Arch. gén. de méd., 1874) gehen die schweren Formen der Variola häufig mit entzündlichen Läsionen der Intima des Herzens und der Aorta einher, welche sich analog verhalten den bei der Pyämie beobachteten.

Während das im Vorhergehenden Angeführte sich zumeist auf die pustulöse Form der Variola bezieht, ist die namentlich bei nicht geimpften kräftigen und jugendlichen Individuen auftretende hämorrhagische Variola (Purpura variolosa, Curschmann), welche also in der Regel schon in den ersten fünf Tagen zu tödten pflegt, namentlich durch den Befund hämorrhagischer Prozesse in verschiedenen Organen ausgezeichnet. Je früher der Tod erfolgte, desto weniger charakteristisch sind natürlich die Veränderungen an der Haut, desto leichter kommen auch klinisch Verwechslungen mit schweren Fällen von Scharlach oder exanthematischem Typhus vor. Der constanteste Sitz der Hämorrhagien ist die Schleimhaut der Luftwege, auch im Lungengewebe kommen häufig hämorrhagische Herde von beträchtlichem Umfang vor. Ferner finden in der Schleimhaut des Magens und des Rectum häufig diffuse hämorrhagische Infiltrationen statt; an der Oberfläche dieser Stellen oft beginnende Nekrose. Sehr umfänglich sind oft die Blutungen im Nierenbecken, welche, wie oben gesagt wurde, auch bei der pustulösen Variola vorkommen; ferner finden sich oft Blutergüsse in der Uterusschleimhaut, seltener in den Ovarien und Tuben oder in den Hoden. An sämmtlichen serösen Häuten treten fein punktförmige oder streifige Hämorrhagien auf. Neben den Hämorrhagien tritt an den Schleimhäuten nicht selten diffuse, rasch um

sich greifende Verschwärung auf, namentlich kommt ausgedehnte Nekrose am Gaumen und Pharinx oft in sehr rapider Weise zu Stande; da dieser Process mit pseudomembranöser Losstossung ganzer Schleimhautschichten einhergeht, pflegt man diese Affection als eine diphtheritische zu bezeichnen.

Wie Ponfick (Berl. klin. Wochensch. 1872, Nr. 42) besonders hervorhebt, fehlen bei der hämorrhagischen Variola die parenchymatösen Affectionen der grossen Drüsen und des Herzfleisches wie sie der pustulösen Form zukommen. Das Parenchym dieser Organe ist bei den hämorrhagischen Pocken sehr derb und blutreich, namentlich die Milz (deren Pulpa dunkel schwarzroth erscheint, während die Follikel verwaschen sind oder vergrössert, weiss glänzend, scharf hervortreten) ist ausserordentlich compact (sog. Schinkenmilz). In ganz rapid verlaufenen Fällen ist die Milz gewöhnlich nicht vergrössert, wo jedoch der Tod nach dem dritten Tage der Erkrankung erfolgte, gewöhnlich erheblich geschwollen.

Nach Golgi (l. c.) findet sich in der Milz bei Variola haemorrhagica starke Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, keine Riesenzellen, wenig blutkörperchenhaltige Zellen; im Knochenmark treten constant in allen Markräumen diffuse Hämorrhagien auf, während sich die weissen Markzellen ausserordentlich vermindern, die kernhaltigen rothen Blutkörper vermehren.

2) Scharlach (Scarlatina).

Die scarlatinöse Hauterkrankung (vergl. S. 614) ist in der Leiche in der Regel nicht mehr erkennbar; nur in Fällen, wo dieselbe hochgradig ausgebildet war und der Tod zur Blüthezeit des Exanthems erfolgte, findet man die betreffenden Hautpartien noch düster blauroth gefärbt, ja selbst etwas angeschwollen. In einem derartigen vom Verfasser untersuchten Fall fanden sich im Rete Malpighi zwischen den Epidermiszellen reichliche lymphoïde Zellen und auch in den Papillen, weniger in den tieferen Schichten des Corium (namentlich in der Umgebung der Gefässe) wurden sowohl kleine Extravasate als Anhäufungen weisser Blutkörperchen nachgewiesen. Fenwick (vergl. Thomas in v. Ziemssen's Handb. II, 2, S. 197) sah namentlich an den Schweissdrüsen Veränderungen: Blutungen in das Lumen derselben und Wucherung ihres Epithels. Natürlich ist, wenn der Tod im Stadium der Desquamation erfolgt, die Abschuppung noch an der Leiche nachweisbar.

Grössere Constanz als selbst der Hautausschlag hat beim Scharlach die Erkrankung der Rachenorgane; tritt die scarlatinöse Angina in intensiver Weise auf, so findet man noch in der Leiche die Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens sowie des Kehlkopfeinganges geröthet und geschwollen, namentlich sind häufig die Tonsillen bedeutend vergrössert.

In schweren Fällen tritt eine förmliche phlegmonöse Entzündung der erwähnten Theile ein, man findet dann bei der Section die Submucosa derb infiltrirt, bedeutend verdickt, und zwar kann sich diese Affection auf das Bindegewebe in der Umgebung der Parotis, der Submaxillardrüsen, ja selbst des ganzen Halses fortsetzen. Diese phleg-

monöse Entzündung geht nicht selten in Abscessbildung aus, auch zur Verjauchung, zur Arrosion von Gefässen und dadurch zu bedeutender Blutung gibt sie zuweilen Anlass (Haematoma scarlatinosum, vergl. Huber, D. Arch. f. klin. Med. VIII), während an der Schleimhaut selbst gangränöser Zerfall erfolgen kann (Angina gangraenosa). Häufig hat die Erkrankung der Rachenorgane (auch der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes) völlig den Charakter der Diphtheritis, und zwar kommen hier alle Grade dieser Affection vor (vergl. S. 794), ja in manchen Epidemien präsentirt sich die Diphtheritis als ein ganz constanter Leichenbefund, während sie in anderen auch bei den schwersten Fällen fehlt.

Von manchen Seiten hat man einen inneren Zusammenhang der diphtheritischen und der scarlatinösen Affection angenommen; von anderen Autoren ist im Gegentheil versucht worden (vergl. namentlich Senator, in Volkmann's Samml. kl. Vortr. Nr. 78), die Scharlachdiphtheritis als eine besondere Form zu unterscheiden, für welche Trennung der anatomische Befund keinerlei Momente bietet; endlich ist nach einer dritten Auffassung die Diphtheritis als eine Complication des Scharlachs anzusehen (Thomas u. A.).

Durch Fortsetzung der scarlatinösen Angina auf die Tuben und das Mittelohr entstehen nicht selten schwere Erkrankungen des Gehörorganes. Nach Wendt kommen beim Scharlach vorzugsweise die eitrigen Formen der Mittelohrentzündung vor, während bei den Masern die leichte katarrhalische Entzündung Regel ist. Die Mittelohrentzündung führt nicht selten zur Perforation des Trommelfelles. Von besonderer Bedeutung ist die scarlatinöse Mittelohrentzündung durch die chronische Knochenaffection, welche sie zuweilen hinterlässt, dieselbe kann noch viele Jahre nach Ablauf des Scharlachs den Tod herbeiführen (durch Meningitis, Pyämie).

Häufig gesellt sich zu den Erkrankungen der Rachenorgane mit oder ohne diffuse Phlegmone des Halsbindegewebes Lymphadenitis der Halsdrüsen, dieselbe kann in Abscedirung ausgehen, zuweilen auch in Verkäsung; nicht selten gibt die scarlatinöse Angina den Anstoss zur Lymphdrüsentuberkulose.

Von Veränderungen der Luftwege ist das Uebergreifen der Diphtheritis auf den Kehlkopf hervorzuheben, an welche sich wie bei der gewöhnlichen Diphtheritis secundärer Croup der Trachea anschliessen kann. Die Lungen werden selbst nach schweren Fällen oft ganz normal gefunden, nicht selten findet sich in ihnen ein Zustand, welcher der consecutiven Desquamativpneumonie Buhl's entspricht (vergl. S. 734), ferner kommen lobuläre bronchopneumonische Erkrankungen, seltener lobäre Pneumonie vor. In manchen Fällen fanden sich neben subpleuralen Ekchymosen auch Blutungen im Lungengewebe selbst.

Die Schleimhaut des Verdauungstractus bietet häufig ganz negative Befunde, in Fällen hämorrhagischer Scarlatina finden sich zuweilen sehr reichliche bis über linsengrosse Hämorrhagien der Magenschleimhaut (jedoch nicht in der diffusen Ausbreitung wie bei der hämorrhagischen Variola). In einzelnen Fällen wurde diphtheritische Entzündung der Darmschleimhaut beobachtet, von E. Wagner im Jejunum und Ileum dichte zellige Infiltration der Schleimhaut,

namentlich der Zotten. Im Ileum besteht häufig mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques, zuweilen geht dieselbe in Ulceration aus; auch beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen kommt vor.

An den parenchymatösen Organen findet sich, namentlich in Fällen wo der Tod in späteren Stadien erfolgte, diffuse parenchymatöse Entartung, so an der Leber, welche in früheren Stadien meist hochgradig hyperämisch gefunden wird. E. Wagner (Arch. d. Heilk., 1867) fand in diesem Organ in einem Fall reichliche Lymphomknötchen. Aehnliche lymphomatöse Neubildungen fand derselbe Autor in der Milz neben Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen. Uebrigens ist die Milz beim Scharlach in der Regel bedeutend vergrössert, zuweilen kommen keilförmige Herde in ihr vor. Auch das Herz zeigt häufig körnige und fettige Degeneration seiner Muskelfasern.

Häufig finden sich in den Nieren charakteristische Befunde. In frühen Stadien der Krankheit besteht meist bedeutende Hyperämie der Rinde, meist gleichzeitig desquamative Nephritis (trübe Schwellung der Harncanälchenepithelien), schwere Formen der Nephritis finden sich meist erst bei im Verlauf der zweiten Woche Verstorbenen. Die Nieren sind hier bedeutend vergrössert, auch gleichmässig hyperämisch oder in der Rinde von trübgrauen Streifen durchsetzt. Die Harncanälchenepithelien sind zum Theil abgelöst, mehr oder weniger körnig getrübt, zuweilen völlig zerfallen. Nach Taube (vergl. Thomas in v. Ziemssen's Handb. II, 2, S. 214) ist in den intensivsten Fällen vorzugsweise die Membrana propria der Glomeruli der Harncanälchen afficirt, indem sich in derselben rasch spindelförmige Zellen entwickeln, welche das Interstitium zwischen den Harncanälchen erfüllen und bald fettig zerfallen. In sehr intensiven Fällen finden sich zuweilen zahlreiche Hämorrhagien in der Nierensubstanz und diffuse oder herdförmige zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes. Nach dem Angeführten ist die scarlatinöse Nephritis nicht durch specifische Charaktere vor Nierenentzündungen aus anderen Ursachen (vergl. S. 1018) ausgezeichnet; bemerkenswerth ist jedoch, dass nur selten eine chronische parenchymatöse Nephritis im Anschluss an Scharlach sich entwickelt. Neben dem Befund der Nierenentzündung findet man in der Leiche häufig die Folgen dieser Störung, unter denen namentlich die Hautwassersucht hervorzuheben, welche jedoch bei Scharlach auch ohne Nierenaffection vorkommt, ferner das Hirnödem (namentlich bei Urämie).

Die Leichenuntersuchung kann in den einzelnen Fällen noch mancherlei Organveränderungen nachweisen; so finden sich bei der hämorrhagischen Form oft in zahlreichen Organen Blutergüsse (auch an den Hirnhäuten und im Gehirn); als Complicationen kommen in Betracht Endocarditis mit sekundären embolischen Processen, Gelenkentzündung (scarlatinöser Gelenkrheumatismus), Entzündungen seröser Häute u. s. w.

Ueber das Vorkommen niederer Organismen bei Scharlach sind mehrfach Angaben gemacht worden, so von Coze und Feltz, Riess, und in neuerer Zeit hat namentlich Klebs (Arch. f. exp. Pathol. IV) durch Culturversuche

die specifische Natur der im Scharlachblut gefundenen Organismen nachzuweisen gesucht.

3) Masern (Morbilli).

Das Masernexanthem (vergl. S. 614) hinterlässt in der Leiche keine charakteristische Hautveränderung, abgesehen von Petechien, die bei der hämorrhagischen Form der Morbillen gefunden werden.

Zu den wichtigsten Manifestationen des Masernprocesses gehört die Affection der Schleimhaut der Luftwege, die Erkrankung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut in Form einer katarrhalischen (erythematösen, oft fleckigen) Entzündung. Auch in der Leiche kann man noch Residuen dieser Störungen finden, so gibt Steiner (Prager Vierteljahrschr. 92) fleckige Röthung am Larynx und den Bronchien, Gerhardt (D. Arch. f. klin. Med. XII), an der hinteren Trachealwand an. Viel seltener als beim Scharlach entwickeln sich als Complication der Morbillen croupös-diphtheritische Entzündungen der Luftwege, doch ist es Thatsache, dass dieses Verhältniss im Verlaufe einzelner Epidemien relativ häufig zur Beobachtung kommt. Am Häufigsten wird ungünstiger Ausgang der Masern durch Lungenerkrankungen herbeigeführt. So kann bereits auf der Höhe der Krankheit von der capillären Bronchitis aus eine Bronchopneumonie in Form zahlreicher lobulärer Herde sich entwickeln, welche den Tod herbeiführt, doch kommt auch von Anfang an lobäre Lungenentzündung vor. Häufiger noch ist es, dass die Masern eine Lungenaffection hinterlassen, welche nach Wochen oder Monaten unter dem Bilde der chronisch-katarrhalischen Pneumonie oder der Lungenphthise den Tod herbeiführt. Man findet bei der Section in den Lungen zu mehr oder weniger umfänglichen Herden confluirte käsige Infiltrate, welche im Gegensatze zur Phthise der Erwachsenen, vorzugsweise in den Unterlappen ihren Sitz haben. Diese käsigen Herde sind häufig im Centrum cavernös zerfallen, gleichzeitig sind auch die Bronchialdrüsen verkäst, ja nicht selten findet sich verbreitete Lymphdrüsentuberkulose, oft auch scrofulöse Erkrankungen der Knochen, Gelenke u. s. w.

Durch Untersuchungen von Taube (Beitr. zur path. Anatomie der Morbillen, Leipzig 1876) ist es wahrscheinlich gemacht, dass wenigstens gewisse Formen der morbillösen Lungenerkrankung aus einer Affection der Bronchialschleimdrüsen hervorgehen, welche vielleicht direct durch die Einwirkung des Maserncontagiums hervorgerufen wird und somit specifischen Charakter hat. Der grobe Lungenbefund zeichnete sich in den von Taube untersuchten Fällen, namentlich bei Leichen, die etwas späteren Stadien entsprachen, durch die hochgradige Infiltration (mit herdweiser, käsiger Einlagerung) in den Unterlappen aus. Die käsigen Herde waren häufig central zerfallen. Die grösseren Bronchien dieser Theile waren cylindrisch oder sackig erweitert, an den mittleren und kleineren Bronchien war die Wand verdickt, ihre Färbung bot die verschiedensten Uebergänge vom Weiss bis zum Gelb des käsigen Herdes. An weniger afficirten Stellen (namentlich der Oberlappen) wechselten normale Lobuli mit käsigen Herden ab. Die Bronchien der letzteren Stellen verhielten sich wie eben gesagt, doch war auch um die Wandungen von Bronchien, welche in anscheinend normalem Lungengewebe lagen, ein schmaler weisser Saum zu erkennen.

Als Grundlage dieser Veränderungen fand nun Taube bei der mikroskopischen Untersuchung noch nicht verkäster (grau infiltrirter) Lobuli Verbreite-

rung der Alveolarinterstitien durch Ansammlung epithelialer Zellen (kleiner als das Alveolarepithel) zwischen Capillarwand und Lungenepithel, und ebenso um die Wand der Bronchien und kleinen Arterien. Die Alveolen zeigten fast nie Erfüllung mit Schleim und Eiter, sondern waren meistens verkleinert. Diese perivasculär und peribronchial gelegenen epithelialen Zellen stammen nun nach Taube von den Epithelien der Bronchialschleimdrüsen. Während wahrscheinlich in der Regel die Wucherung dieser Epithelien nur mässige Grade erreicht, entsteht in schweren Fällen die Lungenerkrankung dadurch, dass von den Drüsenräumen aus nach allen Seiten Zellschwärme in die Zwischenräume des Bronchialgewebes sich eindrängen und dasselbe gleichmässig infiltriren.

Ob diese Auffassung begründet und ob in der That die beschriebene Lungenaffection sich von der häufigen aus verkäsender Peribronchitis und partieller Lobulärpneumonie (vergl. S. 742) herausbildenden Lungenphthise wesentlich unterscheidet, das kann erst durch eine weitere Controle der interessanten Angaben Taube's entschieden werden.

Von sonstigen Sectionsbefunden der an Masern Verstorbenen ist zu erwähnen, dass Steiner bei im Stadium floritionis Verstorbenen eine fleckige Röthung der Darmschleimhaut fand. Auch Schwellung der Darmfollikel wird hier zuweilen beobachtet.

Endlich kommen auch in schweren Masernfällen wie bei den übrigen Infectionskrankheiten parenchymatöse Degenerationen des Herzens, der Leber, der Nieren vor, zuweilen auch umschriebene Blutungen an den Schleimhäuten und serösen Häuten (wahre hämorrhagische Masern). Von schweren Complicationen ist namentlich auf die bei heruntergekommenen Individuen beobachtete Entwickelung von Noma (vergl. S. 777) in der Mundhöhle und an den Genitalien hinzuweisen.

II. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde nach Vergiftungen.

Capitel 6.

Vergiftungen durch Säuren, ätzende Alkalien und Alkalisalze.

Im vorliegenden Capitel sollen Veränderungen besprochen werden, welche vorzugsweise auf der örtlichen, ätzenden Wirkung giftiger Substanzen beruhen, es werden hier ohne Rücksicht auf ihre chemische Stellung anorganische und organische Säuren und ätzende Alkalien neben einandergestellt, weil eben die von ihnen hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen die grösste Uebereinstimmung darbieten.

a. Mineralsäuren.

1) Schwefelsäure.

Der Leichenbefund nach Schwefelsäurevergiftung ist natürlich verschieden entsprechend der Concentration und Menge des Giftes, welches mehr oder weniger rasch den Tod herbeiführt; nach Stunden, Tagen oder aber, was bei diluirter Anwendung nicht selten vorkommt, erst nach Wochen oder Monaten, indem nicht die directe Giftwirkung, sondern die secundär von den geätzten Partien sich entwickelnden Störungen den Tod herbeiführen.

Die Leichen der an acuter Schwefelsäurevergiftung Verstorbenen sind nach Casper dadurch ausgezeichnet, dass sie auffallend lange der Fäulniss widerstehen. Das Blut ist gewöhnlich dickflüssig oder geronnen, kirschroth, es reagirt meistens sauer, während des Lebens ist jedoch diese Reaction nicht nachgewiesen.

An der Haut sind die Todtenflecken gewöhnlich mässig ausgebildet. Wichtig ist der Befund von Hautveränderungen durch locale Einwirkung der Säure. Dieselben finden sich namentlich oft an der Lippenhaut und in der Umgebung des Mundes (Erbrechen, Ausspeien der Säure) in Form bräunlicher, lederartig fester Streifen und Flecken; bei concentrirter Einwirkung ist die ganze Dicke der Haut nekrosirt, ja selbst das unterliegende Bindegewebe erweicht und blutig infiltrirt.

Die Mundschleimhaut zeigt häufig die Folgen mehr oder weniger tiefgehender Aetzung, namentlich in den Schleimhautfalten (doch können diese Erscheinungen fehlen, wenn z. B. die Säure mit einem Löffel beigebracht wurde). Intensiver sind in der Regel die Veränderungen im Schlunde; je nachdem der Tod frühzeitig oder später eintrat, findet man hier aschgraue bis schmutzigbraunrothe Verfärbung der pergamentartig festen oder breiig weichen Schleimhaut oder es haben sich bereits die nekrosirten Schichten losgestossen, so dass Geschwüre mit missfarbigem Grunde und zottigen Rändern entstanden sind.

Im Oesophagus sind häufig (besonders wenn die Säure verdünnt war) die Zerstörungen nicht so tief wie im Magen; man findet die Speiseröhre auffallend eng, ihre Schleimhaut stark gefaltet, grauweiss oder bräunlich. Bestand das Leben noch längere Zeit nach der Vergiftung, so ist die Speiseröhre (namentlich im oberen und unteren Drittel) oft tiefgehend verschorft, ja es kommt hier Perforation vor. In einzelnen Fällen beobachtete man, dass die Mucosa des Oesophagus mit der Submucosa und einem Theile der Muscularis in Form eines Schlauches losgestossen wurde, so in einem Falle von O. Wyss (Arch. d. Heilk. X, S. 189) am zehnten Tage nach der Vergiftung durch verdünnte Schwefelsäure.

In sehr charakteristischer Weise ist bei acuter Schwefelsäurevergiftung der Magen verändert. Wenn die Säure concentrirt einwirkte, so erscheint er bereits äusserlich schwärzlich, wie verkohlt, seine Wand ist meist gallertig weich, sodass sie beim Herausnehmen leicht einreisst, zuweilen ist jedoch auch die Magenwand fest, wie ge-

gerbt. Die schwärzliche Färbung rührt von der Einwirkung der Säure auf die Capillarwände und das aus ihnen ausgetretene Blut her. Auch der Mageninhalt ist schwärzlich gefärbt, er reagirt in manchen Fällen sauer. War die Säure concentrirt und wurde nicht durch reichlichen flüssigen Mageninhalt verdünnt, so kann es schon während des Lebens (wie v. Haselt experimentell beim Kaninchen nachgewiesen) zur Perforation kommen. Der Durchbruch erfolgt meist an der grossen Curvatur, der Rand der Oeffnung ist fetzig, schwärzlich gefärbt; in solchen Fällen entleert sich der schwärzliche Mageninhalt in die Bauchhöhle, durch seine ätzende Einwirkung werden die Baucheingeweide, namentlich die Leber, die Milz, die Därme geschwärzt und angeätzt und letztere selbst perforirt. Uebrigens wurde auch in Fällen, wo keine Perforation stattfand, saure Reaction des Peritonäalinhaltes (auch der Pericardialflüssigkeit, Casper) nachgewiesen.

In Fällen, wo es sich um diluirte Einwirkung des Giftes handelt, findet man die Magenschleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung (auch in Form inselförmiger Flecken) schwärzlich verfärbt, die Umgebung solcher Stellen geschwollen und lebhaft geröthet. Bestand das Leben noch längere Zeit fort, so stossen sich die nekrosirten Schichten los; es bilden sich je nach dem Grade der Aetzung mehr oder weniger tiefgehende Geschwüre. In Fällen, wo der Tod erst nach Verlauf von Wochen erfolgt, findet man den Magen oft sehr bedeutend geschrumpft, die Wandung derb, mit den Nachbarorganen verwachsen, in der Mucosa narbige Stränge.

O. Wyss fand in einem derartigen Falle statt der Mucosa nur eine von lymphatischen Zellen durchsetzte Bindegewebslage ohne Cylinderepithel, Drüsenreste waren nur selten zu erkennen.

Auch im Dünndarm wurden mehrfach durch Aetzung entstandene Geschwüre nach Schwefelsäurevergiftung gefunden.

Auch an der Schleimhaut der Luftwege treten nicht selten die Wirkungen der Säure in intensiver Weise hervor, indem entweder die aus dem Magen aufgegebene Säure in den Kehlkopf gelangte oder von vornherein das Gift in die Luftwege kam. Im letzten Falle können die Veränderungen in denselben bedeutender sein als im Verdauungstractus; das kommt namentlich bei den Vergiftungen kleiner Kinder nicht selten vor. Hier führt die Anätzung des Kehlkopfeinganges leicht zur Entwickelung von Glottisödem, auch in der Trachea und den Bronchien finden sich dann angeätzte Stellen vor, der Tod erfolgt in derartigen Fällen meist sehr rasch. In protrahirteren Fällen wird zuweilen Lungenentzündung beobachtet (vergl. Smoler, Wien. Med. Halle 1873).

Von den durch die Resorption der Schwefelsäure bedingten Organveränderungen, welche begreiflich nur in solchen Fällen zur Entwickelung kommen, wo der Tod nicht alsbald nach der Vergiftung eintrat, ist fettige Degeneration der Leber und des Herzfleisches (wie Leyden und Munk experimentell nachgewiesen, Mannkopf, E. Wagner u. A. auf Grund pathologischer Erfahrung bestätigten), namentlich aber parenchymatöse Nephritis beobachtet.

In den Fällen, wo der Tod erst nach Monaten durch die indirecten Folgen der Schwefelsäurevergiftung herbeigeführt wird, kommen in Betracht die oft sehr umfänglichen narbigen Stricturen des Oesophagus und des Magens, sowie die chronische Entzündung des letzteren, auch können die nicht zur Vernarbung gekommenen Geschwüre des Oesophagus und Magens noch nachträglich zur Perforation führen.

2) Salzsäure.

Auch bei der Vergiftung durch Salzsäure kommt vorzugsweise die ätzende Einwirkung auf den oberen Theil des Intestinaltractus in Betracht, es handelt sich hier um ganz ähnliche Befunde wie bei der Schwefelsäurevergiftung; auch hier wiederholt sich die Erfahrung, dass die Aetzung in der Mundhöhle und im Oesophagus oberflächlich sein kann, während im Magen tiefgehende Zerstörung stattfindet; ferner ist auch bei der Salzsäurevergiftung beträchtliche Aetzung des oberen Theiles der Luftwege wiederholt beobachtet worden.

Bei der Uebereinstimmung des Leichenbefundes mit demjenigen der Schwefelsäurevergiftung muss es genügen, wenn hier nur auf einige Differenzen aufmerksam gemacht wird. Wenn die Salzsäure auf die äussere Haut (in der Umgebung des Mundes) einwirkt, so entstehen nicht jene dunkelbraunen, sondern mehr schmutziggrau gefärbte Flecken. Die Schleimhaut der Mundhöhle, namentlich der Zunge ist ebenfalls mehr grauweiss gefärbt; wenn der Tod rasch erfolgte ist sie meist fest, zäh, ebenso die Oesophagusschleimhaut, welche hochgradige Faltung und Contraction zeigt. Weiterhin findet man die Zungenschleimhaut zu einer schmutziggrauen Pulpa erweicht, an anderen Stellen membranöse Losstossung, welche einigermassen an das Aussehen diphtheritischer Membranen erinnert. Im Magen kommt seltener als bei der Schwefelsäurevergiftung, Perforation vor. Der Mageninhalt ist nicht kaffeebraun wie bei der Schwefelsäurevergiftung, sondern mehr gelblich oder gelbgrünlich. An der Schleimhaut treten jedoch ebenfalls schwärzlich verfärbte Partien hervor, namentlich findet man nicht selten in der erweichten Schleimhaut kleine schwarzgraue Puncte, veränderten Extravasaten entsprechend, die Muscularis ist bei tiefgehender Aetzung graubräunlich gefärbt. An weniger tiefgeätzten Stellen des Magens erscheint die Schleimhaut zusammengezogen, schmutziggrau oder gelblich gefärbt. Auch die Schleimhaut des Duodenums ist zuweilen intensiv angeätzt; hier soll sich nach Taylor (Toxikologie II, S. 86) schwärzliche Färbung auf der Höhe der Falten finden, während die Zwischenräume von der Wirkung der Säure auf die Galle grünlichgelb gefärbt sind.

Auch bei der Salzsäurevergiftung kann, wenn die ersten Wirkungen des Giftes glücklich überstanden wurden, noch nach Wochen und Monaten der tödtliche Ausgang durch narbige Stenosen im Oesophagus und Magen, oder durch chronisch-entzündliche Vorgänge verursacht werden. So fanden sich in einem 50 Tage nach der Vergiftung verlaufenen Falle Köhler's (Ueber Vergiftung mit Salzsäure, Berlin 1873) tiefe Geschwüre im Oesophagus und theilweise vernarbte

Ringgeschwüre am Pylorus. In Folge des Fortschreitens der reactiven Entzündung von der Speiseröhre auf die Nachbarorgane, war jauchige Phlegmone des Mediastinum posticum, Abscessbildung im Zwerchfell und doppelseitige Pleuritis entstanden.

3) Salpetersäure.

Die Salpetersäurevergiftung führt zu ganz analogen Befunden wie die eben besprochenen Mineralsäuren; als eine Besonderheit ist anzuführen: die orangegelbe Färbung der Haut an von der Säure getroffenen Stellen (Xanthoproteinsäure). Auch die angeätzten Partien der Mund- und Oesophagusschleimhaut sind mehr gelblich gefärbt. In den Bronchien findet sich häufig gelbschaumiger Inhalt (sehr rasch pflegt der Tod einzutreten, wenn die Säure in die Luftwege gelangt). Die Magenschleimhaut ist an den geätzten Stellen gelb bis gelbbraun gefärbt; Perforation kommt nur selten vor, dagegen Zerstörung grosser Schleimhautpartien und phlegmonöse Entzündung der Magenwand. Im Dünndarm wurden in mehreren Fällen zahlreiche Verschorfungen gefunden, zuweilen auch im Dickdarm mit dysenterieartigem Verlaufe der Vergiftung (Wunderlich, Ueber einige Wirkungen conc. Salpetersäure auf den menschl. Organismus, Leipzig 1856). Wie aus den Experimenten von Munk und Leyden (Berl. klin. Wochensch. 1865) hervorgeht, vermag auch die Salpetersäure fettige Entartung in der Leber, dem Herzfleische und den Nieren (Albuminurie als Vergiftungssymptom) herbeizuführen. Die genannten Autoren führen diese Nutritionsstörung auf die Auflösung rother Blutkörperchen durch die Mineralsäure zurück.

Auch bei der Salpetersäure kann der Tod, Vergiftung nach protrahirtem Verlaufe, eintreten, die Befunde entsprechen dann den bei der Schwefelsäure- und Salzsäurevergiftung angeführten.

Combinirt sich mit der Vergiftung durch Salpetersäure die Wirkung der Untersalpetersäure, so treten namentlich entzündliche Erscheinungen an den Respirationsorganen hervor (Glottisödem, lebhafte Injection und Ekchymosirung der Trachealschleimhaut, Lungenhyperämie). Bei reiner Vergiftung durch die Dämpfe der Untersalpetersäure (rauchende Salpetersäure) ist neben den eben berührten Befunden namentlich die schwärzliche Färbung des Blutes hervorgehoben (vergl. Eulenberg, Die schädlichen und giftigen Gase).

In einem von King beobachteten Vergiftungsfalle durch Fluorwasserstoffsäure (der Tod erfolgte nach 35 Minuten unter den Erscheinungen der Herzparalyse) ergab die Section: mässige Todtenstarre, beträchtliche Lividität in Gesicht und Nacken, Hyperämie der Hirnhaut, Anämie des Gehirns. Dunkelrothe Färbung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, Lungenhyperämie, Mundschleimhaut weiss und erweicht, häutige Loslösung des Epithels der Zunge, ebenso der Speiseröhre. Im Magen schwärzliche Verfärbung der Mucosa. Im Herzen halbflüssiges sauer reagirendes Blut.

b. Vegetabilische Säuren.

1) Essigsäure.

Die Essigsäure, welche nur in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben hat, wirkt je nach dem Grade ihrer Concentration ähnlich wie die besprochenen Mineralsäuren. In tödtlich verlaufenden Fällen, nach Aufnahme des Giftes durch den Mund, wurden schwarze Flecken in der Umgebung des Mundes, grauweisse bis schwärzliche Färbung der betroffenen Schleimhautpartien, gallertige Erweichung der Magenschleimhaut, Infiltration und Extravasation in den tieferen weisslich gefärbten Schichten, selten Perforation gefunden (Orfila, Birkett u. A.). Das Blut mit Essigsäure getödteter Thiere war stark geronnen und dunkel gefärbt (v. Haselt). Einen Fall von tödtlicher Essigsäurevergiftung durch Injection von Liquor Villati in eine Wunde hat Heine (Virch. Arch. XLI) mitgetheilt, der Tod erfolgte hier sehr rasch unter Collapserscheinungen.

2) Oxalsäure und oxalsaures Kali (Kleesalz).

Die Oxalsäure, welche wohl von allen vegetabilischen Säuren das heftigste Gift ist und namentlich in England häufig zu Vergiftungen Anlass gegeben hat, wirkt einerseits in ähnlicher Weise wie die Mineralsäuren corrosiv, andererseits zeigt sie aber entschiedenen Einfluss auf das Nervensystem. In Folge der erstbezeichneten Wirkung findet man bei der Leichenuntersuchung mehr oder weniger ausgedehnte grauweisse Erweichung oder bräunliche Verschorfung an der Mundschleimhaut, dem Schlunde und der Speiseröhre. Im Magen findet sich dunkelbraune oft saure Flüssigkeit, zuweilen von gallertartiger Consistenz (Taylor). Trat der Tod schnell ein, so erscheint die Magenschleimhaut breiig weich („als wenn sie einige Zeit im Wasser gekocht wäre“, Taylor). Erfolgt der Tod nicht so rasch, so findet man theilweise Verschorfung der Magenschleimhaut und lebhafte Entzündung, welche sich auch auf das Duodenum fortsetzen kann (vergl. Hildebrand, Casper's Vierteljahrsch. 1853). In einzelnen Fällen wurde eine ähnliche schwärzliche Färbung der Magenwände wie bei Schwefelsäurevergiftung constatirt, selten wurde Perforation des Magens beobachtet (vergl. Taylor, Die Gifte II, S. 108). Wurden verdünnte Lösungen der Oxalsäurelösung angewandt, so können die Erscheinungen örtlicher Reaction im Intestinaltractus völlig fehlen oder es besteht lediglich hyperämische Schwellung der Magenschleimhaut. Während die Symptome während des Lebens auf eine intensive Beeinträchtigung des Nervensystems hinweisen (Tetanus, Convulsionen), sind charakteristische Leichenbefunde in dieser Richtung nicht anzuführen; in einigen Fällen wurde Hirnhyperämie, Oedem der Pia und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit beobachtet. Auch Hyperämie der Lungen und Nieren wird angegeben. Das Blut zeigt keine charakteristische Veränderung. Das Kleesalz hat die gleiche Wirkung wie die freie Säure.

3) Carbolsäure.

Vergiftungen durch Carbolsäure sind in neuerer Zeit ziemlich häufig vorgekommen, sowohl nach Aufnahme des Giftes durch den Magen, als nach äusserer Anwendung auf Wundflächen oder auf die unverletzte Haut (Einreibung bei Scabies). Bei der ersten Art der Carbolsäurevergiftung ist der Befund an den Schleimhäuten des Mundes, des Oesophagus und Magens ähnlich wie bei den Mineralsäuren; doch verdient es Hervorhebung, dass selbst nach concentrirter Anwendung der Carbolsäure niemals so tiefgehende Nekrose hervorgerufen wird wie durch die concentrirten Mineralsäuren. Wirkt die Säure auf die äussere Haut, so erscheint die letztere eigenthümlich glatt und weissglänzend, auch an der Schleimhaut des Mundes und Oesophagus wird grauweisses bis gelbbraunes Aussehen der geätzten Partien hervorgehoben (die Zunge glich in einzelnen Fällen gegerbtem Leder); in anderen Fällen waren die erwähnten Schleimhäute eigenthümlich weiss, weich, leicht abzuheben; auch die Kehlkopfschleimhaut war häufig geschwollen und auffallend grauweiss gefärbt. Durch reichliches Eindringen von Carbolsäure in die Luftwege kann Pneumonie hervorgerufen werden. In der Magenschleimhaut wurden in einigen Fällen nur spärliche Extravasate gefunden, in anderen hochgradige Entzündung und selbst Zerstörung bis in die Muscularis hinein. Als charakteristisch ist der specifische Carbolsäuregeruch des Magen- und Darminhaltes, aber auch des Urins, der Leber, der Nieren anzusehen. In einem Falle von Barlow trat an den letzteren nach längerem Liegen an der Luft Schwärzung ein. Die dunkelolivengrüne Farbe des Urins tritt namentlich nach längere Zeit fortdauernder Aufnahme nicht toxischer Carbolsäuremengen von Wundflächen aus oder von serösen Häuten ein, doch wurde auch bei acuter Carbolsäurevergiftung einigemal eine derartige Urinbeschaffenheit beobachtet.

Im Uebrigen führt die Resorption des Giftes nicht zu charakteristischen Veränderungen; gegenüber der von Husemann (Deutsche Klinik 1870 u. 1871) hervorgehobenen Dünnflüssigkeit und dunklen Färbung des Blutes ist bei den Sectionsbefunden anderer (z. B. von Ogston, Brit. med. Journ. 1871, Nr. 527) gerade die feste Gerinnung des nach Carbolsäure riechenden Blutes aufgefallen. Die Leichenstarre war meist bedeutend ausgebildet, die Todtenflecke von dunkler Färbung. Die bekannte antiseptische Wirkung der Carbolsäure lässt die Fäulnisserscheinungen erst spät eintreten, namentlich an den direct mit der Säure in Berührung gekommenen Organen.

c. Aetzende Alkalien.

Die Wirkung der kaustischen Alkalien, von denen diejenigen, welche am Häufigsten zu Vergiftungen Anlass gaben, im Folgenden angeführt sind, stimmt im Ganzen mit derjenigen der corrosiv wirkenden Säuren überein.

1) Kalium- und Natriumverbindungen.

Hier kommen vorzugsweise die Vergiftungen durch Potasche (unreines kohlensaures Kali oder Natron) und durch Seifenlauge (kohlensaures Kali und Natron, vermischt mit kaustischem Kali) in Betracht. Durch die Einwirkung der eben erwähnten kaustischen Alkalien in concentrirter Form wird die Schleimhaut des Mundes und Schlundes, der Speiseröhre und des Magens in eine weiche (vergl. S. 818) bräunliche bis chokoladenfarbige Masse verwandelt, die Muscularis ist häufig blossgelegt, ihr Bindegewebe gallertig aufgequollen. Auch an der Magenschleimhaut wurde Ekchymosirung, breiige Erweichung und aus letzterer hervorgehende Geschwürsbildung beobachtet, doch ist die Wirkung nicht so tiefgehend wie bei den Mineralsäuren; Perforation scheint daher nicht vorzukommen. Auch nach Vergiftungen durch kaustische Alkalien erfolgt der Tod nicht selten erst an den consecutiven Störungen, selbst noch nach vielen Monaten durch Erschöpfung in Folge der tiefen Zerstörung der Magenschleimhaut, nicht selten auch durch narbige Stenose im Oesophagus oder Magen (Pylorus).

Auch die toxische Wirkung des Kalisalpeters (Kali nitricum) und des milderen Natronsalpeters beruht vorzugsweise auf der örtlichen irritirenden Wirkung. Die Section weist in tödtlichen Fällen hämorrhagische Magenentzündung mit mehr oder weniger tiefgehender Zerstörung, ja selbst Perforation des Magens (Taylor, Die Gifte, S. 151) nach. Das Blut in der Leiche wird als auffallend hellroth bezeichnet.

Die entfernte toxische Wirkung, welche nicht nur die ätzenden Kali- und Natronverbindungen, sondern namentlich auch das Chlorkalium (weniger das Chlornatrium) äussern, indem sie vorzugsweise die Herzthätigkeit beeinflussen (sogen. Herzgifte), hinterlässt keine für den Leichenbefund charakteristischen Veränderungen.

2) Ammoniumverbindungen.

Das Ammoniak unterscheidet sich von den eben besprochenen ätzenden Alkalien in seiner irritirenden Wirkung nur dadurch, dass es gewöhnlich auch innerlich genommen stark irritirend auf die Luftwege wirkt, ja es kann nach Beibringen des Ammoniak durch Glottisödem der Tod ausserordentlich rasch eintreten. In einem Falle (vergl. Taylor, Die Gifte II, S. 144), wo der Tod nach Tagen erfolgte, fand man in den Bronchien die oberflächlichen Schleimhautschichten in Form häutiger, einer Croupröhre gleichender Membran gelöst. Bekanntlich ist ja auch behauptet worden, dass man bei Thieren durch Injection von Ammoniak in die Luftwege eine echte croupöse Entzündung hervorrufen könne (vergl. S. 666). Im Oesophagus wurde nach Ammoniakvergiftung tiefgehende Erweichung der Schleimhaut, im Magen selbst Perforation beobachtet. Das Blut der Leichen wird als dünnflüssig, zuweilen als rosenroth bezeichnet.

Durchaus ähnlich den Ammoniakvergiftungen sind die Wirkungen der sehr selten beobachteten Salmiakvergiftung (vergl. Kern, Würtemb. med. Corresp.-Bl. 1868, Nr. 37).

Capitel 7.

Vergiftungen durch Phosphor und durch Arsenverbindungen.

Die toxischen Wirkungen der Phosphor- und der Arsenikverbindungen stimmen in sofern überein, als bei beiden die örtlich irritirenden Wirkungen gegenüber den schweren Ernährungsstörungen, welche sie hervorrufen, zurücktreten.

1) Phosphor.

Der Phosphor, welcher bekanntlich nur in der als weisser Phosphor benannten Modification (nicht als rother, amorpher Phosphor) giftig wirkt, pflegt an der Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich auch des Magens nur geringe irritirende Wirkung zu äussern; man findet vielmehr in Fällen, wo der Tod rasch nach der Intoxication erfolgte, oft nur mässige Injection und Ekchymosirung der Magenschleimhaut, wie sie nach anderen Todesarten ebenfalls vorkommt; seltener wurden umfänglichere Blutungen der Magenschleimhaut und des Duodenum (vergl. Husemann in Reil's Journ. 1856) und selbst blutiger Mageninhalt beobachtet. Diese örtlich irritirende Wirkung des Phosphors hängt wahrscheinlich von der durch Oxydation gebildeten Phosphorsäure ab. Wenn das Leben nach der Vergiftung noch längere Zeit erhalten bleibt, so finden sich zwar grade im Magen charakteristische Veränderungen, doch sind dieselben nicht auf die directe örtliche Einwirkung des Giftes zu beziehen. In den rasch tödtlich verlaufenden Fällen ist knoblauchartiger Geruch des Mageninhaltes, zuweilen Leuchten desselben im Finstern nachgewiesen.

Von Tüngel (Virch. Bd. XXX) wurde in der Leber eines neun Stunden nach der Vergiftung verstorbenen Mädchens (welches allerdings erst 40 Stunden nach dem Tode secirt wurde) durch das Mitscherlich'sche Verfahren Phosphor nachgewiesen. Dagegen ist jedoch in manchen Fällen, welche innerhalb 24 Stunden tödtlich verliefen, der Nachweis des Phosphors nicht gelungen.

Im übrigen ist der Sectionsbefund der in den ersten Tagen nach der Vergiftung Verstorbenen wenig charakteristisch; während je nach der Menge des aufgenommenen Giftes oft schon am dritten bis vierten Tage nach der Intoxication die gleich zu besprechenden Ernährungsstörungen zahlreicher Organe hervorzutreten pflegen; sehr ausgeprägt sind dieselben namentlich in Fällen, wo der Tod 6 — 8 Tage nach der Beibringung des Giftes eintrat.

In solchen Fällen ist die Haut mehr oder weniger icterisch gefärbt, dabei nicht selten von zahlreichen Petechien durchsetzt, auch Ekchymosirung des subcutanen Gewebes kommt vor. Die Musculatur ist weich, feucht, auffallend blass, selbst gelbroth gefärbt. In den Fasern treten reichliche feine und gröbere Fetttröpfchen hervor. Auch das Muskelbindegewebe ist nicht selten in bedeutender Ausdehnung

von Ekchymosen durchsetzt. Das Blut ist in der Regel unvollkommen geronnen, von dunkler Farbe. Nach Zeidler (Charité-Annal. 1861, I) enthält das Blutserum diffundirten Blutfarbstoff.

Auch an den serösen Häuten, namentlich am Pericardium, am Omentum, im Mesenterium und unter der Leberkapsel, seltener an den Hirnhäuten, treten Hämorrhagien auf, theils in punctförmiger Begrenzung, theils in Form längs der Gefässe angeordneter, umfänglicher streifiger Extravasate (namentlich am Omentum oft sehr ausgebildet). Weniger reichlich pflegen die Blutungen in den Schleimhäuten aufzutreten, hier finden sie sich namentlich im Magen und im Darmcanal, bei Frauen im Uterus (bei bestehender Schwangerschaft in der Decidua). Auch im Parenchym der Organe kommen Blutergüsse von geringer oder selbst beträchtlicher Ausdehnung vor, namentlich in den Lungen und Ovarien. In einem von Heschl (Wien. med. Wochenschr. 1867, Nr. 20) mitgetheilten Falle fand sich neben ausgedehnter Verfettung der Hirngefässe eine wallnussgrosse Hämorrhagie im Gehirn (eine ähnliche Beobachtung erwähnt Orth, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, S. 830).

Dass die Blutungen nicht auf eine veränderte Blutzusammensetzung (Casper), sondern auf eine Ernährungsstörung der Gefässwände zurückzuführen sind, wird namentlich auch durch die Erfahrungen von Wegner (Virch. Arch. LX) belegt, welcher nach experimenteller Phosphorvergiftung Fettentartung sämmtlicher Theile des arteriellen Systems bis zu den feinsten Gefässen fand.

Besonders charakteristisch treten die durch die Phosphorvergiftung hervorgerufenen Veränderungen in der Leber hervor. Bereits am achten Tage nach der Vergiftung findet man dieselbe oft vergrössert, mit blassgelben, weichen fettigen Inseln, weiterhin tritt mit fortschreitender Vergrösserung (Wulstung der Ränder) diffuse blassgelbe Färbung hervor; die acinöse Structur ist anfangs noch erhalten, die Consistenz bedeutend vermindert, das Messer beschlägt beim Durchschneiden förmlich milchig; zuweilen findet man nach protrahirt verlaufener Phosphorvergiftung die Leber nicht mehr vergrössert, ja selbst verkleinert, die Consistenz ist fester, es treten gelbliche und röthliche Inseln auf der Schnittfläche hervor oder auch die gesammte Lebersubstanz zeigt mehr röthliche Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man auf der Höhe der eben erwähnten Veränderungen im Protoplasma der Leberzellen feine und gröbere Fetttröpfchen, doch selten in der Weise, dass dieselben in Form eines einzigen Tropfens die Zellen füllen (wie das bei hochgradiger Fettinfiltration vorkommt). Man kann sich übrigens in fortgeschrittenen Fällen leicht davon überzeugen, dass in der Phosphorleber ein wirklicher Zerfall von Leberzellen vorkommt. Es liegt auf der Hand, dass die erwähnten Veränderungen grosse Analogie mit der als gelbe Leberatrophie bezeichneten, früher besprochenen Affection (vergl. S. 935) haben; in der That ist von manchen Seiten die Ansicht ausgesprochen, dass die Veränderung in der Phosphorleber mit der acuten Leberatrophie identisch sei, oder nur quantitativ von ihr unterschieden, indem bei dem letzterwähnten Processe der

Zerfall rascher von Statten gehe. Die Versuche in den histologischen Bildern durchgreifende Unterschiede zu finden, sind gescheitert, so ist die von Schultzen und Riess ausgesprochene Ansicht, dass bei der gelben Leberatrophie im Gegensatz zur Phosphorleber stets ein interstitieller Entzündungsprocess nachweisbar sei, widerlegt, da dieser Befund in beiden Fällen fehlen, aber auch vorhanden sein kann.

Es bedarf übrigens keiner besonderen Hinweisung darauf, dass aus der histologischen Gleichheit der Befunde noch nicht die ätiologische Identität der Phosphorvergiftung mit der gelben Leberatrophie folgt.

Im Anschluss an die besprochenen Leberveränderungen ist hervorzuheben, dass der Icterus bei der Phosphorvergiftung gegenwärtig ziemlich allgemein als ein Resorptionsicterus anerkannt wird. Virchow und später L. Meyer (Virch. Arch. XXXIII) haben bereits hervorgehoben, dass in gewissen Fällen von Phosphorvergiftung eine sich auf den Hauptgallengang fortsetzende Duodenitis gefunden wurde. Auch die Thierversuche von Munk und Leyden (Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865), neuerdings bestätigt durch Kohts (D. Arch. f. klin. Med. 1867), stimmen damit überein. In zahlreichen Vergiftungsfällen fehlen jedoch die Zeichen einer Duodenitis, die Gallengänge werden völlig durchgängig gefunden, oder doch, wie v. Pastau (Virch. Arch. XXXIV) hervorgehoben, die Gallenblase und die Gallengänge leer. In derartigen Fällen kann, wie namentlich von Ebstein (Arch. d. Heilk. 1868) und von Bollinger (D. Arch. f. klin. Med. V) nachgewiesen, der Icterus durch Verstopfung der feineren Gallengänge bedingt sein. Auch in einem von Verfasser untersuchten Falle lag dieses Verhältniss in exquisiter Weise vor, der Darm enthielt keine Galle, Gallenblase und grosse Gallengänge waren leer, die feineren Gallengänge traten dagegen als tiefer gelb gefärbte Streifen auf der Leberschnittfläche hervor, sie waren angefüllt mit körnigen Massen und desquamirten hochgradig fettig entarteten Epithelien.

Es ist bereits hervorgehoben, dass auch in anderen Organen analoge Befunde wie in der Leber vorkommen; wir erwähnen zunächst in dieser Richtung die von Virchow (Arch. XXXI) beschriebene Gastritis glandularis, die nach Senftleben (Virch. Arch. XXXVI) auch nach subcutaner Injection von Phosphoröl entsteht. Die Magenschleimhaut ist verdickt, eigenthümlich trübe, undurchsichtig, in fortgeschrittenen Fällen graugelb gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Vergrösserung und körnige Trübung der Drüsenzellen, welche das Lumen der Schläuche völlig ausfüllen; schliesslich erfolgt völliger fettiger Zerfall der Zellen. Häufig ist namentlich die Pars pylorica des Magens Sitz dieser Veränderung, zuweilen vorzugsweise der Fundus.

Auch in den Nieren findet sich fettiger Zerfall der Harncanälchenepithelien der Rinde, sodass schliesslich manche Harncanälchen von Fettdetritus erfüllt sind. Die Nieren sind in Folge dessen vergrössert, die Corticalis verbreitert, gelblich. Während die Körpermuskulatur nicht in allen Fällen hochgradige Fettentartung zeigt, ist dagegen diese Veränderung im Herzen stets in intensiver Weise vorhanden, sie stellt sich hier dar unter dem bekannten Bilde der diffusen oder streifigen Fettentartung des Herzfleisches (vergl. S. 359).

Auch an den glatten Muskelfasern des Darmes und selbst im Lungengewebe hat E. Wagner fettige Degeneration nachge-

wiesen, während Klebs (Virch. Arch. XXXIII) eine Verfettung der Gefässe des Unterhautgewebes fand und auf dieselbe die Hämorrhagien zurückführte, eine Erklärung, welche durch die oben berührten experimentellen Erfahrungen von Wegner bestätigt wird.

Von den durch die chronische Phosphorvergiftung hervorgerufenen Veränderungen (wie sie namentlich bei Arbeitern in Zündholzfabriken vorkommen) ist namentlich die Affection der Kieferknochen (sog. Phosphornekrose) von Wichtigkeit, wir haben dieselbe bereits bei den Knochenkrankheiten berücksichtigt, ebenso die durch die interessanten Versuche von Wegner nachgewiesenen sonstigen Veränderungen am Knochensystem (vergl. S. 281).

2) Arsenverbindungen.

Von Arsenverbindungen kommt am Häufigsten die arsenige Säure (der sog. weisse Arsenik) als Ursache von Vergiftung in Betracht, seltener durch Arsensäure verunreinigte Schwefelverbindungen (Auripigment) und die arsenigsauren und arsensauren Salze (namentlich die Kupfersalze der Arsenfarben: Schweinfurter und Scheele'sches Grün), am seltensten wohl der Arsenwasserstoff.

Die Leichen der an acuter Arsenikvergiftung Verstorbenen zeigen in der Regel langsam sich entwickelnde Fäulniss, namentlich hat man wiederholt constatirt dass diejenigen Organe, welche das Gift in reichlicher Menge enthalten (Magen, Leber) auffallend lange der Fäulniss widerstehen und selbst bei Leichen, welche nach Monaten ausgegraben wurden, relativ gut erhalten waren; ein Verhältniss, welches jedoch Ausnahmen erleidet, ohne dass sich besondere Gründe für die letzteren anführen liessen. Nicht unwichtig ist ferner die Thatsache, dass man wiederholt die exhumirten Leichen durch Arsenik Vergifteter mumificirt gefunden hat, es scheint das besonders dann der Fall zu sein, wenn eine bedeutende Menge des Giftes beigebracht wurde. Diese Mumification bildet sich im Verlauf von Monaten langsam aus, ist also keineswegs in der ersten Woche nach dem Tode vorhanden. Die Behauptung, dass in der Mumification ein sicheres Merkmal der Arsenikvergiftung gegeben sei (Burdach), ist nicht begründet, da die Veränderung nach Arsenikvergiftung fehlen kann und auch unter anderen Verhältnissen vorkommt (so z. B. bei den Leichen, welche in Torferde beerdigt wurden, auch mit Carbolsäure desinficirte Leichen verhalten sich ähnlich). Völlig unbegründet ist die Angabe, dass für die Arsenikleichen Schimmelbildung an der Haut charakteristisch sei.

Die Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich des Magens, zeigt nach Arsenikvergiftung häufig die Zeichen mehr oder weniger lebhafter Entzündung; man muss diese jedenfalls zum grössten Theile auf eine örtlich irritirende Wirkung des Giftes beziehen, doch wurde auch in Fällen, wo das letztere von der Haut aus aufgenommen wurde, Gastroenteritis gefunden. Im Schlund und der Speiseröhre besteht in manchen Fällen fleckige Injection, zuweilen auch flache Erosionen.

Die Magenschleimhaut erscheint entweder diffus oder vor-

zugsweise auf der Höhe der Falten geröthet, nicht selten von punktförmigen und streifigen Hämorrhagien durchsetzt (zuweilen ist nur der Fundus oder auch die Pars pylorica ergriffen). Auf der Oberfläche haftet blutiger Schleim; diese Schleimlage enthält zuweilen (wenn der Tod rasch nach der Vergiftung eintrat) weisse Arsenikkörnchen (unter dem Mikroskop als octaedrische Krystalle sich darstellend), welche beim Verbrennen Knoblauchgeruch verbreiten. Nicht selten kommt es im Magen zur Bildung von Geschwüren, und zwar sind dieselben bereits wenige Stunden nach Beibringung des Giftes beobachtet (Taylor). Es handelt sich meist um kleine rundliche Geschwüre mit injicirten Rändern, in deren Grunde man zuweilen die ebenerwähnten Arsenikkörnchen findet. Selten entwickelt sich tiefgehende Nekrose der Magenwand, welche selbst zur Perforation führen kann.

Auch die von Virchow bei der Phosphorvergiftung entdeckte folliculäre Gastroenteritis (vergl. S. 1257) kam nach Arsenikvergiftung zur Beobachtung (Grohe und Mosler). Auch auf den Darm setzt sich die Entzündung häufig fort, namentlich auf das Duodenum, wo ebenfalls lebhafte Injection, Ekchymosirung und Geschwürsbildung, namentlich auch Schwellung der Brunner'schen Drüsen beobachtet wurde. Zuweilen ist der Dünndarm in seiner ganzen Länge, ja selbst der Dickdarm entzündet; im Ileum kommt bedeutende Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Haufen vor.

In einem von Virchow (Virch. Arch. XLVII) mitgetheilten Falle, der 8 Stunden nach dem Genusse von 1 Esslöffel Arsenik unter choleraähnlichen Erscheinungen tödtlich verlief, war im Magen parenchymatöse Schwellung der Drüsen, im ganzen Darmcanal milchige Trübung und Schwellung der Mucosa bei starker Vergrösserung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques vorhanden. Der Darminhalt war nirgends gallig, sondern reiswasserähnlich, und auch die mikroskopische Untersuchung ergab eine völlige Uebereinstimmung mit Cholerastühlen, auch im Gehalt einer Unzahl feinster Bacterien und Vibrionen.

Alle die erwähnten Veränderungen im Intestinaltractus können bei tödtlich verlaufener Arsenikvergiftung fehlen, wie das namentlich nach Beibringung grosser Dosen beobachtet wurde, wenn der Tod rasch unter Erscheinungen vom Nervensystem (Arsenicismus cerebrospinalis acutus) erfolgte.

Wie neuere physiologische Untersuchungen gelehrt haben, modificirt der Arsenik den Stoffwechsel in ganz analoger Weise (Steigerung der Stickstoffausfuhr) wie der Phosphor (vergl. Gaethgens, Centralbl. f. med. Wissensch. 1857, Nr. 32 und Kossel, Arch. f. exp. Path. 1875); es ist um so eher verständlich, dass auch gewisse pathologische Veränderungen in ähnlicher Weise durch Arsenik herbeigeführt werden wie durch den Phosphor. Bereits Munk und Leyden constatirten bei Thieren nach Vergiftung mit Arsensäure fettige Degeneration, namentlich hat aber Saikowsky (Virch. Arch. XXXIV) nachgewiesen, dass die arsenige Säure bei Kaninchen Vergrösserung und Verfettung der Leber, des Epithels der Harncanälchen und der Magendrüsen, des Herzfleisches und der Diaphragmamuskeln herbeiführt. Dann haben in Fällen von Arsenikvergiftung beim Menschen körnige Degeneration und Fettentartung gefunden Grohe und Mosler (Virch. Arch. XXXIV),

Greiner (Vierteljahrsschr. f. g. Med. 1866) u. A. Da im Allgemeinen die Arsenikvergiftung rasch zu tödten pflegt, findet man allerdings in der Regel nur die ersten Anfänge der Entartung (körnige Degeneration) ausgesprochen, und selbst wenn das Leben noch längere Zeit bestand, wohl nie so bedeutende Grade wie nach Phosphorvergiftung.

In den übrigen Organen ergibt die Arsenikvergiftung keinerlei charakteristischen Befund; namentlich ist trotz der häufig während des Lebens vorhandenen intensiven Symptome von Seiten des Nervensystems der Leichenbefund an letzterem ganz negativ, obwohl gerade in neuerer Zeit nachgewiesen ist, dass durch die chemische Untersuchung im Gehirn und Rückenmark nach Arsenikvergiftung ein grösserer Gehalt an Arsenik nachzuweisen ist als selbst in der Leber.

Die pathologische Anatomie der chronischen Vergiftung durch Arsenikalien (Arsenicismus chronicus) ist noch ungenügend festgestellt. Abgesehen von den ekzematösen Hauterkrankungen sind namentlich im Rückenmark degenerative oder chronisch entzündliche Veränderungen zu erwarten (Arseniklähmungen). Ob die gewöhnlich schliesslich eintretende Wassersucht mit einer Nierendegeneration zusammenhängt ist ebenfalls noch nicht nachgewiesen.

Die Wirkungsweise der übrigen oben angeführten Arsenverbindungen kommt mit derjenigen der arsenigen Säure überein; nur der Arsenwasserstoff verdient besondere Erwähnung. In drei von Trost mitgetheilten (Eulenberg's Vierteljahrsschr. 18) tödtlichen Vergiftungsfällen durch dieses Gas ergab die Section: schmutzig-grüngelbe Färbung der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes, der Zunge und des Schlundes; dunkelrothe, derbe, sehr blutreiche Nieren, schmutzig-dunkelrothes Blut und gelbliche Färbung fast aller Körpertheile. Es fand sich Arsenik im Magen, im Blute und in anderen Körpertheilen.

Capitel 8.

Vergiftungen durch Metalle und ihre Verbindungen.

1) Blei.

Von sämmtlichen Bleiverbindungen hat am Häufigsten das essigsaure Blei, namentlich das basische Bleiacetat (Bleizucker) zu acuter Vergiftung mit tödtlichem Erfolg Anlass gegeben, seltener andere Bleisalze, wie z. B. das chromsaure Bleioxyd.

Der Leichenbefund nach acuter Bleizuckervergiftung ergibt wenig charakteristische Momente, in der Regel fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen im Magen und Darmcanal, auch Erosionen der Schleimhaut, mehrmals wurde die trübgraue Färbung der letzteren hervorgehoben und die schwärzliche Färbung der Faeces (Schwefelblei).

In einem in 36 Stunden tödtlich verlaufenden Falle von Bleizuckervergiftung fand Verfasser bei der Section die Leichenstarre hochgradig entwickelt, die Muskulatur auffallend trocken und braunroth. Am Zahnfleisch bestand kein Bleibelag. Die Schleimhaut des Magens war mit einer continuirlichen Schicht grauweissen Schleims bedeckt, die Mucosa geschwollen, blauroth, von feinen Ekchymosen durchsetzt; der Dünndarm in seiner ganzen Länge auffallend contrahirt, seine Schleimhaut geröthet, von grauschleimigen Massen bedeckt. Die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques nicht unerheblich geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Magen körnige Degeneration der Drüsenepithelien, mässige Rundzelleninfiltration der Submucosa. Die Nieren waren hochgradig hyperämisch, das Epithel der Rindencanälchen im Zustande trüber Schwellung. Es bestand beträchtliche Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

In einem Vergiftungsfalle durch chromsaures Bleioxyd (v. Linstow, Eulenberg's Vierteljahrsschr. XX) war 4 Tage nach der Vergiftung im Magen und Duodenum weit vorgeschrittene Entzündung und Zerfall der Schleimhaut nachzuweisen (im Duodenum Perforation); auch in Speiseröhre, Schlund und Kehlkopf Entzündung. Ferner fand sich Fettleber, beginnender Icterus, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der Nieren.

Durch längere Zeit fortgesetzte Incorporation selbst sehr unbedeutender Bleimengen, am Häufigsten durch Resorption vom Magen, seltener von der Haut aus, entsteht eine chronische Vergiftung, deren am meisten charakteristische Aeusserungen neben allgemeiner Störung der Ernährung, in dem Auftreten von Darmkolik, in gewissen schmerzhaften Beschwerden in der Umgebung der Gelenke (Arthralgie), in Störungen der Muskel- und Nerventhätigkeit (Paralyse und Anästhesie), endlich in cerebralen Symptomen bestehen (sog. Encephalopathie), unter denen neben der Amaurose namentlich die Eclampsia saturnina hervorzuheben ist. (Sowohl in Betreff der speciellen Schilderung dieser Symptomcomplexe als hinsichtlich der vielfältigen Quellen chronischer Bleivergiftung sei verwiesen auf die noch heute maassgebende Arbeit von Tanquerel des Planches, die gesammten Bleikrankheiten, übersetzt von Frankenberg, Leipzig 1842.)

So schwere Folgen auch die chronische Bleivergiftung hervorzurufen vermag, so haben doch die nicht seltenen Leichenuntersuchungen der an Saturnismus chronicus Verstorbenen wenig Charakteristisches ergeben. Andererseits ist freilich der Nachweis, dass das Blei in den verschiedensten Organen deponirt wird und dass es dort selbst noch vorhanden sein kann, wenn bereits seit längerer Zeit keine neue Einfuhr stattgefunden hat, in zahlreichen Fällen erbracht worden.

Bei an Hunden angestellten Vergiftungsexperimenten mit Blei fand Heubel (Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung, Berlin 1871), dass die Organe, nach abnehmendem Bleigehalt geordnet, folgende Reihe bildeten: Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Gehirn, Muskelsubstanz, Darm. Im Blut gelang nur der qualitative Nachweis des Bleies.

Die Leichen der an chronischer Bleivergiftung Verstorbenen sind meist hochgradig abgemagert. An der Haut fällt gelbliche Färbung auf. Die Muskulatur ist stets mehr oder minder atrophisch, zum Theil einfach abgemagert, zum Theil fettig zerfallen. Diese Degeneration ist nicht gleichmässig über die Muskeln vertheilt, sondern betrifft, wie die Bleilähmung, bestimmte Muskelgruppen (z. B. die Extensoren der Extremitäten) mit Vorliebe. In einem von Gombault (Arch. d. physiol. V) beschriebenen Fall fanden sich neben den atrophischen auch

hypertrophische Muskeln; hier bestand Wucherung des Muskelbindegewebes, nach Gombault die erste Phase der Degeneration (vergl. auch Bernhardt, Arch. f. Psychiatrie, IV).

Lancereaux (Gaz. méd. 1862) fand in einem Fall neben vollständiger fettiger Degeneration der gelähmten Muskeln die gleiche Veränderung in den zu ihnen verlaufenden peripheren Nervenzweigen.

Auch in dem Fall von Gombault war an manchen peripherischen Nerven das Myelin fast ganz geschwunden, die Axencylinder in den meisten intact; das Bindegewebe zwischen den Fascikeln und in der Nähe der Gefässe verdickt, seine Kerne vermehrt. Westphal (Arch. f. Psychiatrie IV) fand im N. radialis Zeichen reichlicher Neubildung von Nervenfasern.

An den centralen Theilen des Nervensystems ergab selbst die mikroskopische Untersuchung fast durchgehends negative oder doch wenig charakteristische Befunde. Kussmaul und R. Maier (Arch. f. klin. Med. IX) constatirten geringe Periarteriitis in der Rindensubstanz des Gehirnes, ferner Wucherung und Sklerosirung der bindegewebigen Septa an mehreren Ganglien des Sympathicus (namentlich des Gangl. coeliacum), mit Verminderung ihrer nervösen Elemente (ähnliche Befunde an den sympathischen Ganglien sind bereits von Tanquerel angeführt).

Auch in Fällen von Bleivergiftung, wo der Tod unter den Erscheinungen der Eklampsie erfolgte, wurde in der Regel im Gehirn lediglich Anämie und Oedem nachgewiesen (in einem Fall von Lemaire, Gaz. d. hôp. 1863, Hämorrhagie im Pons), also Befunde, welche auch bei der urämischen Eklampsie constatirt sind.

Besondere Hervorhebung verdient die charakteristische bläuliche Färbung des Zahnfleisches, welche nur selten vermisst wird, (wenn z. B. die Intoxication durch Resorption von der Haut vermittelt wurde). Diese schwärzliche Färbung der Zahnfleischränder ist durch Eindringen von Schwefelbleipartikelchen hervorgerufen (Tanquerel).

Von Veränderungen des Intestinaltractus ist hervorzuheben, dass in einigen Fällen Hypertrophie der Submucosa im Magen und Darm constatirt wurde (vergl. namentlich die oben citirte Beobachtung von Kussmaul und Maier), stets fanden sich die Zeichen chronischen Darmkatarrhs.

Während Albuminurie ein nicht seltenes Symptom chronischer Blutvergiftung ist, wurden in einzelnen Fällen tiefere Veränderungen der Nieren auch durch die Section nachgewiesen, dieselben entsprachen dem Bilde der granulirenden Nephritis.

2) Quecksilber.

Von den Quecksilberpräparaten kommt als Ursache acuter Vergiftung hauptsächlich das Sublimat (Quecksilberchlorid) in Betracht. Bei diesem Gift sind namentlich die local ätzenden Eigenschaften wichtig, man findet deshalb im Schlund, in der Speiseröhre, im Magen und im Darmcanal, je nach Dosis und Concentration des Giftes, mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen von Entzündung, fleckige oder diffuse Injection, Hämorrhagien, Erosionen und selbst tiefergreifende Geschwüre, zuweilen auch Losstossung membranöser Schichten der

Schleimhaut. Bemerkenswerth ist es, dass in manchen Fällen von Sublimatvergiftung intensive Entzündungen in weit unten gelegenen Theilen des Dünndarmes und selbst im Dickdarm beobachtet wurden; auch nach subcutaner Injection des Sublimat fand Saikowsky (Virch. Arch. XXXXI) Hyperämie und Hämorrhagie der Darmschleimhaut.

Von sonstigen Leichenbefunden ist der späte Eintritt der Fäulniss hervorzuheben (Mumification scheint jedoch nicht in der Weise wie beim Arsenik vorzukommen; auch die zum Zweck der Conservirung mit Sublimat injicirten Leichen nehmen bei mässiger Schrumpfung eine holzartige Härte an, während die mit Arsenik conservirten rasch mumificiren). Die übrigen Organveränderungen sind wenig charakteristisch; so wird Hyperämie der Leber und namentlich der Nieren, fettige Degeneration des Epithels der Harncanälchen hervorgehoben. Die Harnblase wurde wiederholt contrahirt und leer gefunden (Anurie während des Lebens). Die von Saikowsky bei mit Sublimat vergifteten Kaninchen gefundenen Kalkinfarcte der geraden Harncanälchen stehen wohl ausser Beziehung zur Vergiftung.

Hinsichtlich der durch chronischen Mercurialismus hervorgerufenen anatomischen Veränderungen ist namentlich die mercurielle Stomatitis hervorzuheben (vergl. S. 776), welche in extremen Fällen selbst zur Kiefernekrose führen kann. In einzelnen Fällen findet sich nach chronischer Quecksilbervergiftung chronischer Darmkatarrh, ja selbst dysenterieartige Verschwärung im Dickdarm. Sehr häufig entwickelt sich im Verlauf des Mercurialismus Lungenschwindsucht, auch Nephritis ist auf dasselbe Causalmoment zurückgeführt worden. Trotz der oft sehr schweren cerebralen und neurotischen Symptome des Mercurialismus sind bisher am Nervensystem keine positiven Befunde festgestellt. Erwähnung verdient es, dass wiederholt im Knochen regulinische mit blossem Auge sichtbare Quecksilberkügelchen in den Leichen nachgewiesen wurden (vergl. die Zusammenstellung der bezüglichen Angaben bei Overbeck, Mercur und Syphilis, Berlin 1861). Auch im Innern von Gallen- und von Blasensteinen wurde regulinisches Quecksilber gefunden (Beigel).

3) Antimon.

Unter den Antimonialien hat lediglich der Brechweinstein (Stibio-Kali tartaricum) toxikologische Bedeutung, doch ist auch in den hierhergehörigen Fällen der Leichenbefund keineswegs specifisch. In Mund und Schlund, am Kehldeckel und im Oesophagus finden sich zuweilen pustulöse Eruptionen (wie sie auch an der Haut nach localer Einwirkung von Brechweinstein sich bilden), ferner ist eine mehr oder weniger intensive Gastroenteritis hervorzuheben, zuweilen von hämorrhagischem Charakter, nicht selten zur Verschwärung führend. Mehrfach wird auf das dunkele flüssige Blut, das leere und schlaffe Herz, die Congestion der Hirnsubstanz Werth gelegt; doch sind das keineswegs constante Befunde. Taylor (Gifte, II, S. 509) führt einen Fall von Selbstvergiftung durch Chlorantimon an. In der Leiche fand sich die Innenfläche des Nahrungscanales vom Munde bis zur Mitte des

Dünndarmes schwarz gefärbt, die Schleimhaut liess sich leicht abstreifen.

4) Kupfer.

Von Kupferverbindungen kommen toxikologisch namentlich in Betracht der Kupfervitriol, das Kupfercarbonat (in grüner Farbe), das essigsaure Kupferoxyd (Grünspan) und das Kupferchlorid.

Die Vergiftung mit Kupfervitriol (schwefels. Kupfer) führt im Magen zu heftiger Entzündung, welche sich zur Verschorfung steigern kann (vergl. Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 26); zuweilen ist die Schleimhaut grünlich gefärbt. Auch die Speiseröhrenschleimhaut, sowie diejenige des Darmtractus, selbst des Rectum, wurden entzündet gefunden (blutiger Inhalt). Ferner kommt neben icterischer Hautfärbung Vergrösserung und auffällige Mürbheit (Fettdegeneration?) der Leber vor.

Aehnliche örtliche Veränderungen ruft auch die Grünspanvergiftung hervor. Orfila constatirte in einem Fall Darmperforation, so dass der grünliche Darminhalt in die Bauchhöhle geflossen war. Wichtig ist der Befund grünlicher Schorfe auf der Schleimhaut des Intestinaltractus, welche zum Unterschied von gallig imbibirten Stellen auf Zusatz von Ammoniak blaugrün gefärbt werden.

5) Zink.

Vergiftung durch Chlorzink wurde in England (vergl. Taylor, Die Gifte, II, 512) nicht selten beobachtet. In rasch tödtlich verlaufenen Fällen wurde ausgedehnte Verschorfung der Magenschleimhaut gefunden und im Oesophagus membranöse Losstossung der oberen Schichten. Aehnlich wie nach Schwefelsäurevergiftungen kann auch beim Chlorzink nach Ablauf der acuten Vergiftung durch narbige Strictur des Oesophagus oder des Pylorus der Tod herbeigeführt werden.

6) Silber.

In seltenen Fällen kam acute Vergiftung durch Höllenstein (Verschlucken von Aetzstiften) vor, in der Leiche fand sich Verschorfung der Magenschleimhaut, der Schorf wurde am Lichte schwarz (vergl. den Fall von Scattergood, ref. im Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1871, Nr. 29).

Die in Folge längere Zeit fortgesetzter Einführung von Höllenstein sich entwickelnde Argyrie wurde früher erwähnt (vergl. S. 637).

Capitel 9.

Vergiftungen durch Kohlenoxyd- und andere Gase, durch Blausäure, Cyankalium und Nitrobenzol.

1) Kohlenoxydgas.

Das Kohlenoxydgas gibt Veranlassung zu Vergiftungen namentlich als Bestandtheil des Kohlendunstes und des Leuchtgases. Die giftige Wirkung dieses Gases beruht auf der tiefen Veränderung der Blutzusammensetzung, welche es hervorruft, indem es mit dem Blutfarbstoff eine Verbindung eingeht, welche diesen unfähig macht zur Sauerstoffaufnahme. Dem entsprechend finden sich bei der Leichenuntersuchung nach Kohlenoxydvergiftung im Blut die am meisten charakteristischen Veränderungen, dasselbe zeigt eine eigenthümlich hellkirschrothe Färbung; auch wenn Coagula gebildet sind, haben dieselben diese hellrothe Farbe; in manchen Fällen von Kohlenoxydvergiftung wurde allerdings diese Blutfärbung vermisst oder doch nur an dem Blut der kleinen Gefässe festgestellt (Klebs).

Von der hellrothen Blutfarbe hängen noch gewisse andere Momente des Leichenbefundes ab, so wird von allen Seiten die hellrothe (bis rosenrothe) Färbung der Todtenflecke hervorgehoben, welche nach Siebenhaar und Lehmann (Die Kohlendunstvergiftung, Dresden 1858) besonders an der Innenfläche der Oberschenkel, an der Beugeseite des Oberarms, am Brustkasten, am Halse und im Gesichte hervortritt; bald in Form umschriebener Flecken, bald mehr diffus verbreitet und mit verwaschenen Rändern. Auch an den inneren Organen macht sich die hellrothe Blutfarbe geltend; sie tritt an den serösen Häuten als fleckige hellrothe Färbung hervor, auch an den Schleimhäuten; nicht minder an den Muskeln und fast allen parenchymatösen Organen kommt sie zur Geltung. Siebenhaar und Lehmann heben besonders hervor, dass man trotz der sanften Rosenröthe die normale Färbung der Organe nicht vermisse, das Ganze mache den eigenthümlichen Eindruck, als sei ein zarter rosaer Flor über die Gewebe ausgebreitet.

Auch Klebs (Virch. Arch. XXXII) hebt die feine capilläre Röthung im Gehirn (zuweilen mit feinen Hämorrhagien verbunden, besonders in der Corticalis), die auffällige Röthung der Lungen, die dichte Injection in Nieren und Leber, sowie die starke Füllung, Erweiterung und selbst Schlängelung der Gefässe hervor, wie Klebs denn überhaupt geneigt ist, bei der Kohlenoxydvergiftung ein Hauptgewicht auf die Kreislaufstörungen zu legen.

Parenchymatöse Veränderungen wurden von Klebs bei den durch Kohlenoxyd Vergifteten nachgewiesen; die in rasch verlaufenen Fällen hellkirschrothe Muskulatur nimmt bei längerer Einwirkung einen mehr grauen matten Ton an, zuerst an Psoas und Iliacus; es handelt sich hier um körnige Degeneration der Muskelfasern, an welche sich, wenn das Leben lange genug erhalten wird, interstitielle entzündliche Processe anschliessen. Am Herzen fand Klebs diese

Degeneration nicht constant. Auch in der Leber, der Milz, den Nieren wurde körnige Degeneration nachgewiesen.

Wichtig sind ferner die Veränderungen am Respirationsapparat, welche freilich keineswegs constant gefunden werden; wahrscheinlich vorzugsweise in Fällen, wo der Tod nicht rasch eintrat. Hierher gehört die Entwickelung heftiger Bronchitis (zuweilen mit Hämoptoë verbunden) und selbst katarrhalischer Pneumonie in ihren Anfangsstadien (vergl. Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866). In derartigen Fällen kann auch seröse Exsudation in die Pleurahöhlen vorkommen (vergl. den von Zenker begutachteten Fall, bei welchem das Vorhandensein dieses Befundes zu dem Schluss führte, dass der Tod nicht rapid, sondern erst nach längerer Einwirkung des Kohlenoxydes eingetreten; D. Arch. f. klin. Med. VIII).

Von Siebenhaar wird noch aus dem Leichenbefunde als besonders charakteristisch hervorgehoben: die auffällige Ruhe in der Körperhaltung und im Gesichtsausdruck, die wenig fortgeschrittene Verwesung, die Biegsamkeit der Glieder, der lange erhaltene Glanz und die Durchsichtigkeit der Hornhaut, das Vorhandensein eines schwarzen oder grauen Anfluges an der äusseren Nasenöffnung, endlich die Erschlaffung der Sphincteren (Abgang der Fäces, des Urins und Samenerguss). Wie auf der Hand liegt, sind alle diese Zeichen keineswegs charakteristisch, ja (wie z. B. der schwärzliche Anflug an der Nase) zum Theil nur in Fällen vorhanden, wo neben dem Kohlenoxyd noch die Wirkung des Kohlenrauches in Betracht kommt.

Da die angeführten Kennzeichen überhaupt in vielen Fällen nicht in der Weise vorhanden sind, dass sich aus ihnen der Beweis der Kohlenoxydvergiftung führen liesse, so ist es sehr werthvoll, dass sich wenigstens an frischen Leichen durch die Methode von Hoppe-Seyler (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865, Nr. 4) die Kohlenoxydvergiftung sicher nachweisen lässt. Friedberg empfiehlt daher den Gerichtsärzten, mit der Leichenuntersuchung die spektral-analytische Prüfung des Blutes zu verbinden. Während bei der Untersuchung normalen Blutes die beiden Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobins (bei den Frauenhofer'schen Linien D. und E.) nach Zusatz von Schwefelammonium schwinden und der zwischen beiden liegende Häminstreif auftritt, verschwinden bei dem kohlenoxydhaltigen Blut die an Stelle der Sauerstoffhämoglobinstreifen getretenen Absorptionsstreifen des Kohlenoxydhämoglobin, nach Zusatz von Schwefelammonium nicht, es tritt der Häminstreif nicht auf.

Der Leichenbefund nach Kohlensäurevergiftung ist gegenüber demjenigen der Kohlenoxydintoxicationen namentlich charakterisirt durch die dunkle, zuweilen als himbeerartig bezeichnete Färbung des in der Leiche noch flüssigen Blutes, auch die inneren Organe sind dunkler gefärbt, namentlich zeigen die Leichenflecke mehr blaurothe Farbe.

2) Schwefelwasserstoff.

Den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff sind namentlich Arbeiter ausgesetzt, welche sich in einer durch dieses Gas hochgradig verunreinigten Atmosphäre längere Zeit aufhalten müssen; namentlich ist der Schwefelwasserstoff Hauptbestandtheil des sogenannten Kloakengases (vergl. Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen Gasen. Braunschweig 1865). In einzelnen Fällen wurde Selbstintoxication durch im Verdauungstractus sich entwickelnden, wahrscheinlich durch abnorme Zersetzung der Ingesta gebildeten Schwefelwasserstoff bewirkt.

In solchen Fällen wurde auch im Urin das Gas nachgewiesen (vergl. in Betreff dieser Hydrothionämie Betz, Memorabilien, 1864; Emminghaus, Berl. klin. Wochenschr. 1872; Senator, ibid.). Die Leichen der an acuter Schwefelwasserstoffvergiftung Verstorbenen (Méphitisme hydrosulfuré) zeigen, abgesehen von dem specifischen Geruch nach faulen Eiern, welcher auch den inneren Organen anhaftet, nach Casper (Ger. Med. II, 5599) eine auffallend schwärzliche, selbst tintenartige Beschaffenheit des Blutes; die Lungen erscheinen daher auf dem Durchschnitt rein schwarz. Unter dem Mikroskop zeigte im Fall Casper's das Lungenblut eine höchst bemerkbare gänzliche Zerstörung der Blutkörperchen, von denen kaum noch einzelne zu erkennen waren (am Tage nach der Section untersucht). In Betreff der übrigen Befunde (bläuliche bis grünliche Farbe der Haut, Hirnhyperämie, Lungenhyperämie, Vorhandensein oder Fehlen der Leichenstarre) stehen die Angaben der einzelnen Beobachter vielfach in Widerspruch.

Andere Gase, die in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben haben, wie der Schwefelkohlenstoff (bei Kautschuckarbeitern), das Stickoxydulgas (als Anaestheticum namentlich bei Zahnextractionen verwendet), das Chlorgas u. s. w., erheischen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine besondere Besprechung.

3) Blausäure und Cyankalium.

In praktischer Hinsicht kommt von giftigen Cyanverbindungen vorzugsweise das Cyankalium in Betracht. Unter den blausäurehaltigen Giften vegetabilischer Abstammung nimmt in dieser Beziehung das Bittermandelöl den ersten Platz ein.

Auch bei der Blausäurevergiftung ergibt die pathologisch-anatomische Untersuchung wenig charakteristische Momente. Als besonders wichtig ist von jeher der Bittermandelgeruch hervorgehoben worden, welcher übrigens in gleicher Weise nach Nitrobenzolvergiftung (s. unten) vorhanden ist. Dieser Geruch ist oft schon vor Eröffnung der Leiche wahrnehmbar (namentlich auch an der schaumigen Flüssigkeit, welche sich häufig vor dem Munde findet), besonders aber, da die Blausäurevergiftung fast ausnahmslos vom Intestinaltractus stattfindet, am Magendarmcanal und überhaupt den Organen der Bauchhöhle. In der Regel ist der bezeichnete Geruch sehr intensiv und lange haftend (so hatten in einem vom Verfasser untersuchten Fall die in Spiritus aufbewahrten Organe noch nach Wochen intensiven Bittermandelgeruch). Der Werth des angeführten Kriteriums ist jedoch kein absoluter, da entschiedene Fälle von Blausäurevergiftung beobachtet wurden, wo kein charakteristischer Geruch wahrgenommen wurde.

Jüdell (Die Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol. Erlangen 1876) gibt aus einer Zusammenstellung von 19 Vergiftungsfällen an, dass 16mal der Geruch nach bitteren Mandeln wahrgenommen wurde.

Von sonstigen Verhältnissen des Leichenbefundes mögen die folgenden kurze Erwähnung finden. Die Fäulniss scheint im Allgemeinen sich langsamer zu entwickeln; die allgemeine Hautfarbe ist meist

blasslivid (die Fingernägel häufig bläulich), die Todtenflecke erscheinen (namentlich in frisch untersuchten Fällen) auffallend hellroth (ähnlich wie nach Kohlenoxydvergiftung), doch ist mehrfach auch ausdrücklich sehr dunkele Farbe derselben angegeben (auch die mehrfach hervorgehobene Pupillenweite ist nicht constant). Die Todtenstarre pflegt frühzeitig einzutreten und lange zu bestehen.

Das Blut in den grossen Gefässen und im Herzen zeigt wenig Neigung zur Gerinnung, es wird in gewissen Fällen (Casper, Liman, Siegel, Maschka) als hellkirschroth bezeichnet (in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall war es dunkelroth, etwa einer concentrirten ammoniakalischen Carminlösung entsprechend); von anderen Autoren wird ausdrücklich die dunkle bis bläulich-schwarze Färbung des Blutes hervorgehoben (vergl. Jüdell, l. c. S. 38). Nach Experimenten von Preyer (Die Blausäure. Bonn 1867—70) wurde das Blut von Thieren nach schneller Vergiftung hellroth und sauerstoffreich gefunden.

Nach Hoppe-Seyler geht die Blausäure mit dem Hämoglobin eine chemische Verbindung ein, welche bei der Spectraluntersuchung dasselbe Bild gewährt wie die reine Hämoglobinlösung und sich auch gegen reducirende Substanzen wie Sauerstoffhämoglobin verhält (vergl. auch Siegel, Arch. d. Heilk. 1868).

Der Magen zeigt bei Vergiftung durch Blausäure keinen constanten Befund, dagegen nach der Einführung von Cyankalium mehr oder weniger entwickelte Schwellung, Injection und Ekchymosirung, die sich auf den Dünndarm fortsetzen kann. Jüdell (l. c.) führt diese Wirkung des Cyankalium auf das im Magen sich bildende Chlorkalium zurück.

Leber und Milz, namentlich aber die Nieren, werden in den meisten Fällen hyperämisch gefunden, auch im Gehirn und in seinen Häuten besteht meist Congestion (im letzteren zuweilen punktförmige Hämorrhagien). Die Lungen sind meist hochgradig hyperämisch und ödematös, die Schleimhaut der Luftwege nicht immer injicirt, zuweilen feinschaumigen (auch blutgemischten) Inhalt darbietend. In dem von Siegel (l. c.) mitgetheilten und vom Verfasser secirten Fall constatirte der ebengenannte Autor bereits beginnende parenchymatöse Entartung (trübe Schwellung) der Leber und Nieren.

4) Nitrobenzol (Mirbanöl).

Der Sectionsbefund nach Nitrobenzolvergiftung zeigt grosse Uebereinstimmung mit der Blausäureintoxication, namentlich wurde schon hervorgehoben, dass in beiden Fällen der Bittermandelgeruch an den Leichentheilen wahrnehmbar ist. Wie es dem Verfasser nach eigener Erfahrung scheinen möchte, tritt er jedoch bei der Nitrobenzolvergiftung noch schärfer, in förmlich stechender Weise hervor.

Das Verhalten der Haut zeigt keine durchschlagenden Differenzen gegenüber der Blausäurevergiftung, nur scheinen die Todtenflecke im Allgemeinen dunkler livid zu sein; in einem vom Verfasser 5 Stunden p. m. secirten Fall von Vergiftung durch Mirbanöl fiel am Gesicht und Hals und an den Armen dunkelgraublaue Färbung auf (von

R. Bahrdt, Arch. d. Heilk. XII, wird die während des Lebens vorhandene graublaue Verfärbung des Gesichts hervorgehoben, ebenso von Helbig, D. militärärztl. Zeit. 1873).

Die Todtenstarre ist meist beträchtlich entwickelt, die Muskulatur dunkel, auffallend trocken (in dem Fall von Lehmann, Eulenberg. Vierteljahrsschr. XIII, auch in dem ebencitirten des Verfassers ausdrücklich hervorgehoben). Das Blut wird von den meisten Beobachtern als schwer gerinnend und dunkelbraun (an der Luft heller werdend) angegeben, ein Verhältniss, auf welches Jüdell (l. c.) gegenüber der Blausäurevergiftung besonderes Gewicht legt.

Die Schleimhaut des Magens, der Speiseröhre und des oberen Dünndarms zeigt meist lebhafte Injection und Schwellung, nicht selten Ekchymosirung. In dem Falle eigener Beobachtung war die Mucosa des Magens in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelroth, von sammetartigem Aussehen, von mehreren Ekchymosen durchsetzt. Punktförmige Hämorrhagien an den serösen Häuten wurden mehrfach gefunden (im Falle Verfassers am Mesenterium, dessen Venen stark erweitert waren).

Die Leber, die Milz, die Nieren, das Gehirn und seine Häute zeigen mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. Sowohl in Fällen von Letheby und Lehmann, als bei der Beobachtung Verfassers fand sich im Gehirn das Ventrikelserum erheblich vermehrt. Endlich verdient noch Hervorhebung, dass mehreren Beobachtern (Bahrdt, Kreuser und Verfasser) die sehr blasse Färbung des Herzfleisches auffiel, im Uebrigen war das rechte Herz meist dilatirt, stark bluthaltig, das linke wenig bluthaltig.

Capitel 10.

Vergiftung durch einige Anaesthetica (Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Alkohol) und einige der wichtigeren Pflanzengifte.

1) Anaesthetica.

Der Sectionsbefund nach Chloroformvergiftung ist keineswegs constant und alle Versuche specifische Kriterien hervorzuheben, sind als widerlegt zu bezeichnen. Chloroformgeruch war nur in seltenen Fällen an der Leiche und an Leichentheilen noch wahrgenommen, nach Berend (Zur Chloroformtod-Casuistik, 1850) soll er namentlich am Gehirn hervortreten. Die Fäulniss pflegt sich nach Chloroformvergiftung rasch zu entwickeln, trotzdem ist die Todtenstarre meist langdauernd. Von der raschen Fäulniss rührt die frühzeitige Fäulnissimbibition der Luftröhrenschleimhaut, das frühe Auftreten von Luftblasen im Blut her, auf welche Verhältnisse von

einigen Seiten für die Leichendiagnose Gewicht gelegt worden ist. Nach Senator (Vierteljahrsschr. f. klin. Med. II, S. 310) wurde Befund von Luftblasen im Blute unter 146 Fällen 11mal notirt. Das Blut ist in der Regel flüssig, dunkel gefärbt.

Besonderes Gewicht ist auch auf das Verhalten des Herzens gelegt worden, um so mehr, weil es von vornherein wahrscheinlich ist, dass der Tod in Folge der Chloroformnarkose durch Herzparalyse vermittelt wird. Nach Senator (l. c.) wurde das Herz unter 41 Fällen 33mal welk und schlaff gefunden, von Berend mehrfach als zusammengefallen, ja „eingeknickt" bezeichnet. Ob die Schlaffheit des Herzens lediglich eine Fäulnisserscheinung, ist nicht sicher zu entscheiden; auf alle Fälle steht fest, dass dieselbe Erscheinung in ganz gleicher Weise auch nach Todesarten aus anderen Ursachen sich findet.

2) Chloralhydrat.

Auch für die in neuerer Zeit wiederholt vorgekommene Chloralhydratvergiftung fehlt es durchaus an charakteristischen Leichenveränderungen. Nach den mehr chronisch verlaufenen Chloralhydratintoxicationen (in Folge des längeren medicamentösen Gebrauches) wäre nach den klinischen Wahrnehmungen bei der Section zu achten auf den Befund von Hauthämorrhagien, von ausgebreitetem Decubitus (Reimer) und die Zeichen eines chronischen Magendarmkatarrhes.

Die Aetherintoxication (durch Inhalation oder Verschlucken von Aether herbeigeführt) wird in charakteristischer Weise bei der Section einzig durch den noch lange nach dem Tode persistirenden Aethergeruch verrathen. Im Uebrigen wird Injection der Magenschleimhaut, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, Dilatation des rechten Herzens, auch Gasgehalt des Blutes wie nach Chloroformvergiftung, als Leichenbefund angegeben.

Für die acute Alkoholvergiftung sind einzelne Leichenbefunde als charakteristisch hervorgehoben; so legt Casper Gewicht auf den langsamen Eintritt der Fäulnisserscheinungen (auch an den inneren Organen), ferner bemerkt man in manchen Fällen an den einzelnen Leichentheilen charakteristischen Alkoholgeruch (in zwei vom Verfasser untersuchten Fällen namentlich am Gehirn wahrnehmbar). Die Hautfarbe ist in der Regel bleich, die Todtenflecke jedoch deutlich entwickelt; häufig finden sich Sugillationen und Abschürfungen an der Haut und von letzteren ausgehend können die Zeichen einer beginnenden gangränösen Phlegmone vorhanden sein. An den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt mehr oder weniger ausgesprochene Röthung und Ekchymosirung vor.

An den Hirnhäuten besteht constant erhebliche Congestion, während die Hirnsubstanz selbst oft anämisch und ödematös gefunden wird. Von einigen Beobachtern wird besonderes Gewicht gelegt auf den Befund einer strotzend gefüllten Harnblase.

Begreiflicher Weise sind häufig die Wirkungen des acuten Alkoholismus mit denjenigen des chronischen vermischt. Auf die Organ-

veränderungen, welche sich in Folge des letzteren entwickeln, können wir bei der grossen Mannigfaltigkeit derselben hier nicht näher eingehen; um so weniger ist das erforderlich, weil die meisten Befunde keineswegs an sich für den chronischen Alkoholismus charakteristisch sind, während diejenigen, denen man einen mehr specifischen Charakter zugestehen muss, bereits Besprechung gefunden haben; das Letztere gilt namentlich von der durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Lebererkrankung (vergl. S. 939); ferner sei hingewiesen auf den häufigen Befund von Verdickungen der weichen Hirnhäute bei Potatoren, auf die atrophischen Vorgänge im Gehirn, den Hydrocephalus, die Verdickungen am Hirnventrikelependym, endlich auf den constant vorhandenen mehr oder weniger entwickelten Magendarmkatarrh, die chronische Endarteriitis u. s. w.

3. Pflanzengifte.

a) Opium und Morphium.

So charakteristisch im klinischen Verlaufe die Erscheinungen der Opium- und Morphiumvergiftung sind, so wenig Kriterien bietet die Leichenuntersuchung. Nach Beibringung grosser Opiumdosen (z. B. in Form der Opiumtinctur) kann der specifische Geruch des Mageninhaltes verwerthet werden; ferner wurden in den meisten Fällen flüssiges Blut, livide Hautfarbe, rasch hervortretende Fäulnisserscheinungen angegeben und in Betreff des Verhaltens der einzelnen Organe auf strotzende Füllung der Sinus durae matris, Hyperämie und Oedem der Hirnhäute (auch Hämorrhagien an denselben) und des Gehirns Gewicht gelegt; doch wurde letzteres auch blutarm und ödematös mit vermehrter Ventrikelflüssigkeit gefunden. Auch die Lungen werden in der Regel als sehr blutreich (zuweilen mit subpleuralen Ekchymosen) beschrieben. Durchaus inconstant ist das Verhalten des Herzens (in einigen Fällen im rechten Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt). Röthung des Magens ist nicht constant. In Folge des vor dem Tode bestandenen paralytischen Zustandes wird die Blase in der Regel durch reichlichen Urin gefüllt gefunden. Dieselben Befunde sind bei den Sectionen durch Morphium Vergifteter registrirt.

Auch die chronische Opium- und Morphiumvergiftung führt zu keinen charakteristischen Veränderungen.

Bei der vom Verfasser angestellten Leichenuntersuchung von zwei Individuen, welche durch die langjährige Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen zu Grunde gingen, fanden sich, abgesehen von den charakteristischen Befunden an der Haut (Pigmentirungen, narbige Knoten im subcutanen Gewebe, Hautabscesse), allgemeine hochgradige Anämie bei noch ziemlich starkem Fettpolster, Fettentartung des Herzfleisches und diffuse Zunahme des Neurogliagewebes in dem sehr anämischen Gehirn und Rückenmark.

b) Atropin.

In Fällen von Vergiftung durch die Beeren der Belladonna fand Taylor (Die Gifte III, S. 371) Congestion der Hirngefässe mit flüssigem Blut, Bläue der Magen- und Darmschleimhaut. In einigen Fällen fand man congestionirte Flecke im Schlunde, Oesophagus und Magen. Ferner wird abnorme Weite der Pupillen und intensiver Glanz der halboffenen Augen angeführt. Wichtig ist natürlich der Befund von Blättern, Samen und Früchten der Belladonna im Magen und Darm und die von letzteren bewirkte röthlichblaue Färbung der Schleimhaut. Werthvoll für die Erkennung der Atropinvergiftung ist der physiologische Versuch, man hat widerholt constatirt, dass Blut, Urin oder Mageninhalt von Vergifteten bei Thieren Pupillenerweiterung hervorrief.

c) Hyoscyamin.

Nach Vergiftung durch Bilsenkraut oder das in ihm enthaltene Alkaloid Hyoscyamin wird, wie aus den spärlichen einschlägigen Leichenuntersuchungen (Orfila) hervorgeht, Ueberfüllung des Venensystems mit flüssigem Blute und namentlich Hyperämie des Gehirns und der Lungen gefunden, im Darmcanal keinerlei Entzündungserscheinungen.

d) Digitalin.

Für die Vergiftung mit Theilen von Digitalis purpurea oder mit dem aus dieser Pflanze gewonnenen Digitalin ist fälschlich der Befund eines contrahirten linken Herzens als charakteristisch angeführt worden. Diese Angabe, welche sich auf Thierversuche stützt, ist deshalb nicht zu verwerthen, weil auch in anderen Fällen, so lange noch keine Fäulniss eintrat, das linke Herz nicht selten contrahirt gefunden wird und weil ferner selbst bei Digitalinvergiftung das Herz mitunter schlaff und reichlich mit Blut gefüllt gefunden wurde.

Im Uebrigen wird in mehreren Fällen (vergl. z. B. Köhnhorn, Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXIV) die Blutarmuth des Gehirns und der grossen Blutleiter, sowie die dünnflüssige Beschaffenheit des dunkelkirschrothen Blutes hervorgehoben.

Der physiologische Nachweis der Digitalinvergiftung gründet sich auf das Verhalten des Froschherzens, nach Beibringung von Digitalin contrahiren sich die Ventrikel und bleiben in systolischer Stellung stehen, gleichzeitig nimmt das Herz hellrothe Farbe an.

e) Aconitin.

Tödtliche Vergiftungen durch Aconitin oder aconitinhaltige Pflanzen (z. B. Aconitum Napellus) ergeben durchaus ähnliche Erscheinungen wie die bisher erwähnten Gifte: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute (zuweilen selbst Hämorrhagie), der Lungen, der Leber und der Nieren. In einigen Fällen war das Gesicht auffallend gedunsen und geröthet (Koch, Würtemberger med. Correspondenzbl. 1856), die Schleimhaut des Mundes, Schlundes und Magens lebhaft injicirt.

f) Strychnin.

Unter den Leichenerscheinungen nach Strychninvergiftung ist namentlich die rasch eintretende und lange anhaltende bedeutende Leichenstarre hervorzuheben, welche nur in seltenen Fällen vermisst wurde, in einem Falle von Cook (vergl. Taylor, Die Gifte III, S. 296) soll die Starre noch bei der zwei Monate nach dem Tode stattgefundenen Ausgrabung der Leiche vorhanden gewesen sein. In einzelnen Fällen, wo der Tod während eines tetanischen Anfalles eintrat, war eine entsprechende Haltung der Leiche bemerkbar (eingeschlagene Hände, gekrümmte Fusssohlen, Opisthotonus). Die Muskulatur ist dunkelbraunroth, trocken, die Hautfarbe livid. Das Blut ist in der Regel schwarz und flüssig (in einem Falle von Casper weichselkirschroth). Von inneren Befunden wird von den meisten Beobachtern angegeben: Congestion des Gehirns und seiner Häute sowie der oberen Theile des Rückenmarkes (in einigen Fällen Oedem des Rückenmarkes), ferner Lungenhyperämie. Die Angabe, dass das rechte Herz nach Strychninvergiftung stets vom Blute ausgedehnt sei, ist von Taylor widerlegt, der nachwies, dass in den meisten Fällen das Herz leer oder wenig Blut enthaltend gefunden wurde, der Herzmuskel contrahirt oder schlaff. Die Harnblase ist meist leer und contrahirt. Entzündungserscheinungen im Magen und Darmcanal wurden namentlich nach Vergiftung mit Nux vomica gefunden.

g) Coniin.

Auch das Coniin und die dieses Gift enthaltenden Pflanzentheile, von Conium maculatum, bewirken wie die meisten der vorerwähnten Pflanzengifte die Leichenerscheinungen des asphyktischen Todes: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und der Meningen, Lungenhyperämie und Lungenödem. Bisweilen wurde Röthung der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens notirt. Wurde das Kraut zur Vergiftung verwendet, so findet man im Magen grünlichen Brei, der bei Behandlung mit Kali den eigenthümlichen, widerlichen Coniingeruch entwickelt.

h) Cicuta.

Vergiftungen mit Wasserschierling sind am Häufigsten durch Genuss des Samens und der Wurzeln dieser Pflanze bewirkt worden. Lender (Vierteljahrsschr. f. ges. Med. 1865) gibt an als Sectionsbefunde: Hyperämie der Hirngefässe, serös-sanguinolenten Erguss in Brusthöhlen und Pericardium, Hyperämie der Lungen, röthlichen Schaum in Trachea und Bronchien, stellenweise starke Injection der Magen- und Dünndarmschleimhaut, Hyperämie der Leber, Milz, der Nieren und des Pankreas.

i) Nicotin.

In den Leichen mit Tabak oder Tabakinfusen Vergifteter (als Clysma oder per os) fand man zuweilen gelbliche Färbung der Magen- oder Darmoberfläche, gleichzeitig Entzündung, Epithelerosionen, blutig gefärbten Darminhalt von oft charakteristischem Geruche. Die Unter-

leibsgefässe stark gefüllt, doch fehlen in manchen Fällen alle Zeichen localer Irritation. Das Blut wird als dunkelroth bezeichnet, ferner wird Hyperämie des Gehirns, vermehrtes Ventrikelserum, Blutreichthum der Leber und Nieren angegeben; das Herz wurde schlaff (bald leer, bald mit dunklem flüssigem Blut erfüllt) gefunden, die Harnblase meist leer. In einem von Taylor (Die Gifte III, S. 254) mitgetheilten Falle von Nicotinvergiftung wird in Betreff des Sectionsbefundes hervorgehoben: die allgemeine Muskelerschlaffung, hervorstehende, starre Augen, geröthetes Gesicht, Aufgetriebenheit des Halses. Die Kopf- und Gehirnhäute mit dunkel purpurfarbenem Blute gefüllt, die Herzhöhlen leer, der Magen in seiner Schleimhaut carmoisinroth (kein Nicotingeruch). Das Blut durchweg schwarz und flüssig, stellenweise von Syrupconsistenz.

k) Ergotin.

Für die acute Vergiftung durch Mutterkorn oder aus dem Mutterkorn bereitete Präparate fehlt es noch an genügendem Material für die Fixirung des Sectionsbefundes. Von einigen Seiten wird hervorgehoben die rasche Fäulniss, die erhebliche und früh eintretende Todtenstarre, die bedeutende Füllung der grossen Unterleibsgefässe. Die Uterinblutungen, welche auf die Wirkung des Ergotin geschoben wurden, sind insofern zweifelhaft, als bei den meisten Fällen auch andere mit der Geburt oder dem Abortus zusammenhängende Momente in Betracht kommen. Hinsichtlich der chronischen Mutterkornvergiftung (Ergotismus spasmodicus et gangraenosus), welche in früherer Zeit häufig beobachtet wurde, fehlt es ebenfalls an genauen Sectionsberichten. Hervorhebung verdient, dass nach Bonjean bei der gangränösen Form des Ergotismus die den brandigen Theilen entsprechenden Arterien gesund waren.

l) Veratrin und Helleborin.

Vergiftung mit Veratrum album (weisser Niesswurz) hinterlässt ebenfalls keine charakteristischen Erscheinungen; trotz der im klinischen Verlaufe hervortretenden reizenden Wirkung auf den Intestinaltractus finden sich die anatomischen Zeichen entzündlicher Vorgänge an letzterem nicht immer ausgesprochen. Aehnlich verhalten sich die Vergiftungen mit schwarzem Niesswurz (Helleborus niger), doch waren hier in einigen Fällen (Morgagni) heftige Entzündungserscheinungen im Darmcanal vorhanden.

m) Colchicin.

Die Vergiftungen durch Theile der Herbstzeitlose (Colchicum autumnale) oder durch aus derselben hergestellte officinelle Präparate bewirken meist heftige Irritation der Magenschleimhaut. Casper, der vier derartige Vergiftungsfälle beobachtete, hebt ausserdem die dunkelcarmoisinrothe Färbung des Blutes und die auffallende Blutüberfüllung im venösen Theile des Gefässapparates, sowie die Hyperämie der Nieren und des grossen Gehirns hervor.

An die vorgenannten irritirenden Pflanzengifte schliessen sich noch andere ähnlich wirkende Gifte an, welche jedoch für die Toxikologie nur ausnahmsweise Bedeutung haben, so das Crotonöl, die Vergiftung durch Euphorbiaceen, Sabina u. s. w.; von irritirenden Giften thierischen Ursprunges ist aber namentlich auf die Canthariden hinzuweisen, welche wiederholt zu Vergiftungen Anlass gegeben haben. Hier ist neben den Befunden eines intensiven Darmkatarrhs namentlich auf die Hyperämie der Nieren, der Ureteren und der Blasenschleimhaut Gewicht zu legen, die Blase ist meist contrahirt und leer. Fand die Intoxication durch Cantharidenpulver statt, so ist bei der Magen- und Darmuntersuchung auf den Befund der goldglänzenden Flügeldeckenflimmerchen der spanischen Fliege zu achten.

Auch die Intoxicationen durch giftige Schwämme führen vorzugsweise zu Irritationserscheinungen im Darmtractus. Von den giftigen Schwämmen kommen praktisch hauptsächlich Amanita muscaria (Fliegenpilz), Amanita phalloides, Russula integra und Boletus luridus, namentlich der erstgenannte, in Betracht (vergl. Boudier, Die Pilze in ökonom.-techn. und toxikol. Hinsicht, übersetzt von Husemann, und Husemann, Toxikologie).

Nach Maschka (Prager Vierteljahrschr. 1856) soll bei durch Fliegenpilz Vergifteten keine Todtenstarre eintreten (wahrscheinlicher ist es, dass sie nur relativ früh verschwindet), ferner fand der eben genannte Autor zahlreiche Ekchymosen auf Pleura costalis und visceralis von Hirsekorn- bis Thalergrösse, auch Blutungen in der Leber, Lunge, im Herzmuskel, der Magenwand und den Nieren. Die Harnblase war stets gefüllt, zuweilen bedeutend dilatirt. Das Blut, welches sich namentlich in den grossen Venen findet, wird als flüssig und kirschroth bezeichnet. Nach Husemann führt die Vergiftung durch Schwämme zur Verfettung verschiedener Organe, namentlich der Leber.

III. Uebersicht der Sectionsbefunde nach einigen gewaltsamen Todesarten.

Vorbemerkungen.

Es liegt ausserhalb des Zieles dieser Darstellung, die mannigfaltigen gewaltsamen Einwirkungen zu erörtern, durch welche die für die Erhaltung des Lebens erforderlichen Leistungen der Körperorgane gehemmt und aufgehoben werden können. Namentlich erscheint ein näheres Eingehen auf eine wichtige Kategorie der gewaltsamen Todesarten, auf den Tod durch Verletzungen, nicht geboten. Sei es, dass durch eine Verletzung direct ein für Erhaltung des Lebens nothwendiges Organ zerstört oder erheblich beeinträchtigt werde (wie das

z. B. nach Verwundungen des Herzens, nach Contusion gewisser Hirntheile eintritt), sei es, dass der Tod durch die mit der Verletzung verbundene indirecte Störung der Nerventhätigkeit, der Circulation (Verblutung) oder der Athmung (Blutung in die Bronchien, Fettembolie nach Zerquetschung von Knochenmark bei Fracturen u. s. w.) erfolgt; in den meisten Fällen ist die pathologisch-anatomische Beurtheilung der Fälle entweder durchaus einfach und auf Befunde begründet, die bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der einzelnen Organe bereits berührt wurden oder aber es kommen bei den gewaltsamen Todesarten dieser Classe in den einzelnen Fällen so mannigfaltige Verhältnisse in Betracht, dass es unmöglich ist, für die sich darbietenden Leichenbefunde Schemata aufzustellen.

Nicht minder gilt das Gesagte für diejenigen Verletzungen, welche zwar nicht direct tödten, an welche sich aber zum tödtlichen Ausgange führende secundäre Veränderungen anschliessen (z. B. Hirnhautentzündung, Hirnabscess nach Schädelwunden; Lungenentzündung nach Brustwunden; Thrombose und Embolie, Pyämie und Septikämie nach äusseren Verwundungen u. s. w.). Für die pathologisch-anatomische Beurtheilung derartiger Todesursachen ist das Nöthige in den betreffenden Abschnitten dieses Buches gesagt, während hinsichtlich der für den Chirurgen und für den Gerichtsarzt in dieser Beziehung noch in Betracht kommenden besonderen Gesichtspunkte auf die Lehrbücher der betreffenden Disciplinen zu verweisen ist.

Auch die Wirkungen abnorm hoher oder niedriger Temperaturgrade sind früher berücksichtigt worden (vergl. S. 599).

Es erübrigt demnach im Folgenden nur eine summarische Uebersicht der Sectionsbefunde, welche für die verschiedenen Formen des Erstickungstodes charakteristisch sind.

Capitel 11.

Der gewaltsame Erstickungstod.

Der Erstickungstod erfolgt in Folge von Behinderung der Athmung, als deren Folge Sauerstoffverarmung und Kohlensäureanhäufung im Blute zu Stande kommen muss, deren Rückwirkung auf das Nervensystem (Athmungscentrum) und auf die Herzthätigkeit den Zustand der Asphyxie erzeugt. Es liegt auf der Hand, dass eine Störung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in sehr verschiedener Weise erfolgen kann; einerseits können die Athmungsorgane in ihrer Function gestört sein (z. B. Verschluss des Kehlkopfes durch Glottisödem, Compression, Entzündung der Lunge etc.), andererseits kann die Ursache in einer Circulationsstörung liegen (z. B. Verschluss der Pulmonalarterien), ein ähnliches Verhältniss

liegt auch bei der Verblutung vor; endlich kann auch das Blut selbst unfähig zur Sauerstoffaufnahme werden (wie z. B. bei der Kohlenoxydvergiftung) oder es hat die Störung der Athmung ihren Grund in gewissen Einwirkungen auf die nervösen Centralapparate, wie denn die meisten narkotischen Gifte den Tod durch Asphyxie herbeiführen.

Es liessen sich ausser den angeführten noch anderweite innere Ursachen asphyktischen Todes anführen, doch genügt das Gesagte, um die Thatsache zu belegen, dass die der Asphyxie zukommenden Veränderungen keineswegs charakteristisch sind für die Todesart, welche in Folge gewaltsamer, äusserer Behinderung der Athmung erfolgt, welche der Laie vorzugsweise mit der Bezeichnung Erstickung belegt.

So kann es nicht auffallen, dass die Kriterien, aus denen auf Grund der Leichenuntersuchung auf die eine oder andere Art des gewaltsamen Erstickungstodes geschlossen wird, nicht auf einer besonderen Modification der mit der Asphyxie zusammenhängenden Veränderungen beruhen (höchstens kann in dieser Beziehung die rascher oder langsamer erfolgende Erstickung gewisse Differenzen darbieten); sondern dass dieselben sich auf gewisse an der Leiche vorhandene Zeichen einer bestimmten äusseren Einwirkung beziehen.

Ueberblicken wir zunächst die im Allgemeinen für den asphyktischen Tod charakteristischen Leichenveränderungen, um weiterhin auf die Besonderheiten der einzelnen Arten des gewaltsamen Erstickungstodes einzugehen, so ist in dieser Hinsicht namentlich das Folgende anzuführen.

Das Blut Erstickter ist von dunkler Farbe und im Allgemeinen flüssig; man darf jedoch keineswegs behaupten, dass der Befund von Leichengerinnseln im Herzen oder in den grossen Gefässen die Annahme des Erstickungstodes ausschliesst. Wie Verfasser auf Grund eigener Erfahrung bei der Section von Erhängten bestätigen kann, kommen Fälle vor, wo sich reichliche Gerinnsel im Herzen finden. Mit der dunklen Farbe und Flüssigkeit des Blutes hängen auch gewisse anderweite Leichenerscheinungen zusammen, so die reichlich vorhandenen dunklen Todtenflecke an den abhängigen Theilen, die Senkung des Blutes auch in inneren Organen (stärkerer Blutgehalt der hinteren Lungenpartieen, der Nieren), die meist blassgraublaue Färbung der Hirnsubstanz, ferner die Thatsache, dass auf der Schnittfläche der Organe (z. B. aus der Diploë der Schädelknochen) flüssiges dunkles Blut hervortritt, ein Verhältniss, aus welchem keineswegs ohne Weiteres auf während des Lebens vorhanden gewesene Hyperämie geschlossen werden darf.

Von den Respirationsorganen zeigt häufig die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mehr oder weniger ausgesprochene Injection, doch kann auf Grund eigener Erfahrung die Constanz dieses Phänomens für die Leichen Erstickter, wie sie von Casper und Liman (Handb. d. ger. Med. II, S. 604) behauptet wird, nicht zugegeben werden. Oft ist die Injection nur auf einzelne Theile der Luftröhre und des Kehlkopfes beschränkt, nicht selten finden sich auch feine Extravasate in der Schleimhaut dieser Theile. Je langsamer die Erstickung erfolgte, desto reichlicher findet man in der Regel fein-

schaumige, auch blutgemischte Flüssigkeit in den Luftwegen, nicht selten sammelt sich solche auch vor der Mund- und Nasenöffnung.

Die Lungen zeigen nicht selten nur mässigen Blutgehalt, in anderen Fällen (namentlich wohl wenn der Tod nicht sehr rasch eintrat) sind sie sehr blutreich, ja es kommen selbst umschriebene Hämorrhagien in ihrem Gewebe vor. Besonderes Gewicht hat man auf den Befund punctförmiger subpleuraler und subpericardialer Blutaustritte gelegt, welche gewöhnlich als Tardieu'sche Flecke bezeichnet werden. Tardieu sah diese Ekchymosen als besonders wichtige Kennzeichen für den Tod durch mechanische Athmungshindernisse gegenüber den anderen Formen des gewaltsamen Erstickungstodes (Erhängen, Ertrinken) an, doch ist diese Behauptung widerlegt, da die Petechien an den serösen Häuten bei allen Formen des Erstickungstodes (auch aus inneren Ursachen) häufig gefunden werden, aber auch fehlen können (vergl. namentlich Liman, Vierteljahrsschr. Casper-Liman, Handb. II, S. 600).

Wie Lukomsky (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XV) experimentell nachwies, kommen jene Flecken bei allen Formen des Erstickungstodes dann zu Stande, wenn die Art der einwirkenden Gewalt ausgiebige exspiratorische und inspiratorische Bewegungen zulässt.

Nach den Versuchen von Skrzecka (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. VII) sind die Lungen blutärmer, wenn der Tod in der Inspiration erfolgte (was namentlich bei Erhängten der Fall ist). Lungenödem wird ebenfalls vorzugsweise in solchen Fällen in ausgebildeter Weise gefunden, wo die Erstickung nicht rasch zu Stande kam.

Auf das Vorkommen partiellen Emphysems sowohl in der vesiculären als interstitiellen Form an der Lunge Erstickter hat Liman (vergl. Casper-Liman, Handb. II, S. 605) aufmerksam gemacht; durch die vorragenden emphysematösen Partieen erhält die Lungenoberfläche höckriges Aussehen. Diese Veränderung wird vorzugsweise in solchen Fällen ausgebildet sein, wo der Abschluss der Luftwege kein absoluter ist.

Hinsichtlich des Verhaltens der Circulationsorgane bei Erstickten ist von jeher besonderes Gewicht gelegt worden auf starke Füllung des rechten Herzens und der in dasselbe einmündenden Venen (in der Regel auch der Pulmonalarterien); auch die grossen Venen der Herzwand pflegen in solchen Fällen stark hervorzutreten. Das linke Herz und die von ihm abgehenden grossen Gefässe enthalten dagegen in der Regel nur spärliches Blut. Man darf auch diese Befunde nicht ausnahmslos erwarten; die Fälle sind gar nicht so selten, wo der rechte Ventrikel bei Erstickten blutarm und selbst contrahirt gefunden wird. Es ist nun experimentell festgestellt (Tardieu), dass die Herzcontractionen noch fortdauern können, wenn die Lungenthätigkeit bereits sistirt ist; in solchen Fällen kann man sich leicht vorstellen, dass das rechte Herz noch seinen Inhalt in die Lungengefässe entleerte.

Weniger wichtig als die bisher berührten Befunde sind für die Leichendiagnose des Erstickungstodes die Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen: die Hyperämie an den Hirnhäuten und im

Gehirn, in der Leber, den Nieren u. s. w. Es ist gar nicht selten, dass man in den Leichen Erstickter in diesen Organen keinerlei Zeichen vermehrten Blutgehaltes findet, ja sie können selbst (namentlich das Gehirn) anämisch gefunden werden.

Ebensowenig kann man zugeben, dass die Folgen der Blutstauung im Gesicht (bläuliche Färbung der Gesichtshaut, namentlich auch der Lippen, Ekchymosen derselben, Protrusion der Bulbi und Hämorrhagien der Conjunctiva) auch nur in der Mehrzahl der Fälle nach dem Erstickungstode erkennbar wären.

Auch ein Zeichen, auf welches vielfach Gewicht gelegt wird, die Vorlagerung der Zunge zwischen den Zähnen, ist nicht pathognomonisch für den Erstickungstod, obwohl es hier häufig gefunden wurde; diese Lagerung der Zunge kommt auch nach anderen Todesarten zur Beobachtung.

Nachdem wir im Vorhergehenden die den verschiedenen Arten des Erstickungstodes gemeinsamen Befunde überblickt haben, kann es im Folgenden bei den einzelnen Formen sich nur um Berührung gewisser Besonderheiten, welche dieselben auszeichnen, handeln.

1) Der Tod durch Erhängen und Erdrosseln.

Sowohl für den Tod durch Erhängen, wo die Körperlast vermittelst eines um den Hals geschnürten Stranges den Hals zusammendrückt, als für die Erdrosselung, bei welcher eine kreisförmige Einschnürung wirksam ist, als endlich für das Erwürgen, wo der die Athmung behindernde Druck durch die Hände ausgeübt wird, kommt nicht allein die Behinderung der Athmung durch die Compression der Luftröhre oder des Kehlkopfes in Betracht, sondern ausserdem der Druck auf die Halsnerven und die Gefässe. Dass namentlich die letzteren beim Erhängen völlig undurchgängig werden können, ist neuerdings durch Injectionsversuche von Hoffmann nachgewiesen; ferner ist es leicht verständlich, dass ein heftiger Druck auf den Vagus durch Sistirung der Herzthätigkeit den Eintritt des Todes herbeiführen kann; hierbei ist noch ganz abgesehen von einer Zerrung des Rückenmarkes, welche namentlich erfolgen kann, wenn das Erhängen mit Fallen aus beträchtlicher Höhe verbunden ist. Im einzelnen Fall ist es oft gar nicht zu entscheiden, ob der Erhängte oder Erdrosselte, wie die Gerichtsärzte sich ausdrücken, den neuroparalytischen, den apoplectischen oder den asphyktischen Tod gestorben. Es ist hiernach auch verständlich, dass die oben besprochenen Erscheinungen des Erstickungstodes bei Erhängten und Erdrosselten nicht immer prägnant vorhanden sind, so dass leicht im einzelnen Fall Zweifel entstehen können, ob das betreffende Individuum erst nach erfolgtem Tode aufgehängt worden, was nicht selten zur Verdeckung eines verübten Verbrechens geschehen ist.

Im Ganzen findet man jedoch die oben besprochenen Zeichen des Erstickungstodes wenigstens angedeutet, oft auch stark ausgeprägt. Es gilt für diese specielle Todesart das oben im Allgemeinen Gesagte, insofern keineswegs regelmässig an den Leichen Erhängter oder Erdrosselter Anschwellung und cyanotische Färbung des Gesichts und der

Ohren, Vorwölbung der Bulbi, Hämorrhagien in der Conjunctiva, Einklemmung der Zunge zwischen die Kiefer, vorhanden sind; es wäre durchaus verkehrt, aus dem Fehlen dieser Zeichen im einzelnen Fall zu schliessen, dass eine Tödtung durch Erdrosseln, Erwürgen, Erhängen nicht vorliegen könne.

Zu den wichtigsten Befunden bei den besprochenen Todesarten gehört die Strangrinne. Je nach dem verwendeten Strangwerkzeug und nach dem stattgefundenen Druck stellt sich dieselbe als eine mehr oder weniger breite und tiefe Rinne dar, welche bei Erdrosselten quer um den Hals herum läuft, bei Erhängten häufiger nur an der Vorder- und Seitenfläche des Halses ausgeprägt ist; hier verläuft sie in der Regel von vorn und unten nach hinten und oben, sich hinter den Ohren verlierend. Häufig ist die Strangrinne nicht überall gleichmässig ausgeprägt, auf einer oder beiden Seiten unterbrochen; wo breite Tücher und Bänder verwendet wurden, kann auch die Rinne doppelt oder mehrfach hervortreten. Es ist unmöglich, auf die je nach den individuellen Besonderheiten des Einzelfalles möglichen Verhältnisse näher einzugehen, doch verdient es Hervorhebung, dass zuweilen die Rinne überhaupt fehlt (wie Verfasser z. B. bei einem mit starkem Bart begabten Manne constatirte, der sich in der locker gebundenen Schlinge eines breiten Handtuches erhängte). Die verschiedenen Veränderungen der Haut an der Stelle der Strangrinne hängen wieder ab von der Beschaffenheit des Stranges und dem angewendeten Druck. Sehr häufig verhalten sich verschiedene Theile derselben Rinne verschiedenartig. Wo der Druck durch eine rauhe Schnur stark erfolgte, ist häufig die Epidermisdecke abgeschunden; in Folge der gesteigerten Verdunstung an solchen Stellen (die sich gerade wie andere Abschürfungen verhalten), erhält die Haut eine pergamentartige Härte, während sie gleichzeitig gelbliche bis bräunliche Farbe annimmt (sogenannte mumificirte Strangrinne). Nicht selten ist die Strangfurche in grösserer oder geringerer Ausdehnung, namentlich an ihren Rändern, bläulich verfärbt, ein Verhältniss, welches zu der irrthümlichen Behauptung der früheren Autoren, dass in einer während des Lebens entstandenen Strangfurche sich stets Sugillationen fänden, geführt hat. Es handelt sich hier jedoch lediglich um ein Phänomen, welches den Todtenflecken der anderen Körperstellen entspricht. Makroskopisch sichtbare Sugillationen in der Haut und im subcutanen Gewebe der Strangrinne sind geradezu selten, mikroskopische Extravasate sind allerdings von Neyding (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1870) nachgewiesen, doch wurden solche auch in Fällen gefunden, wo die Strangfurche nach dem Tode erzeugt war (vergl. Bremme, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1870). Zuweilen fehlen übrigens alle die erwähnten Veränderungen, die Strangfurche ist blass und weich, sie stellt sich lediglich als ein Eindruck dar.

Wo der Tod durch Erwürgung mit den Händen erfolgte, findet sich natürlich keine Strangrinne, dagegen oft charakteristisch mumificirte Abschürfungen und Eindrücke, welche nicht selten deutlich die Form der Finger erkennen lassen.

Von sonstigen Verletzungen am Halse, welche vorzugsweise für den Tod durch Erwürgen in Betracht kommen, wenn bedeutende Gewalt angewendet wurde, sind die in seltenen Fällen beobachteten Kehlkopfbrüche zu erwähnen, welche vorzugsweise am Schildknorpel vorkommen (mit mehr oder weniger bedeutender Sugillation der Umgebung). Wenn jedoch Casper (vergl. Casper-Liman, Handb. II, 654) die Behauptung aufstellt, dass Kehlkopfbrüche nicht durch zufälligen Fall oder Stoss entstehen könnten, sondern nur durch gewaltsames Pressen des Halses, so müssen wir dem auf Grund eigener Erfahrung widersprechen; dieselbe betraf ein junges Mädchen, welche eine Fractur des Schildknorpels erlitten hatte durch zweifellos constatirten Fall auf eine Wasserkanne (demonstrirt in der Dresdner Gesellschaft für Natur und Heilkunde, vgl. Jahresb. für 1875).

Sonstige tiefere Verletzungen am Halse, wie Zerreissungen der Muskeln des Pharynx, der Wirbelbänder, kommen vorzugsweise bei durch Strang Hingerichteten vor (Fall aus erheblicher Höhe, Druck von Seiten des Henkers); dagegen wurde in einzelnen Fällen bei Erhängten Ruptur der inneren und mittleren Haut der Carotiden constatirt. Diese Verletzung kann sich namentlich ereignen an rigiden Arterien und bei grosser Magerkeit des Halses. Wie aus Experimenten von Casper hervorgeht, können auch bei nach dem Tode Erhängten die inneren Arterienhäute einreissen.

Als ein angeblich für Strangulirte und Erhängte charakteristischer Befund ist Turgescenz des Penis bis zur Halberection und der Nachweis von Samentröpfchen an der Urethralmündung angeführt worden. Eine leichte Turgescenz des Penis wird zwar in solchen Fällen (aber auch bei anderen Todesarten) nicht selten gefunden, doch ist dieselbe keineswegs mit einer wirklichen Erection zu vergleichen. Die Samenejaculation ist von Casper völlig in Frage gestellt worden, neuerdings hat jedoch M. Huppert (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXIV) bei Erhängten und anderweitig Erstickten Entleerung von Samen nachgewiesen, doch tritt derselbe nur selten vor die Urethra, sondern bleibt in der letzteren.

2) Der Tod durch Ertrinken.

Auch beim Ertrinken liegt die Todesursache in der Behinderung der Sauerstoffzufuhr durch ein vor dem Eingange des Respirationscanales befindliches flüssiges Medium. Der Leichenbefund weist demnach auch hier die oben angeführten Zeichen des Erstickungstodes auf, freilich nicht immer in ganz prägnanter Weise.

Wie Falk (Virch. Arch. XLVII) nachgewiesen hat, bewirkt bei Thieren das Eintauchen in Wasser zunächst Stillstand der Respiration (mit Schluss der Glottis), im zweiten Stadium beginnt die Athmung wieder mit kurzen Inspirationen, denen kräftige Exspirationen folgen, welche die aspirirte Ertränkungsflüssigkeit mit Luft gemischt auswerfen; allmälig werden die Inspirationen tiefer, die Exspirationen schwächer. Auf dieses Stadium der Dyspnoe folgt erneuter Stillstand (Asphyxie mit offener Glottis).

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt es überein, dass in manchen Fällen bei Ertrunkenen die Hyperämie in der Schädelhöhle und im kleinen Kreislauf nicht ausgeprägt nachweisbar ist, das ist dann der Fall, wenn der Tod sehr rasch erfolgte (sog. neuroparalytischer Ertrinkungstod), je langsamer aber der Tod eintrat, je später die Herzthätigkeit erlahmte, desto stärker ausgeprägt ist die Hyperämie der Kopfhöhle und der Lungen.

Durch die Aspiration der Ertränkungsflüssigkeit entsteht ein Zustand der Lungen, welcher zu den am meisten charakteristischen Zeichen des Ertrinkungstodes gehört. Wie Falk nachgewiesen, wird

auch dieses Zeichen um so mehr ausgeprägt sein, wenn das dritte asphyktische Stadium lange dauert; mit den letzten agonalen Inspirationen wird die grösste Menge der Erträukungsflüssigkeit aspirirt. Bei reichlicher Aspiration des Mediums, in welchem die Erstickung erfolgte, sind die Lungen hypervoluminös, sie retrahiren sich nicht bei Eröffnung der Brusthöhle, sondern drängen sich ballonartig aufgetrieben vor. Auf dem Durchschnitt dringt aus dem Lungengewebe reichliche schaumige Flüssigkeit; mit gleicher, oft blutig tingirter Flüssigkeit sind auch die Luftwege mehr oder weniger erfüllt, oft bis oberhalb der Bifurcation der Trachea.

Wenn, wie aus dem eben Erörterten hervorgeht, bei sehr rasch eintretendem Tode (während die Exspirationsbewegungen noch ausgiebig waren), dieses Zeichen fehlen kann, so können auch vorhandene Pleuraadhäsionen seine Ausbildung hindern. Die schaumige Beschaffenheit der in den Luftwegen vorhandenen und von der Lungenschnittfläche sich entleerenden Flüssigkeit beweist, dass es sich nicht um nach dem Tode in die Respirationscanäle gelangte Flüssigkeit handeln kann.

In Fällen, wo der Tod in einem Medium von charakteristischer Beschaffenheit eintrat, z. B. bei Neugeborenen, welche in Abtrittsjauche erstickten, kann man sich oft sehr schlagend überzeugen, dass die Ertränkungsflüssigkeit bis in die Lungenalveolen aspirirt wird. Auch in das Mittelohr, bis in die Zellen des Warzenfortsatzes kann durch die Tube, wie Verfasser sich wiederholt überzeugt hat, die betreffende Flüssigkeit gelangen. Ganz ähnliche Befunde ergeben sich zuweilen bei Neugeborenen, welche in der Vagina kräftige Inspirationen ausführten und ihr eigenes abgegangenes Meconium aspirirten.

Ausser den angeführten sind als mehr oder weniger charakteristische Befunde der Leichen Ertrunkener noch die folgenden anzuführen: die sogenannte Gänsehaut (durch Zusammenziehung der Haarbalgmuskeln bedingt), namentlich an der Streckseite der Extremitäten; durch die bei Wasserleichen sehr rasch sich entwickelnde Fäulniss geht allerdings dieses Zeichen verloren, auch kann es sich nach anderen Todesarten finden. Sehr charakteristisch ist ferner, worauf zuerst Casper aufmerksam gemacht hat, bei männlichen Leichen das Zusammengezogensein des Penis und Scrotum, auch dieses Zeichen wird durch den Fortschritt der Fäulniss verwischt. Die oft hervorgehobene Maceration der Haut (namentlich an Händen und Füssen) ist ein reines Leichenphänomen, welches sich auch entwickelt, wenn der Körper erst nach dem Tode in das Wasser gelangte und lange in demselben verblieb. Wichtig ist bei den Leichen im Wasser gefundener Neugeborener der Befund einer mumificirten Nabelschnur, da er beweist, dass der Körper entweder todt in das Wasser gelangte oder aber vor der Ertränkung bereits Tage lang lebte.

3) Erstickungstod durch Verschluss der Respirationscanäle mittelst fester Medien.

Die hier in Betracht kommenden Fälle von Erstickungstod bedürfen keiner eingehenden Besprechung, da hier der Leichenbefund völlig dem entspricht, was im Allgemeinen über den Erstickungstod

gesagt wurde. Im einzelnen Fall werden sich allerdings mancherlei Verschiedenheiten ergeben, so können, wenn das Medium vor der Respirationsöffnung leicht beweglich war, Theile desselben (z. B. Sand) von den Luftwegen aspirirt werden. In anderen Fällen liegt der Verschluss nicht vor der Mundöffnung, sondern er wird durch fremde Körper in den Luftwegen bedingt, seien dieselben nun in verbrecherischer Absicht hineingebracht oder nicht. In dieser Beziehung ist auch auf jene Fälle hinzuweisen, wo bei offenstehender Glottis aus dem Magen durch Erbrechen nach oben gelangte Speisetheile in den Kehlkopf gelangten, aspirirt wurden und den Erstickungstod herbeiführten. Es ist allerdings hervorgehoben, dass sehr leicht erst postmortal durch Manipulationen mit der Leiche Oesophagusinhalt in die Luftwege gelangen kann, doch wird derselbe dann stets im oberen Theile der Luftcanäle sich finden, nicht aber bis in die feinsten Luftwege gelangen. Das letztere Verhältniss ist namentlich bei Neugeborenen, welche in der Agone milchige Massen aspirirten, oft sehr deutlich; hier findet man auf der Schnittfläche der Lunge zahlreiche weisse Pünktchen, welche den durch die Milchmassen verstopften, feinsten Bronchien entsprechen. In derartigen Fällen pflegt übrigens das Lungengewebe hochgradig emphysematös zu sein.

Es verdient Erwähnung, dass auch in den Leichen Todtgeborener die Zeichen des asphyktischen Todes (namentlich auch die punktförmigen Hämorrhagien an der Pleura und am Herzbeutel) in solchen Fällen in sehr prägnanter Weise vorhanden sind, wo die Placentarcirculation inter partum (oder selbst intrauterin vor der Geburt) unterbrochen und dadurch vorzeitige Respirationsbewegungen eingeleitet wurden. Es ist Thatsache, dass die betreffenden Befunde selbst bei sogenannten faultodten Früchten gefunden werden können, um so weniger kann den Tardieu'schen Flecken eine diagnostische Bedeutung für bestimmte gewaltsame Arten des Erstickungstodes eingeräumt werden.

Anhang.

Uebersicht der wichtigsten Leichenveränderungen.

Wenn in Folgendem einige Leichenveränderungen kurze Besprechung finden, so ist hierbei nicht beabsichtigt auf die verschiedenen Modificationen einzugehen, welche die postmortalen Veränderungen je nach der Natur des den Leichnam umgebenden Mediums, nach den Temperaturverhältnissen, nach der constitutionellen Beschaffenheit des Körpers und der Art der dem Tode voraufgegangenen Krankheit erleiden. Hinsichtlich dieser Verhältnisse, soweit sie nicht schon bei den einzelnen Krankheiten in vorhergehenden Abschnitten berührt

wurden, sei auf die Handbücher der gerichtlichen Medicin (vergl. namentlich Casper-Liman, Handb. II. Band) verwiesen. Hier handelt es sich um Erwähnung derjenigen wichtigeren Leichenveränderungen, welche zu Verwechselungen mit pathologischen Zuständen Anlass geben können.

Von Leichenveränderungen an der Haut sind namentlich die Todtenflecke von Wichtigkeit. Sie erscheinen an den abhängigen Theilen (nach der Körperlage) als umschriebene oder über grösseren Hautflächen (namentlich am Rücken) confluirende Flecken, welche je nach dem Blutreichthum und der Farbe des Blutes von hellrother bis blaurother Färbung sind. Diese Todtenflecke entstehen durch Senkung des Blutes in den Gefässen der Haut und des subcutanen Gewebes (hypostatische Todtenflecke); es ist daher erklärlich, dass sie besonders sich reichlich entwickeln bei starkem Blutgehalt dieser Theile und wenn das Blut sich flüssig erhält, so nach allen Formen des asphyktischen Todes.

Eine zweite Art von Todtenflecken, welche in der Regel erst bei fortgeschrittener Fäulniss auftritt, ist zurückzuführen auf die Färbung der Haut und des subcutanen Gewebes durch den diffundirten Farbstoff (Diffusionsflecke) des sich zersetzenden Blutes. Diese Flecken, welche namentlich entsprechend dem Verlauf grösserer Hautvenen erscheinen, sind von mehr bräunlicher Farbe und weniger scharf begrenzt als die hypostatischen Leichenflecke. Von Sugillaten sind die Todtenflecke leicht durch Einschneiden zu unterscheiden, man erkennt bei ersteren sofort das in die Gewebe ergossene geronnene oder flüssige Blut, während bei den Todtenflecken das Blut in den Gefässen enthalten ist, daher auf der Schnittfläche nur den letzteren entsprechend kleine Blutpunkte hervortreten.

Die weiteren Leichenveränderungen an der Haut, die zuerst gewöhnlich in der Bauchgegend hervortretende grünliche Verfärbung, die Ablösung der Epidermis, das Fäulnissemphysem des Unterhautbindegewebes, bedürfen hier keiner weiteren Besprechung.

Von Leichenveränderungen an den Muskeln ist die in Folge der Myosingerinnung eintretende Muskelstarre zu erwähnen. Diese Veränderung stellt sich im Allgemeinen am Frühesten ein und hält am Längsten an bei plötzlich verstorbenen kräftigen Individuen, sie beginnt spät und schwindet rasch bei an erschöpfenden Krankheiten Verstorbenen. Die Starre beginnt am Kiefer und Nacken und verbreitet sich abwärts zu den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, sie schwindet in derselben Reihenfolge. An der Hand tritt durch die Muskelstarre, in Folge des Uebergewichtes der Flexoren, Beugung der Finger ein. Charakteristisch für die Starre ist, dass nach ihrer Lösung das Glied biegsam bleibt.

Das Blut verhält sich in der Leiche sehr verschiedenartig, wie bereits bei den einzelnen Todesarten wiederholt hervorgehoben wurde; namentlich treten die Gerinnungserscheinungen in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Weise auf. Die nach dem Tode sich bildenden Fibringerinnsel schliessen entweder reichliche rothe Blutkörper

ein, sie sind dann von dunklerer Farbe und lockerer, oder aber die Coagula bestehen aus Fibrin mit reichlichen weissen Blutkörpern, sie sind dann fester und von gelblichem Aussehen, endlich kommen auch Gerinnsel vor, welche fast lediglich aus Fibrin bestehen, sie sind blassgelb, von durchscheinendem gelatinösem Aussehen. Oft zeigen verschiedene Stellen eines Gerinnsels gleichzeitig diese Zustände. Die Fibringerinnsel findet man nach langdauernder Agone namentlich im Herzen und von dort aus sich in die grossen Gefässe oft weit hinein fortsetzend (sogenannte Herzpolypen früherer Autoren). Von während des Lebens entstandenen Thromben unterscheiden sich die Leichengerinnsel namentlich dadurch, dass sie die betreffenden Gefässräume nicht völlig ausfüllen und nur locker an der Wand anhaften (doch sind sie am Herzen zwischen die Trabekel und Sehnenfäden oft eingefilzt), auch sind die Leichengerinnsel im Allgemeinen durch grössere Lockerheit und Feuchtigkeit ausgezeichnet. Bei vermindertem Fibringehalt des Blutes oder bei Ueberladung desselben mit Kohlensäure (asphyktischer Tod) bilden sich nur unvollkommene bröckliche weiche Gerinnsel von dunkler Farbe oder die Gerinnung bleibt völlig aus.

Mit dem weiteren Fortschritt der Fäulniss findet oft sehr reichliche Luftentwickelung im Blute statt (in gewissen Fällen bereits wenige Stunden nach dem Tode, z. B. bei an Septikämie Verstorbenen); ferner geht der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen in das Serum über; das Endocardium und die Gefässintima, später auch die Schleimhäute (namentlich der Luftwege) werden geröthet durch Imbibition des diffundirten Farbstoffes. Von hyperämischer Röthung unterscheidet sich diese Imbibitionsröthe durch ihre diffuse Vertheilung und durch ihren missfarbigen mehr bräunlichen Ton.

Von Leichenveränderungen am Gehirn und seinen Häuten ist namentlich auf die Blutsenkung hinzuweisen (strotzende Füllung der Piavenen über den Hinterlappen bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche), ferner auf die Consistenzabnahme, welche besonders in der Umgebung von Entzündungsherden und beim Hydrocephalus, vorzugsweise in den Leichen Neugeborener, frühzeitig und hochgradig zu bemerken ist. Mit weiterem Fortschreiten der Fäulniss nimmt die Marksubstanz eine schmutziggrauweisse, die Rinde grünliche Färbung an, die weichen Häute imbibiren sich röthlich.

In den Respirationsorganen ist, abgesehen von der ebenerwähnten Blutfarbstoffimbibition der Schleimhaut der Luftwege, die Senkung des Blutes nach den hinteren Partien der Lungen von Wichtigkeit (Leichenhypostase, vergl. übrigens S. 707).

Für die Leichen Neugeborener ist ferner die Luftentwickelung in Folge der Fäulniss wichtig, weil aus diesem Verhältniss ein Einwand gegen die Lungenschwimmprobe erhoben ist. Doch ist das Bild dieser Veränderung ein derartiges, dass es bei einiger Uebung nicht zu Irrthümern Anlass geben kann. Die durch Fäulniss entstandenen subpleuralen Luftbläschen haben ihren Sitz im interlobulären Bindegewebe, sie treten als kleine perlartige Bläschen unter der Pleura hervor, oder erheben auch die letztere in Form grösserer Blasen. Stets lassen sich diese Luftblasen mit Leichtigkeit weiter drücken. Trotz dieser Luftentwickelung ist im Uebrigen der fötale Zustand der Lunge leicht zu constatiren.

Von Leichenveränderungen am Herzen ist, abgesehen von der erwähnten Gerinnselbildung, hervorzuheben, dass bei rasch sich entwickelnder Fäulniss bereits frühzeitig grosse Schlaffheit und Morschheit der Muskulatur eintritt, die letztere erhält dabei eine blassgelbliche, lehmartige Farbe, auch kommt es mitunter zur Luftentwickelung in der Herzwand.

Die Leber pflegt bereits frühzeitig der Fäulniss zu verfallen, ihre Consistenz wird vermindert, ihre Farbe wird gelblich bis schwarzgrün (zuerst an der dem Darm anliegenden Partie); zuweilen kommt es hier sehr frühzeitig zur Luftentwickelung, welche mitunter sehr rasch so bedeutende Grade erreicht, dass das Lebergewebe ein poröses, an Kork erinnerndes Aussehen erhält.

In der Milz pflegt sich Fäulniss ebenfalls sehr frühzeitig zu entwickeln, namentlich wenn acute Milzschwellung vorhanden ist. Die Consistenz wird hier zu breiiger Weichheit vermindert, oft kommt reichliche Gasentwickelung im Gewebe vor, sodass letzteres an Lungengewebe erinnert.

Die Nieren pflegen weit später als die erwähnten Bauchorgane verändert zu werden, zuerst tritt an ihnen als postmortale Veränderung mässige Verminderung der Consistenz und verwaschene grauröthliche Verfärbung auf; wenn Nierenabscesse, Pyelitis oder ähnliche Processe bestanden, so bemerkt man schmutziggrünliche Verfärbung; oberflächlich ist solche auch dort häufig vorhanden, wo der obere Rand der rechten Niere der Leber anliegt.

Die Veränderungen der Magenschleimhaut durch die Fäulniss sind deshalb wichtig, weil dieselben zu irrthümlichen Auffassungen Anlass geben können. In dieser Richtung ist die diffuse Blutfarbstoffimbibition, welche namentlich zuerst im Fundus in fleckiger oder diffuser Form sich entwickelt, anzuführen und die gleichzeitig eintretende Weichheit der Schleimhaut (Maceration). Ferner treten die Venen der Magenwand häufig in Folge der Diffundirung ihres Blutfarbstoffes auf der Innenfläche als braunrothe Stränge mit verwaschenen Grenzen hervor. Die erwähnte Imbibitionsröthe unterscheidet sich von der entzündlichen Röthung durch ihre verwaschene Begrenzung, ihren gleichmässigen, mehr düsteren Ton; endlich fehlen hier natürlich Ekchymosen. Alle diese Erscheinungen treten um so frühzeitiger ein, wenn der Magen zur Zeit des Todes im Zustande der Verdauung sich befand. Die cadaveröse Magenerweichung unter solchen Verhältnissen hat bereits früher Erwähnung gefunden (vergl. S. 839).

An den Därmen ist, abgesehen von der bräunlichen bis grünlichen Verfärbung der der Gallenblase anliegenden Partien, besonders die bläuliche Färbung tief gelegener Darmschlingen in Folge der cadaverösen Blutsenkung hervorzuheben. Mit dem Fortschreiten der Fäulniss erhält die Schleimhaut, namentlich an den blutreicheren Stellen, diffuse dunkelbräunliche Färbung durch Blutfarbstoffimbibition.

Auf die Leichenveränderungen an den übrigen Organen braucht, da sie zu irrthümlichen Deutungen kaum Anlass geben können, nicht eingegangen zu werden; nur mag hervorgehoben werden, dass im einzelnen Falle die Schnelligkeit, mit welcher sich Fäulnissveränderungen entwickeln und die Reihenfolge derselben für die einzelnen Organe sehr verschiedenartig ist; namentlich wirken hier vorhandene krankhafte Veränderungen ein, so kann z. B. die Gebärmutter, welche von allen Organen am Längsten der Fäulniss zu widerstehen pflegt, wenn intensive Entzündungen oder gangränöse Processe in ihr stattfanden, sehr rapid der Fäulniss verfallen, und dasselbe gilt auch von anderen Organen.

Namen-Register.

Acker 162.
Ackermann 757. 1152. 1188.
Aeby 315.
Albers 552. 668. 674. 972.
Albrecht 789. 790.
Albutt, Cliford, 380.
Aliard 398.
Alibert 650.
Alvarenga 1238. 1239.
Amussat 711.
Ancelet 974. 977.
Anderson 219.
Andral 43. 400. 451. 459. 464. 788.
Annesley 932.
Arndt 544.
Arnold 51. 103. 544.
Arnstein 472.
Atlee 1147.
Aubert-Roche 1237.
Aubinais 1053.
Auerbach 325. 331.
Aufrecht 729. 730.
Auspitz 138. 611. 636.
Autenrieth 170.
Averbeck 583.

Bärensprung 221. 616. 617. 630. 636.
Baillie 1074.
Bahrdt, R., 1269.
Balfour 857.
v. Bamberger 324. 435. 439. 808. 886. 936. 975.
Bandl 1122.
Bardeleben 315.
Barkow 1085.
Bartels 575. 723. 1012. 1015. 1016. 1020. 1024. 1036. 1065.
Bartholin 1177.
Bary 218. 219.
Battmann 953.
Batsch 204. 207. 611.
Baudier 1275.
Baumgarten 645.
Bayer, O., 356. 588. 702. 703. 1021.
Bazin 221.
Beale 53. 80.
Béchamp 471.
Becker 1169.
Beckmann 683. 1206.
Beigel 199. 1080. 1100. 1263.
Béhier 444.
Behrend 648.
Bell, John, 371. 1216.
Benecke 576.
Benedikt 1223.
Benjamin 546.
Berendt 1269. 1270.
Berg 850.
Bergh 1095.
Bergmann 75. 1225.
Berlin 523.
Bernard 484. 973.
Bernhardt 54. 571. 1262.
Beschorner 669.
Bettelheim 687.
Bidder 973.
Biesiadecki 14. 103. 607. 858.
Biermer 465. 466. 687. 906. 963.
Bilharz 209. 1053.
Billard 831. 832.
Billroth 61. 84. 107. 126. 132. 134. 135. 140. 142. 146. 147. 148. 152. 158. 172. 181. 225. 226. 230. 235. 236. 238. 272. 283. 408. 419. 546. 773. 782. 810. 905. 978. 1185. 1186. 1230.
Birkett 1252.
Bischoff 248.
Bizot 369. 375.
Bizzozero 422. 439. 639. 645. 951.
Blanchard 442.
Blackmann 1068.
Blasius 1052. 1055.
Block 955.
Blumenbach 242.
Bock 1273.
Böcker 206.

Böck 647.
Börhaave 43.
Böttcher 52. 147. 837. 900. 950. 1103. 1105.
Bohn 267. 592. 594. 774.
Baillarger 850.
Boivin, Dugés, 1124.
Boldynew 665.
Bollinger 185. 236. 606. 909. 1220. 1221. 1222. 1223. 1257.
Bonjean 1274.
Bonnet 313.
Bonpland 1178.
Bouchardat 526. 527. 1114.
Bowditch 787.
Bouillard 573.
Bouisson 970.
Bowley 186.
Bozzolo 493.
Brauell 229. 233. 910. 1221.
Braun 1142. 1175.
Bremme 1280.
Breschet 399.
Bright 1015. 1025.
Broca 370. 379.
Brouardel 1242.
Browicz 903.
Brown-Séquard 562. 572. 583. 712.
Brücke 11.
Brückmann 1044.
Bruns 780. 808. 809. 811.
Bryk 812.
Bubnoff 13.
Buchwald 1012. 1013.
Budd 928.
Buffon 242.
Buhl 28. 34. 35. 52. 70. 180. 181. 194. 350. 652. 665. 695. 717. 723. 728. 730. 734. 738. 742. 745. 752. 753. 797. 907. 909. 910. 911. 1137. 1138. 1139. 1141.
Burdach 1258.
Burkhardt 345. 887. 909. 1036.
Burrows 527.
Busch 711. 886. 1183.

Camerer 840.
Carl Herzog in Bayern 1223.
Carmalt 153.
Carter 1066.
Casper 1248. 1249. 1256. 1266. 1268. 1270. 1274. 1277. 1278. 1281. 1284.
Catani 485.
Cayley 848.
Chantreuil 1241.
Charcot 526. 527. 540. 560. 564. 568. 569. 570. 571. 572. 574. 1156.
Charles 822.
Chauveau 73. 233. 572. 614. 1241.
Chelius 168.
Chomel 897.
Chopart 1074.
Chronsczczewsky 930.
Clässen 974.
Clarke 326. 539. 544. 564. 569. 572. 1123.
Classen 799. 801.
Claudius 249.
Clementi 1226.
Cobbold 1053.
Cössem 720.
Cohn 73. 223. 224. 225. 226. 227. 230. 232. 233. 235. 236. 614. 1222. 1226. 1241.
Cohnheim 5. 6. 15. 17. 18. 19. 34. 43. 44. 45. 47. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 60. 62. 63. 149. 180. 212. 223. 419. 433. 448. 449. 525. 530. 604. 710. 862. 872. 930. 996. 1014. 1039. 1040.
Colberg 99. 706. 724.
Cornil 427. 546. 682. 884. 941.
Cooper 1204.
Coze 469. 1226.
Crecchio 1087.
Crisp 377.
Crossley 1057.
Cruveilhier 326. 456. 674. 820. 839. 920. 976. 1127. 1145.
Cunningham 893.
Curling 575.
Curschmann 1241. 1242.
Czerny 147.

Danz 588.
Dareste 242.
Davaine 199. 229. 575. 588. 606. 768. 806. 910. 963. 982. 1156. 1204. 1221. 1226.
Deiters 99. 446.
Delafond 459.
Demarquay 809.
Deschamp 1063.
Dickinson 33.
Diesing 758.
Dittrich 668. 711.
Dmietrowski 838.
Damaschino 571.
Dogiel 355.
Donders 523.
Doutrelepont 1189.
Dressler 963.
Dreyer 1226.
Dubois 456.
Duchenne 326. 569. 571.
Duncan 467.
Durante 11. 52. 532.
Duret 532.
Dupuy 185. 186. 595. 600. 806.

Eberth 52. 59. 103. 235. 345. 799. 801. 893. 920. 952. 953. 1039. 1101. 1105. 1200. 1230.
Ebner 1200.

Ebstein 479. 827. 1257.
Ehrenberg 224. 228. 229. 1181. 1236.
Ellinger 221.
Elsässer 840.
Eichhorn 1222.
Eichhorst 562. 574. 576. 577.
Eichwald 1103. 1105. 1107.
Emminghaus 1267.
Empis 176.
Englisch 1072. 1096. 1125. 1126. 1211.
Eppinger 681. 938.
Erb 101.
d'Espine 1187.
Esquirol 553.
Essig 646.
Eulenberg 1251. 1266.
Eulenburg 579. 584. 775.
Ewald 560.
v. Ewetzky 48.

Fagge, Hilton, 824. 863.
Falk 601. 1281.
Farell, O., 1173.
Feigel 861.
Feltz 469. 996. 1226.
Fenwick 753. 1243.
Fiedler 213. 214. 865. 894.
Fenger 1049.
Fischer 716. 828.
Fleischl 1082.
Fleischmann 712.
Flemming 82. 83. 93.
Flesch 1107.
Fleury 1055.
Flourens 96.
Flume 1087.
Förster 139. 147. 148. 242. 267. 358. 424. 449. 573. 635. 642. 645. 823. 840. 841. 842. 920. 931. 957. 958. 970. 1000. 1054. 1085. 1093. 1105. 1143. 1197.
Foville 850.
Fox 830. 1105.
Franke 1059.
Fränkel 180. 193. 801. 909. 911. 1161. 1174. 1175.
Frerichs 27. 472. 477. 480. 936. 944. 950. 958. 961. 970. 973. 980. 1022. 1037.
Freund 300. 701. 1133. 1134.
Friedländer 159. 178. 181. 182. 190. 412. 455. 646. 685. 724. 725. 730. 1108. 1135.
Friedreich 32. 148. 170. 206. 323. 324. 325. 326. 331. 446. 455. 768. 850. 921. 951. 952. 958. 961. 980. 1085. 1145.
Frisch 1230.
Froriep 575. 1035.
Fürst 1074. 1086.

Garrigou 681.
Gaspard 1228.
Gaule, J., 1202.
Gavarret 459.
Geber 641.
Gegenbaur 96.
Genser 1178.
Geoffroy 242.
Gerber 323. 873.
Gerhardt 185. 484. 616. 836. 1246.
Gies 782.
Giesse 819.
Glatter 1156.
Gluge 27. 1204.
Godard 1091. 1094.
Golgi 453. 1242. 1243.
Golowin 479.
Goltz 975.
Gombault 1261. 1262.
Gozzi 475.
Gräveler 61.
Gränhow 720.
Gäthgens 1259.
Greenfield 953. 954.
Gregory 788.
Greiner 1260.
Grenser 1116. 1150.
Griesinger 209. 325. 906. 909. 952. 1053. 1238.
Griesmayer 219.
Griffin 822.
Grimshaw 1241.
Grisolle 571. 732.
Grohe 224. 808. 1088. 1259.
Grosse 473.
Gruber 1208.
Gruby 221. 626. 630. 653.
Gescheidlen 237. 1225.
Gubler 200. 963.
Guerin 267.
Güterbock 52.
Gull 1023.
Gussenbauer 1069.
Gusserow 465. 1101.
Guttmann 579. 584.

Hänisch 1238.
Haidenhain 178.
Hallier 218. 219. 220. 222. 892. 1074. 1207. 1233.
Hammond 1222.
Handsyde 1177.
Hansen, Armauer, 179. 188. 414. 422. 425.
Harz 1222.
Haselt 1249. 1252.
Hassal 200.
Hattute 70. 848.
Haussmann 222. 1159. 1162.
Hayem 560. 569.
Hebra 221. 590. 592. 598. 614. 616. 619. 621. 622. 641.
Hecker 681. 976. 1137. 1168.

Heiberg 90. 345. 1137. 1138. 1230.
Heidenhain 476. 477.
Heidenreich 1235. 1236.
Heine 1251.
Heintz 961.
Heitzmann 207.
Helbig 1269.
Heller 62. 399. 400. 503. 635.
Hendy 398.
Henle 231. 553. 836. 926. 1001. 1038.
Hennig 1119. 1175. 1189.
Hensen 471.
Heppner 1084.
Hering 49. 62. 179.
Herrmann 478.
Hertz 576. 700. 1100.
Heschl 135. 290. 521. 678. 1108. 1256.
Heubner 178. 380. 381. 382. 525. 530. 532. 883. 885. 886.
Heusinger 1221.
Hewitt 1156.
Hilaire, St., 249. 1074. 1087.
Hildebrand 777. 1159. 1252.
Hiller 469. 1225. 1230.
Hilton 511.
Hirschfelder 1220.
His 502.
Hitzig 517.
Hodgkin 758.
Hodgson 375.
Högyes 893. 1010.
Höning 1167.
Hoffmann, E. K., 545.
Hoffmann, F. A., 103.
Hoffmann, G., 667.
Hoffmann, C. E., 329. 433. 821. 822. 839. 840. 895. 900. 905. 906. 907. 909.
Hofmann 52.
Hofmokl 97.
Holm 935.
Home 375.
Hoppe-Seyler 220. 480. 975. 1266.
Huber 1244.
Hüter 60. 61. 96. 233. 236. 469. 935. 1230.
Hüttenbrenner 935.
Huguier 1118. 1166. 1167.
Hulke 811.
Humbold 1178.
Hunter 78. 86. 375. 387.
Huppert 484. 1038. 1055. 1181.
Husemann 224. 1253. 1255. 1274.
Hutchinson 630. 785.
Hyrtl 710. 974.

Jaccoud 579.
Jacksch 837.
Jackson 572.
Jacobson 54.
Jaffé 36. 716.
Jastrowitz 538.
Jenner 1241.
Immermann 465. 503.
Immisch 811.
Jörg 696.
Joffroy 326. 569. 570. 572.
Jones 1035.
Jüdell 1267. 1268.
Jürgensen 731. 732. 948.
Jussien 1177.
Ivanowsky 1241.
Iversen 1207. 1208.

Kaltenbach 1161.
Kaposi, Cohn, 127. 221. 641. 648. 652.
Kaulich 485.
Keber 614.
Kehrer 266. 1105. 1225.
Kekule 33.
Keller 1241.
Kellie 523.
Kelsch 883. 884.
Kent-Spender 580.
Kern 1254.
Kessler 696.
Key, Axel, 52. 836. 1021. 1036. 1037. 1039.
Kieselbach 925.
Kjellberg 200.
Kiwisch 1109. 1169.
Klebs 59. 103. 107. 116. 134. 139. 153. 154. 158. 169. 179. 206. 227. 233. 236. 277. 278. 329. 399. 639. 732. 736. 800. 801. 819. 836. 847. 926. 931. 936. 938. 939. 941. 945. 960. 961. 963. 975. 977. 978. 980. 981. 1027. 1034. 1040. 1043. 1070. 1071. 1072. 1085. 1087. 1088. 1101. 1102. 1104. 1105. 1107. 1108. 1139. 1143. 1166. 1182. 1202. 1204. 1211. 1223. 1230. 1231. 1258. 1265.
Klein 902. 903. 982.
Klob 429. 841. 892. 974. 1111. 1145. 1167. 1177.
Klotz 1150.
Knapp 503.
Knauff 718.
Kocher 1195. 1203. 1272.
Kochmann 627.
Köbner 619. 626. 647.
Köhnhorn 1272.
Kölliker 84. 98. 142. 178. 272. 652. 1098. 1144.
König 273.
Köster 149. 153. 181. 182. 311. 396. 401. 412. 645. 935. 1046. 1105. 1186. 1187.
Kohts 1257.
Kolesnikoff 1223.
Kossel 1259.
Kottmann 442. 450.
Kranz 138.
Krauss 824. 877.

Kremiansky 62. 67. 487.
Kretschy 687.
Kreuser 1269.
Küchenmeister 204. 205. 914. 1156.
Kühne 33. 478.
Küssner 1225.
Küttner 378.
Kundrat 1125. 1126.
Kunert 1151.
Kussmaul 523. 569. 571. 720. 1089. 1091. 1092. 1168. 1262.

Laennec 159. 175. 176. 700. 707. 714. 735. 736. 739. 745. 746.
van Lair 106.
Lambl 783. 857.
Lancereaux 361. 380. 573. 579. 921. 952. 1262.
Lang 190.
Langenbeck 1183.
Langer 586. 595.
Langhans 37. 420. 433. 473. 676. 1185. 1186. 1187.
Laptschinsky 469. 470.
Leber 222. 787. 788. 789.
Lebert 170. 171. 181. 411. 507. 630. 682. 874. 1214.
Leblanc 170.
Legg, W., 968.
Lehmann 969. 1265. 1269.
Leichtenstern 867. 868.
Leisering 213.
Leisrink 1178.
Lemaire 1262.
Lender 1273.
Leopold 1100. 1147. 1150.
Lepine 1114.
Leroi d'Etiolle 704.
Letzerich 799. 800. 801. 1030.
Leube 909.
Leuckart 196. 198. 200. 206. 207. 213. 912. 960. 961. 962. 963. 1053.
Leven 594.
Levin 718.
Levschin 96.
Levy, Ch., 813.
Lewis 244. 893. 903. 1003. 1047. 1053.
Leyden 569. 716. 1249. 1251. 1257. 1259.
Liebermeister 901. 926.
Liebig 73. 93. 219.
Liebreich 35.
Liman 1268. 1277. 1278. 1284.
Lindemann 200.
Lindsay 893.
Lindwurm 652.
Linstow 1261.
Lionville 560.
Lisfranc 1142.
Lister 59. 1230.
Litten 710. 872. 873. 930. 1012. 1235.
Litzmann 301.
Ljundgren 921.
Lobeck 1100.
Löschner 636.
Löwenstein 1162.
Lorent 1167.
Loven 49.
Lowdell 1211.
Lubimoff 484. 544.
Ludwig 49. 355. 523. 1010. 1015. 1200.
Lücke 107. 134. 172. 228. 278. 961. 979.
Lukomsky 608. 1278.
Luschka 245. 608. 756. 813. 820. 1114. 1194.

Maas 96. 782.
Mackenzie 670.
Magendie 893.
Magitot 791.
Mayo 556.
Maier, R., 147. 345. 950. 1151. 1173. 1262.
Mallassez 464.
Malmsten 200. 221.
Manassein 463. 469.
Mandl 787.
Manfredi 639.
Mannkopf 1249.
Marchand 970.
Marconnet 1160.
Marochetti 1222.
Martin 1034. 1167.
Martini 316. 325. 588. 1072.
Maschka 1264. 1268.
Masius 101. 468. 562.
Maslowsky 100.
Mayer, H., 315. 968.
Mayrhofer 1141. 1162.
Meckel 33. 242. 974. 1066. 1088.
Meissner, B., 486. 572. 1047.
Melchiori 1080.
Menzel 283.
Mercier 1209.
Merkel 839. 1055. 1200.
Meschede 542. 545. 569. 920.
Meyer, J., 893.
Meyer, L., 291. 506. 1241. 1257.
Meyer, H., 98. 666. 696. 1085. 1091.
Meynert 572. 720. 1222. 1223.
Michand 564.
Mihalkovics 1200.
Millard 798.
Mörs 268.
Moldenhauer 774. 1212.
Monroe 442. 523.
Montegazza 328.
Morgagni 242. 1088. 1274.
Mortimer 1241.
Mosler 444. 447. 635. 797. 1098. 1259.
Moxon 574. 577.

Muck 268.
Müller 1183. 1184.
Müller, H., 96.
Müller, J., 152.
Müller, K., 211. 212.
Müller, L., 837.
Müller, W., 432. 682. 909.
Münchmeyer 323. 325.
Münnich 909.
Munk 938. 1249. 1251. 1257. 1259.
Murchison 932.

Näcke 901. 1161.
Nägele 301.
Namias 893.
Nasse 21. 459.
Nassiloff 799. 801.
Naunyn 36. 478. 562. 954. 960.
Nedswetzky 227. 471. 891. 892. 893.
Nélaton 790.
Nepveu 1007.
Neumann, E., 38. 100. 141. 444. 447. 478. 576. 922. 1198.
Neumann, J., 221. 586. 616. 621. 622. 623. 624. 630. 634. 652. 655.
Neyding 911. 1280.
Niedner 818.
Niemeyer, F., 685. 700. 701. 707. 741. 890.
Nöggerath 1132.
Norris, N., 52.
Nothnagel 478. 523. 712. 1038.

Obermeier 233. 470. 1234. 1236.
Oedmannson 193. 382. 976. 1176.
Oehme 1047.
Oertel 227. 666. 797. 798. 799. 800. 801. 1030. 1137.
Oeser 52.
Ogston 1253.
Ollivier 339. 553. 712. 1091.
Olshausen 1151.
Onimus 617.
Oppler 480.
Oppolzer 824. 944.
Orfila 1252. 1264. 1272.
Orth 406. 478. 608. 707. 909. 957. 1030. 1035. 1141. 1230. 1231. 1256.
Oser 920.
Osterloh 976.
Ott 685.
Overbeck 1263.
Owen 213.

Paget 424. 1043. 1072. 1198.
Pagenstecher 116. 150.
Panum 61. 236. 238. 460. 461. 463. 709.
Parchappe 681.
Pasteur 72. 219. 226. 227. 232. 236. 482. 1059. 1065. 1224. 1230. 1257.
Patridge 1123.
Paul 579.
Paulitzky 1207.
Peacock 687. 720.
Pearson 718. 1241.
le Pelletier 575.
Peremeschko 99.
Perewerseff 847. 1042.
Perl, S., 685. 1009.
Perls 27. 36. 466.
Pettenkofer 463. 484.
Petters 399. 484. 1166.
Pétréquin 1177.
Petri 824. 863.
Peyritsch 219.
Pick 219. 647. 1214.
Pincus 654.
Piorry 1228.
Pitha 802.
Pluskal 394.
Pollender 229. 233. 910. 1221.
Ponfick 372. 433. 437. 439. 453. 465. 466. 470. 873. 906. 907. 1018. 1234. 1235. 1236. 1242.
Popoff 328. 329. 850. 907. 1233. 1234.
Popp, A., 856.
Poppel 1168.
Portal 642.
Pott 286.
Pouchet 605.
v. Preuschen 1162.
Prévost 570.
Prougeansky 961.

Quain 1209.
Quinke 356. 467.

Rainey 1066.
Ranvier 82. 142. 427. 445. 546. 576. 650.
Rassmussen 712.
Ravitsch 1221.
v. Recklinghausen 52. 62. 233. 306. 579. 909. 982. 1230.
Redfern 91.
Reeves 821.
Reimer 1270.
Reith 579.
Reitz 666.
Reisz 1199.
Reliquet 1206.
Remak 52. 80. 171. 579. 732.
Retzius 290.
Reubold 775.
Reverdin 89. 103.
Reyher 316.
Riberi 1080.
Richet 1080.
Richter 138. 811.
Ricord 192. 648. 1143.
Riegel 720. 932.

Riemer 637.
Riess 471. 937. 1257.
Rindfleisch 14. 26. 52. 80. 84. 89. 102. 133. 141. 150. 151. 178. 182. 189. 221. 268. 273. 315. 344. 349. 350. 358. 402. 423. 488. 490. 504. 547. 548. 611. 619. 626. 630. 642. 702. 707. 709. 717. 718. 736. 739. 746. 836. 902. 945. 952. 953. 1000. 1105. 1109. 1152. 1198. 1202. 1210. 1230.
Ritter 969. 970.
Robert 1177.
Robin 178. 221.
Röll 163.
Rokitansky 43. 133. 135. 163. 170. 172. 287. 297. 349. 365. 427. 429. 437. 438. 449. 468. 507. 565. 572. 575. 581. 675. 696. 700. 703. 706. 711. 756. 767. 819. 831. 836. 839. 840. 841. 842. 866. 882. 883. 884. 937. 938. 950. 951. 977. 980. 984. 1000. 1062. 1069. 1073. 1085. 1101. 1104. 1105. 1106. 1113. 1143. 1156. 1162. 1191. 1210.
Rosenbach 1193.
Rosenthal 718.
Rosenstein 480. 482. 1009. 1010. 1018. 1036.
Roser 850. 862. 1133.
Roth 797. 864. 1194.
Rottenstein 222.
Rovida 1036.
Rudneff 33.
Rudnew 214.
Ruge 96. 97.
Rupstein 484.
Russel, J., 850.
Russitzky 142.
Ruysch 1052.

Saikowsky 1259. 1263.
Salzer 810.
Samuel 47. 63. 85. 1225.
Sander 289.
Sanderson, Burdon, 47. 685. 983. 996.
Sarotzky 1171.
Sattler 147. 810.
Scanzoni 1109. 1111. 1120. 1123. 1177.
Scattergood 1264.
Schiff 106. 572. 827.
Schklarewsky 49.
Scheller 813.
Schlitz 634.
Schmidt 10. 268. 720. 777. 893. 973.
Schmieder 906.
Schmiedberg 75.
Schneevogt 1166.
Schönbein 220. 232.
Scholz 809.
Schottin 892.
Schröder 1117. 1127. 1128. 1146. 1147.
Schröder van der Kolk 488. 572. 961.
Schüle 465. 467. 544.
Schüppel 80. 162. 177. 178. 179. 181. 185. 326. 389. 412. 414. 415. 417. 746. 945. 956. 957.
Schultze 471. 783. 850. 1115. 1116.
Schultz, C., 1085.
Schultzen 937. 1257.
Schulz 420. 450. 768. 1001.
Schwann 72. 219. 231.
Schweninger 862. 863.
Sédillot 1228.
Seltmann 718. 719.
Senator 561. 799. 800. 801. 1244.
Sertoli 1200.
Severin 51.
Siebenhaar 1265.
v. Siebold 202. 205. 206. 959.
Siedamgrotzky 628. 1221. 1222.
Siegel 1268.
Sieveking 1035.
Sikorsky 717.
Simon 54. 455. 574. 586. 636. 1166. 1178.
Skrzecka 1278.
Slavjansky 717. 891. 892. 1098. 1174.
Smith 814. 831.
Socin 1208.
Sokolow 331.
Solberg 572.
Sommerbrodt 685. 959.
Sonsino 1053.
Spallanzani 72.
Sperling 489.
Spiegelberg 1098. 1100. 1106. 1109. 1151. 1161.
Städeler 36.
Stark 220. 735. 837.
Steenstrup 198.
Steiner 1246. 1247.
Steinlin 1208.
Senator 801. 1270.
Stephan 242.
Steudener 52. 149. 455. 607. 665. 1193.
Stich 339.
Stieda 96. 200.
Stöckhardt 970.
Stötzing 459.
Stricker 52. 53. 1098.
Studensky 1067.
Sturm 1040.
Sutton 1023.

Tait, Lawson, 681. 1062.
Tanquerel 1261. 1262.
Tardieu 1278.
Taube 1245. 1246. 1247. 1259. 1263.
Taylor 1250. 1253. 1254. 1259. 1263. 1264. 1272. 1273. 1274.
Teichmann 634.

Tellegen 1040.
Terrillon 931.
Testut 783.
Thierfelder 309. 642. 687. 711. 757. 768. 789. 847. 893. 953.
Thiersch 14. 80. 85. 86. 87. 88. 103. 152. 154. 162. 163. 643. 1095. 1131.
Thin 1226.
Thoma 62. 1024.
Thomas 1087. 1243. 1245.
Thomé 892.
Thompson 1208.
Tiedemann 199.
Tiegel 61. 236. 258. 1225. 1230.
Tiles 219.
Tizzoni 1202.
Toldt 406.
Tolmatscheff 1211.
Tomsa 1200.
Tomes 788.
Townsend 1241.
Traube 237. 367. 480. 482. 579. 592. 685. 716. 718. 719. 724. 764. 936. 1025. 1225.
Treitz 483. 857. 858.
Trousseau 570. 579. 607. 617. 911.
Trost 1260.
Tüngel 1255.
Türck 565.
Turner 214.

Ultzmann 1064.
Unruh 1240.

Valentin 244. 463. 973.
Valentiner 326.
Vanlair 468. 562.
Velpeau 379.
Verneuil 1216.
Vidal 1094.
Vierordt 460.
Villard 972.
Villemin 180. 701. 736.
Vines 186.
Virchow 10. 12. 14. 15. 17. 21. 27. 29. 33. 35. 38. 43. 53. 66. 78. 80. 92. 105. 106. 107. 116. 127. 130. 135. 136. 140. 143. 151. 152. 153. 163. 166. 167. 168. 169. 170. 172. 176. 178. 181. 184. 185. 187. 188. 189. 192. 193. 205. 206. 213. 214. 223. 225. 265. 270. 274. 287. 398. 399. 411. 412. 414. 417. 418. 419. 433. 438. 441. 442. 443. 446. 448. 456. 467. 468. 472. 487. 489. 491. 538. 543. 545. 547. 552. 559. 564. 582. 583. 611. 631. 637. 638. 639. 640. 641. 645. 665. 709. 710. 711. 716. 718. 735. 736. 737. 746. 782. 790. 836. 839. 882. 890. 914. 921. 926. 944. 945. 950. 960. 961. 963. 981. 1034. 1043. 1044. 1045. 1065. 1085. 1087. 1117. 1128. 1133. 1138. 1141. 1144. 1147. 1150. 1161. 1166. 1167. 1169. 1171. 1174. 1183. 1184. 1194. 1220. 1229. 1257. 1259.
Vogel 808.
Vogt 289. 1230.
Voigt 241.
Voit 28. 463. 484.
Volkmann 52. 96. 147. 273. 286. 312. 314. 331. 570. 571. 607. 638. 646. 782. 1171.
Vulpian 101. 328. 564. 569. 570. 1226.

Wachsmuth 570.
Wagner, E., 14. 34. 40. 57. 150. 177. 179. 181. 191. 194. 214. 222. 380. 549. 550. 591. 593. 611. 612. 617. 664. 675. 701. 721. 730. 746. 754. 768. 793. 794. 798. 800. 801. 804. 958. 1047. 1151. 1183. 1234. 1240. 1241. 1244. 1245. 1249. 1256. 1257.
Wahl 909.
Wagner, R., 289. 463.
Walb 52.
Waldenburg 180. 187. 685. 687. 730. 737.
Waldeyer 14. 96. 99. 103. 107. 108. 116. 127. 139. 140. 147. 148. 152. 153. 154. 158. 171. 172. 233. 329. 331. 398. 422. 444. 644. 842. 846. 857. 858. 909. 911. 917. 918. 937. 954. 1001. 1041. 1042. 1081. 1082. 1098. 1100. 1103. 1104. 1105. 1108. 1109. 1114. 1141. 1151. 1153. 1171. 1186. 1187. 1189. 1200. 1214. 1230.
Waller 43. 101.
v. Walther 1066.
Wassilieff 1223.
Weber, O., 40. 54. 61. 129. 268. 331. 711. 782. 786. 933. 978.
Wedl 358. 784. 785. 787.
Wegner 96. 193. 267. 276. 281. 288. 440. 640. 976. 983. 996. 989. 990. 1258.
Weidner 617.
Weigand 730.
Weigert 35. 517. 612. 613. 954. 1040. 1241.
Weil 440.
Weinland 204. 206.
Welker 459.
Wendt 814.
Wernher 858.
Wertheim 468. 586. 601. 624.
Westphal 564. 565. 572. 574. 1262.
Wettergren 1199. 1200.
Wilks 448. 579. 848. 958. 1039.
Williams 552.

Willigk 449.
Willis 52.
Winckel 193. 268. 382. 1047. 1074. 1079. 1149. 1150. 1161. 1162. 1176.
Winiwarter 400. 782. 841. 937.
Winkler 266. 1175.
Winslow 974.
Wintrich 560. 561. 759.
Wolfberg 1186.
Wolf 315.
Wolfermann 315.
Wolff 96. 1225. 1230.
Wrisberg 21.
Wucherer 912.
Wunderlich 764. 1251.
Wyss, O., 221. 617. 947. 963. 968. 1210. 1248.

Zahn 12. 59. 61. 150. 422. 989. 1215. 1230.
Zalesky 480.
Zander 938.
Zenker 99. 206. 211. 212. 213. 214. 215. 222. 324. 328. 329. 339. 465. 550. 718. 719. 720. 775. 906. 928. 936. 938. 963. 974. 975. 1266.
Ziegler 179. 183. 999.
v. Ziemssen 502. 700. 701.
Zülzer 1242.
Zürn 187.

Sach-Register.

Abdominalschwangerschaft 1169.
Abdominaltyphus 893. — Bacterien 902. — Blut 908. — État pointillé 898. — État réticule 897. — Geschwüre im Darm 897. — Kehlkopfgeschwüre 908. — Knochenmark 907. — Leber 908. — Markige Infiltration der Plaques 895. — Mesenterialdrüsen 903. — Milz 905. — Muskeln 906. — Narben typhöser Geschwüre 900. — Nervensystem 907. — Nieren 909. — Perforation der Darmwand 900.
Abortus 1172.
Abrachius 249.
Abscess 58. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Abschnürungscysten 167.
Acanthocephali 210.
Acardiacus 249.
Acarus folliculorum 215. 628. — scabiei 215.
Acephalus 248. 519.
Acetonämie 484.
Achelia 770.
Achor 621.
Achorion Schoenleinii 220. 629.
Acne mentagra 626. — punctata 625. — rosacea 626.
Acne pancreatica 981.
Aconitin, Vergiftung 1272.
Addison'sche Krankheit 583.
Adenom 139.
Adenoma muciparum 158. — sebaceum 642. — sudoriparum 642.
Adenie 448.
Adenosarkom 144.
Aderlassthrombose 384.
Aether, Vergiftung 1270.
Aglossie 770.
Agnathia 253.
Akormus 249.
Akranie 519.
Akrothymion 651.
Albinismus 589.
Alkalien, ätzende, Vergiftungen durch solche 1253.
Alkohol, Vergiftung 1270.
Allantiasis 1227.
Alopecia adnata 588. — areata 653. — leprosa 187.
Alteration, entzündliche, der Gefässwand 17. 49.
Alveolarcolloid der Leber 960.
Alveolarvorsprünge der Lungen 739.
Alveolarepithel der Lunge, Fettdegeneration 744.
Amelus 249.
Ammoniämie 482.
Ammoniak, Vergiftung durch solches 1254. — künstliche Erzeugung des Croups durch solches 666.
Amnionstränge 1175.
Amorphus 249.
Amyelie 557.
Amyloidentartung 32. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Amyloidkörper, Reaction 948.
Anchylostomum duodenale 212. 912.
Anämie 460. — chronische 462. — consecutive 464. — Fettdegeneration des Herzens bei derselben 466. — durch Malaria 465. — mechanische 7. — passive 7. — progressive perniciöse 465. — bei Syphilis 465. — bei chronischer Vergiftung 464.
Aneurysma anastomoticum 133. 371. — circumscriptum 369. 373. — diffusum 369. 372. — dissecans 370. — embolisches 371. — fusiforme 372. — herniosum 363. — invaginirendes 374. — sacciforme 373. — spurium 369.
Angina aphthosa 793. — crouposa 794. — diphtheritica 794. — gangraenosa 795. 802. — granulosa 793. — katarrhalis 792. — Ludovici 808. — bei Lyssa 1222. — phlegmonosa 801. —

pectoris 368. 579. — scarlatinosa 1243. — scrofulosa 805. — tonsillaris 802.
Angiom 133. — cavernöses 133. — plexiformes 132.
Angiosarkom, plexiformes 143. 1001.
Anilinviolett als Reagens auf Amyloidsubstanz 948.
Ankylose 303. — knöcherne 306.
Anorchie 1093.
Antheridium 218.
Anthracosis pulmonum 718.
Anthrax 627. 1219.
Antimon, Vergiftung 1263.
Antrum Highmori, Wassersucht 659.
Anus praeternaturalis 868.
Aorta, Aneurysma 376. — Insufficienz der Klappen 356. — Stenose des Arcus 338. — thoracica, Aneurysma 375.
Aphasie 531.
Aphthen, Bednar'sche 774.
Aplasie 26.
Apoplexia cerebri 527. — canalis spinalis 554. — serosa 509. — uteri 1127.
Aposceparnismus 292.
Aprosopus 253.
Apus 251.
Arachnitis 495. 498.
Arachnoidea, Cysticercus 557. — Kalkplättchen 507. 556. — Pigmentzellen 506. 556. — spinalis 556. — Verdickung 495. — Zotten 506.
Architektur der Knochen 98. 315.
Area Celsi 629. 654.
Argyrie 309. 637.
Arsenik, Vergiftung, acute 1258. — chronische 1260.
Arsenwasserstoff, Vergiftung 1260.
Arterien, Amyloidentartung 378. — Basilaris, Aneurysmen 376. — Carotis, Aneurysma 376. — Coronaria cordis, Verschluss 342. — syphilitische Verdickung 380. — Entzündung 364. — Fettdegeneration 377. — Geschwülste 379. — der inneren Organe, Aneurysmen 376. — Mesenterica sup., Verschluss 872. — Poplitaea, Aneurysmen 376. — Pulmonalis, embolischer Verschluss 710. — Ruptur 370. — Verengerung 377. — Verwundung 363.
Arteriitis, luetische 380.
Arteriosklerose 365.
Arthritis, chronische 310. — deformans pauperum 313. — rheumatische 310. — uratica 314.
Arthrokace 312.
Arthromeningitis, serosa 307. — fibrosa 308.
Arthropoden 215.
Ascaris lumbricoides 210. 912. — mystax 211.
Ascites, chylöser 1002. — s. auch Hydrops.
Ascococcus 226.
Aspergillus glaucus 223.
Asphyxie 1277.
Asthma thymicum 455.
Ataxie locomotr. progr. 567.
Atherom 167. 625.
Atheromatöser Process der Arterien 365.
Atresia ani 852. — ani vaginalis 255. — urethrae 1074. — s. auch die einzelnen Organe.
Atrophie, einfache 26. — s. auch die einzelnen Organe.
Atropin, Vergiftung 1272.
Atypie der Geschwülste 108.
Aussatz 634.
Axencylinder, variköse Hypertrophie derselben 543.

Bacillus anthracis 229. 1222.
Bacteridien 229. 1221.
Bacterien, Arten 224. — pathologische Bedeutung im Allg. 231. — s. auch die einzelnen Organe.
Balanitis 1213.
Balantidium coli 200.
Balggeschwulst 625. — s. auch Atherom.
Bandwürmer 201.
Barrière prostatique 1209.
Bartholinische Drüsen, Abscedirung 1159. 1164. 1167.
Basedow'sche Krankheit 579.
Basidien 218.
Basilarmeningitis 503.
Bauchhöhle, Bacterien. — Eintritt von Luft in dieselbe 989. — Schwangerschaft 1123. 1169. — Wassersucht 986. — s. auch Peritonäum.
Bauchspalte 254.
Becken, Deformitäten 297. — Enchondrom 302. — Fracturen 302. — Krebs 302. — bei Kyphosis 301. — Osteom 302. — Osteosarkom 302. — quer verengtes 302. — Rhachitischer 266. — schräg verengtes 361. — Skoliotischer 301.
Belladonna, Vergiftung 1272.
Bilirubin 36. 478.
Bindegewebe, Neubildung 83.
Bindegewebskrebs 148.
Bioplasma 471.
Blase s. Harnblase.
Blasenbandwürmer 203.
Blasenmole 125. 1170.
Blausäure, Vergiftung 1267.
Blei, Vergiftung, acute 1260. — chronische 1261.
Bleichsucht 467.

Blinddarm, Entzündung 877.
Blut, Eiweissgehalt 473. — feinmoleculare Körper in demselben 471. — Galle in demselben 475. — hydrämische Krase desselben 475. — Pigmentmassen 471. — Veränderungen seiner chemischen Constitution 473. — Wassergehalt 474.
Blutegel 209.
Blutkörper, Formveränderungen 468.
Blutkörperchenhaltige Zellen im Blut 1236.
Blutungen, s. bei den einzelnen Organen.
Bothriocephalus 207.
Botritis Bassiana 231.
Botulismus 1227.
Brachycephalie 291.
Brand (Gangrän) 70. — s. auch d. einzelnen Organe.
Brandemphysem 74.
Brandschwär 627.
Brechweinstein, Vergiftung 1263.
Briefcouvertkrystalle 1065.
Bright'sche Nierenkrankheit 1015.
Broncekrankheit 583.
Bronchialdrüsen, Erweichung 416. — käsige Entartung 751.
Bronchiektasie, cylindrische und sackige 689. — spindelförmige 691.
Bronchien, Blenorrhoe 686. — Blutungen 684. — bei Lungenschwindsucht 685. — Carcinom 692. — Circulationsstörung in denselben 684. — Compression 689. — Entzündung 685. — Erweiterung und Verengerung 688. — fremde Körper in denselben 688. — Neubildungen 692. — Parasiten 693. — tuberkulöse Geschwüre 692.
Bronchitis, capilläre 686. 722. — crouposa (polyposa) 687. — diphtheritica 687. — putride 687. 715.
Bronchocele 678.
Bronchopneumonie, chronische 742.
Bruch, Einklemmung 860. — Entzündung 860. — Pforte 854. — Sack 854. — s. auch Hernien.
Brustdrüse, abnorme Entwickelung 1178. — Abscess 1181. — Adenocele 1184. — Adenom 1185. — Bindegewebswucherung, diffuse 1182. — Carcinom 1187. — Circulationsstörungen 1179. — Cysten 1190. — Cystoadenom 1186. — Cystosarkom 1184. — Echinococcus 1191. — Enchondrom 1183. — Entzündung 1179. — Fibrom 1182. — Gallertkrebs 1189. — Hyperplasie 1181. — Lipomatose 1182. — Markschwamm 1189. — Missbildungen 1177. — Myxom 1183. — Sarkom 1183. — Scirrhus 1189. — Teleangiektasien 1183.
Brustkasten, der Emphysematiker 702. — bei Phthisis 300. — bei Skoliose 297.
Brustkorb, fassförmiger 300. — Geschwülste 301. — kyphotischer 297. — Missbildungen desselben 299. — Spaltbildungen 299. — Verletzungen 300.
Brustwarze, Entzündung 1179. — Leiomyom 1183.
Bubo, eitriger, indolenter 409. — bei Pest 1237.
Bündelsarkom 142.
Bulbärparalyse 566. 569.

Callus 97.
Cancer aquaticus 777.
Cancroid 160.
Cancroidkugeln 160.
Canities 654.
Caput Medusae 394. 941.
Carbolsäure, Vergiftung 1252.
Carbunkel 627. — s. auch Milzbrand u. Pest.
Carcinoma 152. — desmoides 148. — Entwickelung 153. — epitheliales 162. — granulosum 156. — s. auch die einzelnen Organe.
Carcinosis, miliare 162.
Cardialgie 837.
Caries, fungosa, necrotica, scrofulosa 282. — sicca 312. — tuberculosa 282.
Carnificatio, der Lunge 697.
Caro luxurians 89.
Caverne, tuberkulöse 178. — bronchiektatische 748. — obsolete 749.
Cercarien 208.
Cercomonas intestinalis 199. — urinarius 200.
Cestodes 201.
Chalikosis pulmonum 720.
Cheilitis 722.
Chionyphe Carteri 233.
Chloasma 637.
Chloralhydrat, Vergiftung 1270.
Chlorose 467. — tropische 912.
Chloroform, Vergiftung 1269.
Chlorzink, Vergiftung 1264.
Chorionzotten, Hyperplasie 1170.
Cholämie 475.
Chondritis laryngea 668.
Chondrom 128.
Cholera asiatica 888. — Bacterien bei derselben 892. — Blut bei derselben 890. — Brustorgane 891. — typhoides Stadium 892. — Haut 890. — Herz 891. — Milz 891. — Muskeln 890. — Niere 891. — seröse Häute 889.
Cholera infantum 875.

Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung 1259.
Cholera nostras 887.
Cholelithiasis 969.
Cholestearinämie 979.
Cholestearinsteine 969.
Cholesteatom 171.
Chorea minor 572.
Chromatose 35.
Chylurie 215. 1047.
Cicuta, Vergiftung 1273.
Cirsocele 393.
Clarke'sches Blumenkohlgewächs 1153.
Clarke'sches Geschwür 1143.
Clavus 630.
Clitoris, Spaltung 1092.
Coccobacterien 230.
Colchicin, Vergiftung 1274.
Colloidentartung 31. — s. auch die einzelnen Organe.
Colon, Divertikel 865.
Colonieform der Bacterien 225.
Combinationsgeschwülste 165.
Commedonen 625.
Commotionsnekrose 279.
Concrementbildung im Allg. 40. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Condylom, breites 192. 648. — spitzes 138. — s. auch die männl. u. weibl. Geschlechtstheile.
Congelatio der Haut 603.
Congestion, entzündliche 46.
Coniin, Vergiftung 1273.
Cornea, Impfung von Bacterien in dieselbe 801.
Cornu cutaneum 631.
Corona venerea 649.
Corpora amylacea 32. 542.
Corpora cavernosa penis, Knochenneubildung 1215.
Corpora lutea 1097.
Corpora oryzoidea 333.
Cor villosum 350.
Cowper'sche Drüsen, Entzündung 1211.
Crania progenaea 291.
Craniopagus 246.
Cranioschisis 519.
Craniotabes 265. 291.
Cretinismus 290. 522. 630.
Croup, der Luftwege 663. — experimentelle Erzeugung 666.
Croupmembran 664.
Crusta lactea 618.
Cutis pendula 123. 632.
Cyankalium, Vergiftung 1267.
Cyclopia 252.
Cynanche 808.
Cylindroide, im Harn 1037.
Cylindrom 146. 294. 810.
Cyste, apoplectische im Gehirn 528.
Cystengeschwülste 165. — congenitale 172.
Cystenhygrome 172.
Cystenniere, fötale 1044. — der Erwachsenen 1046.
Cysticercus acanthotrias 204. — cellulosae 203. — tenuicollis 205. — s. auch die einzelnen Organe.
Cystin 1065.
Cystitis 1059.
Cystocele 139. 1056. — vaginalis 1057.
Cystoide 139. 166.
Cystoideae 206.
Cystoma glandulare 170. 1130. — papillare 1103. — s. auch die einzelnen Organe.
Cystosarkom 144. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Cystotaenia 203.

Darmcanal, Achsendrehung 865. — Adenom 915. — Amyloidentartung 921. — Atrophie 921. — Blutung 872. — Carcinom 916. — Croupöse Entzündung 876. — Diphtheritische Entzündung 876. 882. — Divertikel, angeborene 853. — falsche 864. — Embolische Geschwüre 873. — Erweiterung 863. — Fremdkörper 914. — Geschwülste 915. — Hyperämie 671. — Infarcte 914. — Invagination 866. — katarrhalische Entzündung 873. — Lymphom 921. — Missbildungen 851. — Oedem 872. — Parasiten 911. — Perforation 870. — Polypöse Geschwülste 915. — Ringgeschwüre 919. — Ruptur 869. — Syphilis 920. — Tuberkulöse Darmgeschwüre 919. — Wunden 869.
Darmsteine 913.
Darmtrichinen 272.
Darmwandbruch 860.
Dauersporen 225.
Decidua menstrualis 1126.
Deciduome 1151.
Dellenbildung bei Hautpocken 611.
Dementia paralytica 544.
Dermoidcyste 170.
Desmoidcarcinom 148. 420.
Desmobacteria 229.
Desquamativpneumonie 745. — consecutive 734.
Diabetes mellitus 483. — Gehirn von Diabetikern 484. — Pankreas und Plexus coeliacus 980.
Diabrosis 8.
Diapedesis 6.
Diarrhoe 913.
Diastase, der Schädelnäthe 294.

Diathese, hämorrhagische 60. — harnsaure 315. — scrofulöse 183.
Dicephalus 244.
Digitalin, Vergiftung 1272.
Diphtherie 799.
Diphtheritis 793. — Bacterien bei derselben 799. — s. die einzelnen Organe.
Diprosopus 244.
Dipygus 245.
Disintegration, granular 544. 572.
Distomum haematobium 209. 1053. — hepaticum 208. — lanceolatum 208. 963.
Dochmius duodenalis 212. 912.
Dolichocephalie 290.
Doppellippe 773.
Doppelmissbildungen 243.
Druckmyelitis 565.
Dünndarm, bei Cholera 888. — bei Milzbrand 910.
Duodenum, Entzündung 876. — rundes Geschwür 877. — nach Hautverbrennung 602.
Dura mater, siehe harte Hirn- und Rückenmarkshaut.
Ductus Botalli, Offenbleiben desselben 337.
Ductus choledochus cysticus, hepaticus, Verschluss 967.
Ductus pancreaticus, Ascariden in demselben 982. — Erweiterung 981. — Missbildung desselben 974.
Ductus Stenonianus, fremde Körper in demselben 811.
Ductus thoracicus, bei Sklerodermie 635. — Verschluss 400.
Ductus Whartonianus, Erweiterung 811.
Duvernoy'sche Drüsen 1167.
Dysenterie, Darminhalt bei derselben 886. — Formen derselben 881. — hämorrhagische Infarcte bei derselben 887. — Verhalten der Leber bei derselben 887.
Dyskrasie, lymphatische 445.
Dysmenorrhoea membranacea 1126.

Eburneatio, der Knochen 96. 274.
Ecchondrosis 95. — spheno-occipitalis 294.
Echinococcus 205. — Flüssigkeit, chemische Zusammensetzung 961. — multiloculärer 205. 960.
Echinorrhynchus 210.
Eclampsia saturnina 1261. — uraemica 481.
Ectoparasiten 196.
Ectopia cordis 338.
Ectopia vesicae urinariae 255. 1054.
Ei, abnorme Lagerung desselben 1167. — leeres 1171.
Eiterung, parenchymatöse 58.
Eiterzellen, endogene Bildung 52.
Ekchymoma 593.
Ekchymose 591.
Ekthyma phlyzacion 621.
Ekzema 618. — marginatum 619.
Elephantiasis 398. — Arabum 632. — glabra 633. — Graecorum 187. 634. — lymphorrhagica 400. — tuberosa 633.
Embolie 15. — miliare 15.
Emigration weisser Blutkörper 46.
Emphysem, vesiculäres, interlobuläres, substantielles 699. — vicariirendes 700. — durch Gangrän 74.
Empyem 58. 764.
Encephalitis, herdförmige 537. — syphilitische 549.
Enchondrom 128.
Endarterien 4.
Endarteriitis acuta, deformirende 364.
Endocarditis 343. — chronische 346. — ulcerosa (diphtheritica) 344.
Endocardium, Blutungen 340. — Entzündung 343. — Geschwülste 360. — Thrombose 340.
Endometritis 1129. — diphtheritica 1137. — placentaria 1174. — polyposa 1151. — syphilitica (gummosa) 1174.
Endophlebitis 387.
Endothelkrebs 148. 149. — s. auch die einzelnen Organe.
Endothel, Neubildung 92.
Endothelsarkom 142. — s. auch die einzelnen Organe.
Engastrius 247.
Englische Krankheit 262.
Engouement, bei Lungenentzündung 725.
Entartung (Degeneration), diphtheritische 612. — fibrinöse 34. — hydropische 40. — speckige (amyloide) 32.
Enteritis follicularis 875. — polyposa 874.
Entoparasiten 196.
Entzündung, durch Aetzung 47. — Cardinalsymptome 54. — chronische 67. — demarkirende 72. — exsudative 45. — parenchymatöse 65. 67. — scrofulöse 182. — Temperaturerhöhung bei Entz. 54. — Ursachen 84. — Zertheilung 62. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Ependym, Geschwülste dess. 515. — Granulationen 512.
Epheliden 636.
Epididymitis 1195. — gonorrhoische 1077. — tuberkulöse 1202.
Epigastrius 247.

Epignathus 246.
Epilepsie 572.
Epispadie 1095.
Epistaxis 657.
Epithel, Entstehung 89. — Neubildung 102.
Epithelioma 160. — durum 645. — vernarbendes 644.
Epithelkrebs 157. — flacher, papillärer 160. — Structur 155.
Epithelnester, beim Carcinom 160.
Epithelzellen, amöboide Bewegungsfähigkeit derselben 116. 153.
Epulis 285. 790.
Erfrierung 603. 605.
Ergotin, Vergiftung 1274.
Erhängte, Sectionsbefund bei denselben 1279.
Erosion, hämorrhagische 827.
Erstickungstod 1276.
Ertrunkene, Sectionsbefunde bei denselben 1281.
Erweichungsbrand 72.
Erweichungscysten 172.
Erweichung, hydrocephalische 510.
Erysipelas 606. — Bacterien bei demselben 608.
Erythema, annulare, exsudativum, fugax, Iris 590. — nodosum 594 — papulatum 590. — traumaticum 599.
Essigsäure, Vergiftung 1252.
État criblé, der Hirnsubstanz.
Exercierknochen 322.
Exostose 99. 271.
Expansion der Knochen 96.
Exsudat, croupöses 56. — eitriges 57. — fibrinöses 56. — hämorrhagisches 60. — schleimiges 56. — seröses 55.

Fadenbacterien 229.
Fadenwürmer 210.
Fäulniss, Ferment 228.
Favus 220. 629.
Felsenbein, Caries 295.
Fettbruch 859.
Fettembolie 719.
Fettgewebe, Neubildung 93.
Fettleber 946.
Fettmetamorphose 26. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Fettsucht 93.
Feuermaal 132.
Fibroma molluscum 123. 638.
Fibrom, hartes 124. — weiches 123. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Fibromyom 135. — s. auch Uterus.
Filaria Medinensis 214. — sanguinis 214. 1047. 1002.
Finger, Formveränderung bei Schwindsüchtigen 752.
Fistula, colli congenita 253. 813. — vesico-vaginalis 1057. — der Zähne 786.
Fissura abdominalis 254.
Fissur der Schädelknochen 293.
Fleckfieber 1233.
Fleischbrüste 1178.
Fleischmole 1170.
Flimmerepithelcysten 172.
Fluorwasserstoffsäure, Vergiftung 1251.
Fluor albus 1160.
Faeces, chylöse 974.
Foetus in foetu 244.
Folliculareysten 167.
Fontanellknochen 291.
Frambosia 188.
Frostbeulen 603.
Früchte, todtfaule 72. 193. 1176.
Fungus 114.
Furunkel 626.
Furunkulose 627.

Gährungspilze 219.
Galaktorrhoe 1182.
Gallenapparat, Missbildungen 925.
Gallenblase, Carcinom 972. — Entzündung 966. — Ruptur 967.
Gallenfarbstoff 36. — Gallenfarbstoffstein 36.
Gallengänge, Ascariden in denselben 963. — Bacterien 965. — Carcinom 972. — Echinococcus 962. — Entzündung 932. 964. — Erweiterung 966. — Geschwüre 964. — Tuberkulose 957.
Gallensäuren 479.
Gallensteine 969. — -Kolik 971.
Gallertkrebs 158. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Ganglien der Sehnenscheiden 167. 333.
Ganglien des Sympathicus 577.
Ganglienzellen, Atrophie 542. — fettige Metamorphose 542. — Pigmententartung 569. — Sklerose 509. 542. — Verkalkung 543.
Gangrän 72. — embolische 1227. — fulminante 609. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Gastritis, erythematöse 829. — parenchymatöse 831. — phlegmonöse 832.
Gastroenteritis follicularis, bei Arsenikvergiftung 1259. — bei Phosphorvergiftung 1257.
Gastromalacie 839.
Gaumen, Circulationsstörungen in demselben 791. — Cysten 806. — Entzündung 792. — Lupus 805. — Oedem 792. — Sarkom 804. — Tuberkulose 805.
Gebärmutter s. Uterus.

Gefässe, Neubildung 84. — syphilitische Erkrankung 380.
Gehirn, Abscess 536. 538. — Anämie 523. — Aneurysmen 526. — Atrophie 541. — Bacterien in demselben 549. — Bindesubstanzwucherung 543. — Blutungen 525. — Capillaren, hyaloide Entartung derselben 543. — Circulationsstörungen 522. — Cholesteatom 547. — Contusion 526. — Cysticercus cellulosae 550. — Echinococcus 550. — Erweichung 530. — bestimmter Localitäten 532. — entzündliche 536. — Fibrom 546. — bei Flecktyphus 1233. — Gefässeinrichtung desselben 525. — Gefässgeschwülste 546. — Gliom 545. — Hyperämie 524. — Infiltration, zellige 537. — bei Lyssa 1223. — Metamorphosen, regressive 543. — Missbildungen 519. — Myxom 546. — Oedem 524. — Papillom 547. — Parasiten 549. — Sarkom 546. — Sklerose 539. — Syphilis 548. — Thrombose 531. — Tuberkel 547. — Tumoren 544.
Gehirnventrikel, Circulationsstörungen 508. — Echinococcus 516. — Entzündung 515.
Geisteskranke, Hirnbefunde bei solchen 517. — Blutungen in die Lungenalveolen 712. — Knochenbrüchigkeit derselben 288.
Gelbfieber 1238.
Gelenk, Abscess 308. 313. — Blutung 307. — Entzündung 309. — freie Körper 317. — Missbildungen 303. — Neubildungen 316. — Verletzungen 303.
Gelenkmäuse 95. 317.
Gelenkschmiere (Synovia) 306.
Gelenkzotten, Hypertrophie 317.
Genitalien, Missbildungen 1092.
Genu valgum, varum 305.
Geschlechtslosigkeit 1028.
Geschwür, atheromatöses 366. — lepröses 187. — mercurielles 777. — tuberkulöses 178. — typhöses 899. — variköses 391.
Geschwülste, atypische 151. — cavernöse 133. — Diagnose derselben 119. — Eintheilung derselben 110. — embolische Verbreitung derselben 372. — Form 112. — organoide 107. — organopoietische 165. — Parenchym derselben 113. — Rückbildung 114. — Stroma 113. — Structur 112.
Gewebe, elastisches, Neubildungen desselben 94. — osteoides 96.
Gichtknoten 315.
Giraldés'sches Organ 1082.
Glandularkrebs 160.
Glandula pinealis 516.
Gliacoccos 226.
Gliom 126.
Gliosarkom 142.
Glottisödem 667. — bei Schwefelsäurevergiftung 1249.
Gonorrhoe 1076. — Tubenentzündung 1113.
Graaf'sche Follikel, Hydrops 1101.
Granulationsgeschwülste 173.
Granulationsgewebe 86.
Granulationszellen, Herkunft derselben 89.
Granulie 176.
Gregarinen 199.
Grünspan, Vergiftung 1264.
Guaningicht 214.
Guineawurm 214.
Gummigeschwulst 190.

Haare, Erkrankungen 653. — übermässige Entwickelung 589.
Haarlosigkeit 588.
Hämatin 36.
Haematocele, anteuterina 1128. — extravaginalis 1194. — intravaginalis 1199. — Perforation H. uterin. 1128. — retrouterina 1127. — des Samenstranges 1195.
Hämarthros 307.
Hämatoidin 36.
Hämatom des Bauchfells 995. — der Dura mater 488. — scarlatinosum 1244. — Vulvae 1163. — s. auch die übrigen Organe.
Hämatometra 1119.
Hämatomyelitis 560.
Hämatosalpinx 1112.
Hämatosin 36.
Hämatothorax 759.
Hämatozoon 214. 1047.
Hämaturie 1043. — exotische 209.
Hämin 36. — Absorptionsstreif desselben bei Kohlenoxydvergiftung 1266.
Hämophilie 8.
Hämorrhagie per rhexin, per diapedesin 7.
Hämorrhoidalvenen, Thrombose 386.
Hämorrhoiden 392.
Halslymphdrüsen, Sarkom 422.
Harnabscess 1079.
Harnblase, Atrophie 1073. — Bacterien in derselben 1068. — Blutung 1058. — Carcinom 1070. — Concremente 1062. — Dermoidcyste 1072. — Divertikel 1056. — Entzündung 1059. — Erweiterung 1055. — Fibrome 1069. — Fremdkörper 1066. — Geschwüre 1026. — Hyperämie 1058. —

Hypertrophie der Muscularis 1060. — Missbildungen 1054. — Myom 1069. — Parasiten 1046. — Prolapsus 1056. — Ruptur 1057. — Tuberkulose 1071. — Verwundung 1057. — Zottengeschwulst 1069.
Harnblasenhämorrhoiden 1058.
Harnblasenkatarrh 1059.
Harnblasen-Scheidenfistel 1158.
Harnblasenspalte 254. 1054.
Harnblasensteine 1062.
Harncanälchen, Ausgang des Carcinoms von denselben 1041.
Harncylinder, Entstehung und Formen derselben 1036. — Vorkommen bei epileptischen Anfällen 1038.
Harnfistel 1079.
Harngährung, saure 1064. — alkalische 1065.
Harngries 1063.
Harninfiltration 1057.
Harnleiter, Distomum in denselben 1053. — Tuberkulose 1052.
Harnsäuregicht 1064.
Harnsäurekrystalle 1064.
Harnsteine, Ursachen ihrer Bildung 1066.
Harnstoff, Krystalle auf der Haut 892. — Retention 480.
Harnröhre, Carcinom 1080. — Cysten 1080. — Entzündung 1074. — chronische 1077. — falsche Wege 1074. — Geschwüre 1077. — Missbildung 1073. — Verengerung 1078. — Verletzung 1075.
Harte Hirnhaut, Circulationsstörungen 486. — Entzündung 487. — Hämorrhagien 487. — Neubildungen 491. — Syphilis 493. — Tuberkulose 494.
Harte Rückenmarkshaut, Blutungen 551. — Entzündung 551. — Neubildungen 552. — Parasiten 553.
Hasenscharte 770.
Haut, Adenome 641. — Amyloidentartung 652. — Atrophie 651. — Blutungen 591. — Circulationsstörungen 589. — Cysten 650. — Enchondrom 640. — Entzündung 567. — Epithelkrebs 643. — Erfrierung 603. — Fibrom 638. — Geschwüre 596. — Gummata 650. — leukämische Geschwülste 650. — Mangel 589. — Myxom 639. — Neubildung 630. — Oedem 591. — Papillom 636. — Parasiten, pflanzliche 629. — thierische 628. — Phlegmone 609. — Pigmentmetamorphose 652. — Pigmentmangel 589. — Pigmentsarkom 640. — Pocken 610. — Sarkom 640. — Schwefelsäureeinwirkung 602. — senile Entartung 652. — Spaltbarkeit 586. — Syphilis 646. — Tuberkulose 645. — Verbrennung 599. — Verletzung 595.
Hautdrüsen, entzündliche Veränderungen 624.
Hautfaltengeschwulst 123.
Hauthorn 631.
Hautkrankheiten, Localisation 586.
Hautsyphiliden 649.
Heilung, per primam intentionem 86. — per secundam intentionem 87. — unter dem Schorf 90.
Hefe 219.
Hemikranie 519.
Hepatitis, interstitielle 941. — parenchymatöse 935. — syphilitische 943.
Hepatisation der Lunge, epitheliale 757. — gelbe, graue, rothe 726. — weisse 755.
Hermaphroditismus 1083. — bilateralis, lateralis 1084. — transversalis 1085.
Herd, apoplectischer des Gehirns 527.
Hernia abdominalis 856. — congenita 854. — cruralis 855. — diaphragmatica 857. — Entstehung der Hernien 858. — foraminis ovalis 856. — inguinalis 855. — ischiadica 856. — Mechanismus der Hernien 858. — parainguinalis 855. — perinaealis 856. — rectalis 856. — retroperitonaealis 857. — vaginalis 856.
Herpes circinnatus 617. — esthiomenos 189. — facialis 616. — Iris 617. — progenitalis 616. — pyaemicus 621. — tonsurans 629. — Zoster 617.
Herz, Abscess 348. — Adiposis, Amyloidentartung 360. — Aneurysma seiner Wand 348. — Aplasie 467. — Dilatation 354. — Fettentartung 359. — Fibrom 360. — Hypertrophie 354. 357. — Lipom 360. — lymphoide Knötchen 446. — Missbildungen 334. — Myom 360. — Parasiten 361. — Ruptur 339. — Syphilis 361. — Verwundung 339.
Herzfehlerlunge 706.
Herzton 355.
Heterologie der Geschwülste 119.
Heterotopie grauer Hirnsubstanz 545.
Hirnwasserbruch 520.
Hirsuties adnata 589.
Hirudo vorax 210. — medicinalis 209.
Histolyse 80. 179.
Hoden, Atrophie 1204. — Carcinom 1199. — Cholesteatom 1199. — Cystosarkom 1198. — Dermoidcysten 1203. — Echinococcus 1204. — Enchondrom 1197. — Entzündung 1195. — Fibrom 1197. — Fungus benignus 1195. — Herabsteigen (Descensus) 1093. — Miliartuberkel 1203. — Missbildungen

1093. — Osteom 1198. — Regressive Metamorphosen 1204. — Retentionscysten 1203. — Rhabdomyom 1197. — Sarkom 1198. — Syphilis 1201. — Teratome 1204. — Tuberkulose 1201. 1202. — s. auch Nebenhoden.
Hodenfistel 1202.
Hodgkin'sche Krankheit 419. 449.
Holotricha 200.
Hornhautentzündung 48.
Hospitalbrand 90.
Howship'sche Lacunen 272.
Hühnerauge 630.
Hühnerbrust 265.
Hufeisenniere 1007.
Hydarthros 307.
Hydrencephalocele 520.
Hydroamnios 1172.
Hydrocele Canalis Nuckii 1167. — cystica des Samenstranges 1193. — herniosa 1193. — processus vaginalis 1191. — tunicae vaginalis 1192.
Hydrocephalus, acutus 505. 509. 512. — chronicus 512. — externus 498. 514. — internus congenitus 509. — seniler 513.
Hydrometra 1121.
Hydromyelus 558.
Hydronephrose 1048. — partielle 1049.
Hydrops, im Allgemeinen 20. — Ascites 986. — Cystidis felleae 967. — Omenti 987. — Pericardii 343. 349. — Processus vermiformis 878. — renalis 1148. — tubarum 1110.
Hydrorhachis 553. 558.
Hydrothorax 759.
Hygrom 333.
Hygroma sublinguale 812.
Hymen, Anomalien 1092.
Hyoscyamin, Vergiftung 1272.
Hypalbuminose 473.
Hyperämie, active, arterielle 3. — collaterale 4. — mechanische 5. — venöse 3.
Hyperalbuminose 474.
Hyperinose 474.
Hyperostose 271. — eburnea 274. — der Schädelknochen 291.
Hypertrichosis 589.
Hypertrophia muscularis lipomatosa 325.
Hyphen 217.
Hypinose 474.
Hypogastrodidymus 245.
Hypospadie 1095. — weibliche 1092.
Hypoxanthin, im leukämischen Blut 447.
Hysterie 571. — Perimetritis bei derselben 1134.

Ianiceps 246.
Ichorrhämie 1229.
Icterus gravis 477. — hämatogener 476. — hepatogener 476. — katarrhalischer 476. — Neugeborener 477. — Resorptions-Icterus 476. — s. auch Leber.
Ileum, Entzündung 877.
Impetigo psydacrion 621.
Inanition 26. 463. — Anämie durch solche 462.
Incarceration von Hernien 860.
Induration, braune, der Lunge 706.
Infarct, hämorrhagischer 18. 19. — s. auch die einzelnen Organe.
Infection, epitheliale 423. — Lymphome bei Infectionskrankheiten 194. — regionäre, des Krebses 161. — purulente 1228. — putride 1224.
Infiltration, albuminöse 66. — eitrige 58. — b. Lungenentzündung 727. — gelatinöse d. Lunge 745. — krebsige 156. — ödematöse 40. — tuberkulöse 176.
Infraction der Knochen 265.
Infusorien 199.
Insufficienz, im Allgemeinen, der Herz- und Gefässklappen 346. — angeborene 337. — relative 355. — der Aortenklappen 356. — der Mitralklappe 355. — der Pulmonalklappen 357. — der Tricuspidalis 356.
Intussusception des Darmes 866.
Invagination des Darmes 866.
Invagination von Zellen 79.
Inversio testiculi 1094. — uteri 1118. — vesicae urinariae 254. 1056.
Ischiopagus 245.
Ischuria paradoxa 1078.
Juxtaposition, beim Knochenwachsthum 96.
Ixodes 216.

Käseinfectionstheorie der Tuberkulose 180.
Kalkconcretionen in Lymphdrüsentuberkeln 417.
Kalkinfiltration 40.
Kalkmetastase der Gefässhäute 378. — der Lunge 757. — der Nieren 1035.
Katalepsie 572.
Katheter, Verletzung durch denselben 1075.
Kautschukblase 1073.
Kehlkopf, Brüche 673. — bei Erwürgten 1281. — Circulationsstörungen 661. — Croupöse Entzündung 663. — Fremdkörper 672. — Geschwülste 669. — Katarrh 662. — Lupus 672. — Missbildung 661. — Perichondritis

638. — Rotzaffection 672. — Syphilis 671. — Tuberkulose 670. — Verletzungen 673.
Keloid 124. 638.
Kephalhämatom 261. — inneres 487.
Kiefercysten 790.
Kiefer, Periostitis 786.
Kinderlähmung, spinale 570.
Klappenaneurysma 345.
Klappenfehler am Herzen 354. — s. auch Herz und Insufficienz.
Klappen, gefensterte des Herzens 344. 359. — mangelhafte Bildung 338.
Kleesalz, Vergiftung 1252.
Klinocephalie 290.
Kloakbildung 255.
Kloake, krebsige 1155. — im Knochen 280.
Knochen, Blutungen 261. — Caries 281. — Cysten 287. — Echinococcus 287. — Enchondrom 285. — Entzündung 270. — Fibrom 285. 294. — Fracturen 293. — Geschwülste 284. — Hyperämie 266. — Krebs 161. — Lipom 285. — Nekrose 279. — Neubildung 95. 96. 97.
Knochenaneurysma 286.
Knochenbrüchigkeit 288.
Knochengerüstkrebs 161. 284.
Knochenmark, Farbstoff in demselben 453. — hämorrhagisches 453. — bei Leukämie 444. — Melanämie 472. — Pocken 453. — Typhus recurrens 453.
Knorpelentzündung 48.
Knorpelgeschwulst 128.
Knorpelneubildung 95.
Körnchenzellen 27. — bei Myelitis 564.
Kohlenoxydgas, Vergiftung 1265.
Kolpitis 1159.
Kolpohyperplasia cystica 1162.
Kothsteine 878.
Krätze s. Scabies.
Krampfadern 393.
Krampfformen, spinale 571.
Krebs, Gerüst 155. — Geschwür 159. — Formen 155. — Knoten 156. — Körper 155. — melanotischer 161. — Milch 157. — secundärer 162. — Verbreitung 161. — Zellen 155. — s. auch Carcinom und die einzelnen Organe.
Krebskachexie 164.
Kropf 678.
Kryptococcus cerevisiae 220.
Kryptorchismus 1093.
Kuchenniere 1007.
Kugelbacterien 227.
Kuhpocken 614.
Kupferverbindungen, Vergiftung 1264.
Kyphose 296.
Labdrüsenzellenkrebs des Magens 847.
Labium leporinum 770.
Lähmung, diphtheritische 797.
Leber, Abscess 932. — Adenom 951. — Amyloidentartung 947. — Anämie 927. — Blutung 929. — Cavernen 965. — Cavernöse Geschwulst 949. — Cysten 958. — Cysticercus 962. — Distomum 963. — Echinococcus 959. — multilocularis 960. — Enchondrom 951. — Endothelkrebs 955. — Exspirationsfurchen 926. — Fettdegeneration 947. — Fettinfiltration 946. — Formveränderungen 926. — Gefässgeschwülste 949. — gelappte 949. — granulirte 939. — Hypertrophie 947. — Induration 939. — Krebs 955. — knotige Hyperplasie 951. — leukämische Veränderung 445. — lymphatische Neubildung 958. — melanämische 472. — Missbildungen 925. — Oedem 930. — Pentastomum 963. — Psorospermien 963. — Ruptur 931. — Sarkom 950. — Stauungshyperämie 927. — Syphilis 942. 944. — Tuberkel 957. — Verwundungen 931.
Leberatrophie, acute gelbe 935. — Bacterien bei derselben 938. — rothe 928.
Lebercapillaren, Obstruction 934.
Lebercirrhose 939. — im kindlichen Alter 945.
Leberegel 208.
Leberfäule 208.
Lebergewebe, Regeneration 937.
Leichengerinnsel 1284.
Leichenstarre 1284.
Leichentuberkel 606.
Leichenveränderungen 1283. — des Blutes 1284. — des Gehirns 1285. — der Haut 1284. — der Leber 1286. — der Lungen 1285. — des Magens 1286. — der Milz 1286. — der Muskeln 1284. — der Nieren 1286.
Leiomyom 135.
Leistenbruch 855.
Leontiasis 123. — ossium 274.
Lepra 187. — anaesthetica 188. — Arabum 187. 634. — mutilans 188. — s. auch Elephantiasis.
Leptocephalie 290.
Leptothrix 222. 775. 787.
Leptus autumnalis 216.
Leukämie, Blut 446. — intestinale Form 444. — lienale Form 442. 447. — lymphatische Form 418. 443. 447. — myelogene Form 444. — s. auch Pseudoleukämie.

Leukocytose 460. — pyämische 1229.
Lichen ruber 623. — scrophulosorum 623. — syphiliticus 646.
Lien succenturiatus 428.
Lipämie 483.
Lipoma 124. — pendulum 639.
Lippen, Colloid 779. — Entzündung 772. — Geschwülste 779. — Krebs 780. — Papillargeschwülste 780.
Lithopädion 1169.
Littre'sche Brüche 860.
Lobus accessorius pulmonum 696.
Lochien, Retention 1121.
Lordosis 296.
Luftröhre, aphthöse Geschwüre 676. — Circulationsstörungen 674. — Croup 675. — Entzündung 675. — Erweiterung 675. — Geschwülste 676. — Missbildung 673. — Syphilis 676. — Tuberkulose 676. — Wunden 674.
Lungen, Abscess 727. 733. — Altersemphysem 701. — Atelektase 697. — Atrophie, acute 634. — Blutungen 707. 712. 749. — Carcinom 692. 757. — Circulationsstörungen 704. — Collaps 697. — Cysten 758. — Echinococcus 758. — Eisenstaub 719. — Embolie 709. — Emphysem 699. — Enchondrom 757. — Entzündungen 722. — Fremdkörper 716. 721. — Gangrän 714. — hämorrhagischer Infarct 708. — Hyperämie 706. — Hypostase 707. — Kohlenstaub 718. — Missbildungen 695. — Oedem 713. — Osteosarkom 757. — Ruptur 721. — Stauungshyperämie 706. — Steinstaub 720. — Syphilis 755. — Tuberkel 747. — miliare 753. — Vorfall 698. — Wunden 721.
Lungenbrand, circumscripter 714. — diffuser 715.
Lungencirrhose 742. 744.
Lungengeschwür 747.
Lungenkrankheit, bei Masern 1246.
Lungenparenchym, lobäre und lobuläre Anordnung 695.
Lungenschwindsucht 737. — acute 750. — Blutungen 712. — chronische 750. — der Kinder 751. — Rachenschleimhaut, Verhalten bei 814. — subacute 750.
Lungensteine 756.
Lupus 189. 642. 646.
Luxatio congenita 252. — spontane 303.
Lymphadenitis 408. — scrofulöse 410.
Lymphangiektasie 133. 399.
Lymphangioma cavernosum 134. 399.
Lymphangioitis (Lymphangitis) 397. — in noduli formam circumscripta 402.
Lymphatisches Gewebe, Neubildung 94.
Lymphdrüsen, Amyloidentartung 427. — Atrophie 426. — bläschenartige Räume 408. — Blutung 406. — Carcinom 422. — Colloidentartung 427. — Enchondrom 424. — Entzündung 408. — Fettgewebsneubildung 424. — Hyperämie 405. — Hyperplasie, progressive 418. — bei Lepra 425. — bei Milzbrand 411. — Myxom 424. — Rotzknoten 425. — Pigmentirung 405. 427. — Sarkom 420. — Syphilis 425.
Lymphendothelzellen, Entwickelung des Carcinoms aus denselben 153.
Lymphgefässe, Beziehung zur Krebsentwickelung 401. — Entzündung 397. — Geschwülste 401. — Obliteration 400. — Tuberkel 402.
Lymphom, idiopathisches 131. — körniges 417. — malignes 132. 419. — scrofulöses 412. — typhöses 901.
Lymphorrhagie 398.
Lymphosarkom 419.
Lyssa 544. 1222.

Madenwurm 841.
Madurabein 838.
Magen, Adenom 841. — Amyloidentartung 838. — Atresie 826. — Blutungen 827. 828. — Carcinom 841. — Circulationsstörung 826. — Diphtheritis 831. — Entzündung 829. — der Submucosa 832. — Erweiterung 848. — Erweichung (cadaveröse) 839. — Fibroid 846. — Follikel, lymphatische 832. — Fremdkörper 850. — Gallertkrebs 847. — Geschwür, rundes 834. — bei Arsenikvergiftung 1259. — Missbildungen 826. — Parasiten 850. — bei Potatoren 831. — Perforation, geschwürige 834. — Ruptur 828. — Sanduhrform 849. — Sarkom 848. — Scirrhus 847. — Tuberkel 848. — Verengerung (Stenose) 849. — Verwundung 828.
Mageninhalt 849.
Magenkatarrh 830.
Magen-Lungenfisteln 835.
Magenperforation bei Vergiftungen s. bei diesen.
Magenschleimhaut, Atrophie 838. — état mamelonnée 830. — Pigmentirung 839. — Papillom 840.
Makrencephalie 522.
Makrodaktylie 248.
Makrocephalie 290. 599.
Makrochelie 773.
Makrogaster 628.
Makroglossie 400. 782.

Makrosomie 248.
Makrostomie 770.
Malignität der Geschwülste 119.
Malleus humidus 660.
Malum Pottii 296.
Mamma s. Brustdrüse.
Markschwamm 161.
Masern 614. 1246.
Mastdarm, Entzündung 879. — Fisteln 880. 1158. — Varices 392. — Vorfall 868. — Krebs 917. — siehe auch Rectum.
Mastitis 1179. — carcinomatosa 1189.
Maulbeerstein 1065.
Meckel'sches Divertikel des Darmes 853.
Mediastinalkrebs 455.
Melanämie 433. 471.
Melanin 37.
Melanosarkom 146.
Melasma 637. — suprarenale 583.
Mellitämie 483.
Meningitis 495. — cerebrospinalis 500. 554. — eitrige 499. — foudroyante 501. — seröse 499. — spinale 554. — tuberkulöse 503.
Menstruation, Ovarien bei derselben 1097. — Uterus 1125.
Mercurialismus 1262.
Merismopoedia 224.
Mesenterialdrüsen bei Abdominaltyphus 903. — cystoide Entartung 387.
Metamorphosen 157. — käsige 29. — fibröse 83.
Metastasenbildung der Geschwülste 117. 164.
Metastatische Entzündung 1231.
Metastatische Kalkablagerung 40. — s. auch Kalkmetastase.
Meteorismus 913.
Metritis 1131.
Metrophlebitis 1137.
Micrococcus 228. — ureae 227.
Microsporon Audouini 221. — diphtheriticum 800. — furfur 221. — septicum 221.
Miescher'sche Schläuche 200.
Mikrobacterien 228.
Mikrobrachius 249.
Mikrocephalie 289. 290. 519.
Mikrochelia 770.
Mikrocythämie 468.
Mikromelus 249.
Mikropus 251.
Mikrosomia 249.
Mikrostomia 770.
Mikrozyma sanguinis 471.
Milchcanäle, Dilatation 1190.
Milchfistel 1181.
Miliaria 618.
Miliartuberkel 177. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Milium 625.
Milz, Abscess 438. — Amyloidentartung 452. — Anämie 431. — Anomalien der Lage 429. — Atrophie 451. — Blutungen 431. — Carcinom 450. — Cavernöse Geschwulst 449. — Cysten 451. — Cysticercus 451. — Dermoidcysten 449. — Echinococcus 451. — Entzündung 434. — Fibrom 449. — Gefässverstopfung 433. — hämorrhagischer Infarct 433. — Hyperämie 431. — Induration 440. — Leukämie 442. — Malaria 439. — Markschwamm 450. — Melanose 472. — Missbildungen 428. — Oedem 434. — Pentastomum 451. — Ruptur 430. — Sarkom 450. — Syphilis 451. — congenitale 440. — Tuberkel 430. — bei Typhus abdominalis 438. 905. — bei Typhus recurrens 439. 1235. — Verwundung 430.
Milzarterien, Aneurysma 449.
Milzbrand 233. — des Darmes 910. 1219.
Milzbrandcarbunkel, der Haut 606.
Milzpulpa, moleculare Pigmentmassen in derselben 433.
Milztumor, acuter 434. — chronischer 439. — bei Herzkrankheiten 441. — hyperämischer 432. — bei Infectionskrankheiten s. diese. — bei Syphilis 440.
Milzzellen, blutkörperchenhaltige 437.
Mirbanöl, Vergiftung 1268.
Missbildungen, Genese derselben 242.
Mitralklappe, Insufficienz und Stenose 355.
Molenbildung 1170. — destruirende 1171.
Molluscum contagiosum 639. — sebaceum 168.
Monaden 199. 226.
Monobrachius 252.
Monopsie 252.
Monopus 251.
Monorchie 1093.
Morbilli s. Masern.
Morbus maculosus Werlhofi 592.
Morgagni'sche Hydatide 1082. 1114.
Morphea nigra 187.
Morphium, Vergiftung 1271.
Mucor mucedo 223.
Mumification, bei Arsenikleichen 1258.
Mumps 806.
Mundhöhle, Missbildungen 769. — Krankheiten 771.
Muscardine 232.

Muskatnussleber 929.
Musca vomitoria 216.
Muskel, Atrophie 323. — bei Bleivergiftung 1261. — Blutungen 318. — Degeneration, wachsige 328. — fettige 330. — lipomatöse 325. — Echinococcus 332. — Entzündung 319. 321. — Geschwülste 331. — Hyperämie 318. — Hypertrophie 330. — Kalkinfiltration 330. — Krebs 331. — Pigmententartung 330. — Sarkom 330. — Syphilis 332. — Trichinen 212. — Tuberkel 332.
Muskelatrophie, progressive 323. — Verhalten des Rückenmarkes bei derselben 569. — Sympathicus 579. — nach Läsion motorischer Nerven 327.
Mukelgewebe, Neubildung 99.
Muskelhämatom 329.
Muskelzellschläuche 324.
Mycelium 217.
Mycoderma 220. 226.
Mycosis intestinalis 909. — pharyngea 801.
Myelin 35.
Myelitis 564. — eitrige 562. — absteigende 565. — dorsalis 566. — interstitielle 567.
Mylacephalus 248.
Myocardium, Atrophie 359. — Circulationsstörungen 342. — Entzündung 347. — Syphilis 361.
Myocarditis, purulente 347. — schwielige 348. — parenchymatöse 349.
Myositis, eitrige 319. — fibröse und ossificirende 322.
Myxom 125. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Myxo-Sarkom 143.

Nabelbruch 856.
Nabelentzündung 889.
Nabelschnurbruch 856.
Nabelstrang, Anomalien 1175.
Nabelvene, Varikosität 382. — Verengerung 382. 1176.
Nachtripper 1077.
Nägel, Krankheiten ders. 654.
Naevus lipomatodes 639. — spilus 636. — vasculosus 132.
Nahthobliteration, vorzeitige 289.
Narbengewebe 86.
Narbenkeloid 638.
Nasenschleimhaut, Blutungen 657. — Entzündung 657. — Geschwülste 660. — Geschwür 657. — Schleimpolypen 659. — Syphilis 658.
Nasenrachenpolyp 659.
Nasenrachenraum 925.
Nebenhoden, Cysten 1203. — Entzündung 1195. — Induration 1196. — Tuberkulose 1201.
Nebenmilz 428.
Nebennieren, Blutungen 581. — Carcinom 582. — Cysten 582. — Entzündung 581. — Fettentartung 582. — Gliom 582. — Missbildung 508. — Syphilis 582.
Nebenpankreas 841. 974.
Nekrose, Ursachen 70. — Formen 71.
Nekrose der Knochen 279.
Nephritis, acute parenchymatöse 1018. — Bacterien bei derselben 1027. — bei Cholera 891. — chronische parenchymatöse 1020. — cystica 1024. — eitrige 1026. — bei Gicht 1023. — interstitielle 1017. — pyramidale 1027. — bei Scharlach 1019.
Nerven, Anämie 575. — Atrophie 578. — bei Bleivergiftung 1262. — Carcinom 577. — Entzündung 576. — fettige Entartung 578. — Hyperämie 575. — Oedem 576. — Regeneration 576.
Nervenfasern, des Gehirns, regressive Veränderungen 543.
Nervengewebe, Neubildung 101.
Nervenkernlähmung 570.
Nervennaevi 636.
Nesselsucht 616.
Netz, Tuberkulose 997.
Neugeborene, Atelektase 676. — Bilirubininfarcte 1034. — Blutungen in den Nebennieren 581. — Brustdrüsen 1178. — Encephalitis 538. — Fäulnissemphysem der Lungen 1285. — Folliculartumoren des harten Gaumens 774. — Harnsäureinfarcte 1034. — Leberruptur 931. — Meconiumaspiration 689. 1283. — Oedem der weichen Hirnhäute 498. — Pemphigus 620. — von Pocken ergriffener Mütter 1241. — vom Puerperalfieber ergriffener Mütter 1142. — Sklerodermie 635. — Soormassen in den Bronchien 693. — Syphilis der Epiphysen 276, des Darmes 920, der Leber 945, der Lungen 755, des Pankreas 976, der Milz 441.
Neuralgia 579.
Neuritis, chronische 576. — optica 544.
Neuroglia, Neubildung 92.
Neurom 124. 136. 577.
Nicotin, Vergiftung 1273.
Nieren, Abscess 1028. 1029. — Adenom 1040. — Altersatrophie 1031. — Amyloidentartung 1002. — Anämie 1010. — Anomalien der Lage 1008. — Atresie der Papillen 1046. — Bacterien in denselben 1030. — Beweglichkeit 1008. — Blutungen 1017. —

Carcinom 1041. — Cyanotische Induration 1011. — Cystoide Degeneration 1044. — Dermoidcysten 1043. — bei Diphtheritis 797. — Echinococcus 1046. — Entzündung 1017. — Fettentartung 1031. — Fibrom 1039. — Filaria sanguinis 1047. — hämorrhagischer Infarct 1014. — harnsaurer Infarct 1043. — Hyperämie 1011. — Icterus 1035. — Induration 1029. — Kalkinfarct 1035. — Lipom 1039. — Lymphom 1042. — Myosarkom 1039. — Nekrose nach Verschluss der Nierenarterie 1014. — Oedem 1014. — bei Phosphorvergiftung 1032. — Pigmentinfarct 1035. — Schrumpfung, consecutive 1022; genuine 1023, Cystenbildung bei derselben 1043. — Syphilis 1043. — Verjauchung 1029.
Nierenbecken, Carcinom 1052. — Concremente 1051. — Hämorrhagien 1049. — Missbildungen 1048. — Strongylus 1052. — Tuberkulose 1042.
Nierengefässe, Embolie 1013.
Nierenhypertrophie, vicariirende 1009.
Nierenvenen, Thrombose 386. 1013. — Unterbindung 1012.
Nitrobenzol, Vergiftung 1268.
Noma 777.
Notencephalie 520.

Oberhefe 220.
Ochronose 38.
Oedem 20. — entzündliches 21. — malignes 609.
Oelcysten 170.
Oesophagus, Carcinom 823. — Divertikel 820. — Erweiterung 819. — Entzündung 817. — Hypertrophie 817. — Missbildungen 813. — Perforation 821. — Perforirendes Geschwür 821. — Polypen 822. — Ruptur 821. — Soor 819. — Stenose 818. 821. — Strictur, nach Schwefelsäurevergiftung 1250.
Oestrus hominis 216.
Oidium albicans 222.
Oligämie 460.
Onychogryphosis 655.
Oophoritis 1098.
Opium, Vergiftung 1271.
Orchitis 1195.
Ossa Wormiana 291.
Osteoidenchondrom 130.
Osteoidsarkom 285.
Osteoklasten 98. 272.
Osteom 130. 285.
Osteomalacie 267.
Osteomyelitis 276. — traumatische 278.
Osteophyt 99. 270. — puerperales 294.
Osteoporose, entzündliche 272.
Osteosarkom 145.
Osteosklerose 96. 274.
Ostitis, condensirende 274. — destruirende 281. — gummöse 275. — rareficirende 272. — scrofulöse 274. — syphilitische 275. 294.
Ovarien, Abscess 1099. — Adenom 1104. — Carcinom 1108. — Chlorotischer 468. — Circulationsstörungen 1097. — Dermoidkystome 1107. — Entzündung 1098. — Fibrom 1100. — Follicularcysten 1001. — Lageveränderung 1096. — Missbildungen 1088. — Myxoidkystome 1102. — Papillome 1001. — Sarkome 1100. — Tuberkulose 1088.
Ovarium masculinum 1082.
Ovarialcysten, Achsendrehung 1106. — Inhalt 1107. — Entwickelung 1105.
Ovarialhernie 1096.
Ovarialschwangerschaft 1168.
Ovariotomie, fulminante Septikämie nach derselben 990.
Ovula Nabothi 1130.
Oxalsäure, Vergiftung 1252.
Oxalurie 1065.
Oxycephalie 250.
Oxyuris vermicularis 211. 912.
Ozäna 658.

Pacchionische Granulationen 506.
Pachycephalie 290.
Pachyderma 632.
Pachydermatocele 633.
Pachymeningitis, acute 490. — hämorrhagische 487. — 551.
Pallisadenwurm 211.
Panarthritis 308.
Pankreas, Adenom 980. — Amyloidentartung 980. — Atrophie 980. — Blutungen 975. — Carcinom 977. — Cysten 981. — Entzündung 975. — Fettgewebswucherung 977. — Fettinfiltration 979. — Induration 976. — Missbildung 974. — Syphilis 976. — Tuberkulose 979.
Pankreassteine 981.
Pankreatitis 975.
Panzerkrebs 1189.
Papillom 137. — destruirendes 160. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Papillarmuskeln des Herzens, Verfettung 466.
Papula 598.
Paracystitis phlegmonosa 1061.
Paraffindunst, Entstehung von Epithelkrebs durch denselben 1216.
Paralbumin in Ovarialcysten 1105.

Paralysis agitans 572. — labio-glossolaryngea 570.
Paramaecium coli 200.
Paramastitis 1180.
Parametritis 1133. — chronica atrophicans 1134.
Paranephritis 1030.
Paraphimosis 1213.
Parasitismus 196.
Paronychia 654.
Parostitis ossificans 271.
Parotis, Entzündung 806. — Geschwülste 809. 810.
Parotitis 806. — secundäre 807.
Parovarium 1082.
Parulis 786.
Pasteur'sche Culturflüssigkeit 225.
Pectus carinatum 265.
Pediculus 212.
Peliosis rheumatica 592.
Pelveoperitonitis 1132.
Pemphigus 619. — acutus, vulgaris, foliaceus 620. — scorbuticus 593. — syphiliticus 649.
Penicillium glaucum 218. 223.
Penis, Condylom, spitzes 1214. — Entzündung 1212. — Epithelkrebs 1214. — Fractur 1212. — Ganglion 1212. — Hauthorn 1214. — Luxation 1212. — Missbildungen 1094. — Syphilis 1213. — Wunden 1212.
Pentastomum 215.
Periarteriitis 364.
Peribronchitis fibrosa 738. — nodosa 739. — purulenta 741.
Pericarditis 349. — eitrige 352. — haemorrhagica 353. — tuberculosa 351.
Perichondritis laryngea 667. — trachealis 675. — bei Typhus abdominalis 908.
Perimetritis 1132.
Perinäalriss 1163.
Perinephritis 1030.
Perineuritis leprosa 188.
Periodontitis 786.
Periorchitis serosa 1192. — prolifera 1193. 1195.
Periostitis 270. — purulenta 271.
Periostose 271.
Periphlebitis 387.
Peripleuritis 766.
Peripneumonie 725.
Periproctitis 879. — abscedirende 881.
Periprostatitis 1207.
Peripylephlebitis 389. 945.
Peritonäum, Blutungen 985. — Carcinom 1001. — Endothelcarcinom 1001. — epitheliale Granulationen 1001. — fibröse Knötchen 1000. — freie Körper 1002. — Gallertkrebs 1000. — Hyperämie 985. — Missbildungen 984. — Parasiten 1002. — Sepsis 983. — Tuberkulose 996. — Wunden 988.
Peritonitis 990. — adhaesiva 991. — serosa 992. — eitrige 993. — hämorrhagische 994. — puerperale 993. 1137. — tuberkulöse 997.
Perityphlitis 877.
Perivaginitis dissecans 1160.
Perlgeschwulst 171.
Perlsucht, Beziehung zur Tuberkulose 185.
Perniones 603.
Peromelus 249.
Peropus 250.
Pes calcaneus, varus, valgus, equinus 252. 305.
Pest 1237. — Carbunkel bei derselben 1238.
Petalobacterien 230.
Petechien 591.
Petechialtyphus 1233.
Pharyngitis 815.
Pharyngocele 820.
Pharynx, Abscesse 816. — Carcinom 823. — Circulationsstörung 814. — Entzündung 815. — Missbildungen 813. — Polypen 822. — Geschwüre, syphilitische, tuberkulöse 824.
Phimosis 1213. — hypertrophische 1095.
Phlebarteriektasie 371.
Phlebektasie 390. — der Extremitäten 393. — des Samenstranges 393.
Phlebitis 387. — phlegmonöse 389.
Phlebolith 391. — der Milz 452.
Phlegmone, gangränescirende 1226.
Phlyzacium 599.
Phlyktänose 616.
Phocomelus 249.
Phosphatsteine, in der Harnblase 1065.
Phosphor, Nekrose 280. — Vergiftung 1255.
Phthisis, bronchiektatische 690. — floride 740. 749. — pulmonum 737. — s. auch Lungenschwindsucht.
Phthisis renum 1042.
Physometra 1121.
Pia mater. Anämie 495. — Blutungen 553. — Entzündung 554. — Hyperämie 495. 553. — Myxom 556. — Psammom 556. — spinalis 553. — Syphilom 507.
Pigmentbacterien 229.
Pigmententartung 35.
Pigmentinduration der Lungen 744.
Pigmentflecken der Haut 636.
Pigment, körniges, in dem Blute 471,

im Knochenmark 453. — in den Lymphdrüsen 407. — in der Milz 433.
Pigmentsarkom 143.
Pilze 217.
Pituitaria, Krankheiten 516.
Pityriasis 651. — tabescentium 625. — versicolor 630.
Pfortader, Thrombose 386. 930.
Placenta, Abscess 1173. — Bildungsanomalien 1172. — Blutungen 1172. — Entzündung 1173. — Periarteriitis nodosa 1174. — regressive Veränderungen 1175. — Syphilis 1174.
Placentitis decidualis 1173.
Plattwürmer 201.
Platycephalie 290.
Plethora 459.
Pleura, Carcinom 768. — Circulationsstörungen 758. — Echinococcus 758. — Entzündung 761. — fibröse Knötchen 766. — bei Lungenschwindsucht 751. — Osteome 767. — Tuberkel 768.
Pleurapetechien 759. — bei Erstickten 1278.
Pleuritis, adhäsive 766. — eitrige 764. — exsudative 762. — hämorrhagische 764. — tuberkulöse 764.
Plexus chorioidei, Miliartuberkel 516.
Pneumonie, Bacterien bei derselben 732. — biliöse 732. — chronische 742. — croupöse 725. — desquamative 745. — embolische 723. — gangränöse 728. — hämorrhagische 728. — interlobuläre 733. — katarrhalische 722. — käsige 742. — lobuläre 723. — bei Malaria 732. — migrans 730. — Pleuropneumonie 731. — scrofulöse 736. — septische 723. — nach Vagusdurchschneidung 724. — weisse 755.
Pneumonokoniosen 716.
Pneumothorax 741. 749. 760.
Pneumotyphus 732.
Pocken, Bacterien bei denselben 613. 1241. — diphtheritische 612. — hämorrhagische 612. 1242. — Neugeborener 620. — Nierenbeckenblutung 1240. — innerer Organe 1241. — der Schleimhäute 1240.
Podagra 314.
Polyämie 459.
Polydaktylie 247.
Polymastie 1177.
Polymelie 247.
Polymorphismus der Pilze 218.
Polymyositis, chronica progressiva 323.
Porencephalie 521.
Porrigo 618.
Portio vaginalis, Carcinom 1154. — Hypertrophie 1145. — Infarct 1131.
Posthitis 1213.
Präputialstein 1215.
Praeputium, Elephantiasis 1215.
Proctitis 879.
Prodromalexanthem, bei Pocken 610.
Prolapsus recti 868. — vaginae 1157. — uteri 1117.
Prosopo-Thoracopagus 246.
Prostata, Abscess 1206. — Adenom 1210. — Atrophie 1208. — Carcinom 1210. — Concremente 1207. — Cysten 1211. — Echinococcus 1211. — Entzündung 1206. — Fettdegeneration 1208. — Hypertrophie 1208. — milchende 1210. — Missbildungen 1094. — Tuberkulose 1211.
Prostatalappen, mittlerer 1209.
Prostatitis 1206.
Protagon 35.
Protozoen 199.
Prurigo 623.
Psammosarkom 143.
Psammom 491.
Pseudomenstruation, cholerakranker Frauen 891.
Pseudohermaphroditismus 1085.
Pseudohypertrophie, der Muskeln 325. 381.
Pseudoleukämie 419. 448.
Pseudomelanose 473.
Pseudoparasiten 913.
Psoasentzündung 322.
Psoriasis palmaris 649. — gyrata 623. — rubra 624.
Psorospermien 200. 963.
Psychische Krankheiten, pathologische Anatomie 540.
Puerperalfieber 1136. — Bacterien bei demselben 1141. — Endocarditis 1141. — Lymphgefässe 1139.
Puerperalgeschwür 1136.
Pulmonalarterie, Aneurysma 712. — Verstopfung 710.
Purpura 592. — variolosa 1242.
Pustula 599.
Pustula maligna 606. 1219.
Putrescentia uteri 1139.
Pyämie 1228. — Bacterien 1230. — puerperale 1137.
Pyelitis 1050. — diphtheritische 1051. — tuberkulöse 1052.
Pyelonephritis 1027. 1050.
Pygopagie 245.
Pylephlebitis 386.
Pyometra 1121.
Pyorrhoe 58.

Pyosalpinx 1112.
Pyothorax 764.

Quaddeln 598.
Quecksilber, Vergiftung 1262. — chronische 1263.

Rachendiphtheritis 706.
Rachentonsille 814.
Rachitis 262. — congenitale 266.
Radesyge 188.
Rainey'sche Schläuche 200.
Randstellung, weisser Blutkörper 46.
Rankenneurom 136.
Ranula 812. — pancreatica 981.
Rectum, Carcinom 917. — Syphilis 921. — s. auch Mastdarm.
Rectocele vaginalis 1157.
Recurrensspirillen 1236.
Reflexlähmung 566.
Reizung, formative 43. — nutritive 66.
Ren mobilis 1008.
Renes arcuati 1007.
Retentionscysten 167.
Retina, capilläre Blutung 466.
Retroperitonäaldrüsenkrebs 422.
Retropharyngealabscess 816.
Rhabdomyom 134.
Rhachischisis 519.
Rheumatismus acutus, cerebralis 495. — Gelenke 306. — Herzklappenaffection 344.
Rhinosklerom 641.
Rhizopoden 199.
Ringwurm 628.
Rippenknorpel, Degeneration bei Emphysem 701.
Riesenzellen 177. — Entstehung 179. — im Tuberkel 114. — im Sarkom 142.
Robin's tumeur érectile 399.
Rose der Haut 606.
Roseola syphilitica 649.
Rothe Blutkörperchen, Stechapfelform 469.
Rothlauf 606.
Rotz 186. 660.
Rückenmark, Anämie 559. — Blutung 560. — Cysten 574. — Cysticercus cellulosae 575. — Entzündung 562. — Erweichung, gelbe, graue, rothe 563. — Hyperämie 559. — Körnchenzellen 564. — Neurom 573. — Regeneration 562. — Sarkom 573. — Sklerose 567. — Spaltung 557. — Syphilis 573. — Tuberkel 573. — Verdoppelung 557. — Verletzung 561.
Rückenmarksnerven, Veränderung bei Diphtheritis 566.
Rückwanderung emigrirter weisser Blutkörper 62.
Ruhr s. Dysenterie.
Rundwürmer 210.
Rundzellensarkom 141.
Rupia syphilitica 649.
Ruptura vulvoperinaealis 1163.

Sackwassersucht 23.
Sacralgeschwulst, congenitale 245. 559.
Säuferleber 559.
Sagomilz 452.
Salpeter, Vergiftung 1254.
Salpetersäure, Vergiftung 1254.
Salpingitis 1112.
Salzfrösche 52.
Salzsäure, Vergiftung 1250.
Samenbläschen, Carcinom 1205. — Cysten 1206. — Entzündung 1205.
Samencysten 1193.
Samenejaculation Erhängter 1281.
Samenstein 1206.
Samenstrang, Entzündung 1196. — Fibrom 1197. — Tuberkulose 1203.
Sandgeschwulst 491.
Saphena magna, Thrombose 385.
Saprophyten 218.
Sarcina ventriculi 224.
Sarcocele scroti 1215.
Sarcoma endotheliale 493.
Sarcophaga 216.
Sarcoptes 215. — squamiferus 628.
Sarkom 140. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Saturnismus 1261.
Saugwürmer 208.
Scabies norvegica 628.
Scarlatina s. Scharlachfieber.
Schädel, Depression 293. — Missbildungen 289. — Neubildungen 294. — Verletzung 292.
Schamlippen, Abscesse 1164. — Atherom 1167. — Elephantiasis 1165. — Entzündung 1164. — Fibrosarkom 1166.
Schanker 192. 646. — des Penis 1213. — der Vaginalportion 1143.
Scharlachfieber 1243. — Haut 614. — übrige Organe 1244.
Scheinzwitter 1085.
Schilddrüse, Amyloidentartung 683. — Blutungen 677. — Carcinom 682. — Colloidentartung 678. — Cysten 679. — Echinococcus 683. — Entzündung 677. — Hypertrophie 678. — Missbildungen 677. — Tuberkeln 682.
Schimmelkrankheiten 223.
Schistoprosopus 253.
Schizomycetes 224.
Schleimbeutel, Entzündung 333.

Schleimcysten 167. — des Darmes bei Dysenterie 884.
Schleimdrüsenadenom 139.
Schleimgerüstkrebs 156.
Schleimmetamorphose 30.
Schnürleber 926.
Schnupfen, diphtheritischer 658.
Schornsteinfegerkrebs 1215.
Schraubenbacterien 230.
Schrumpfniere, genuine 1022. — Verhalten des Urins bei derselben 1026.
Schuhzweckenleber 939.
Schwämmchen 774.
Schwämme, giftige 1275.
Schwangerschaft, abdominale 1169. — extraperitonäale 1169. — interstitielle 1168. — der Tuben 1168.
Schwangerschaftsnarben 651.
Schwefelsäure, Vergiftung 1248.
Schwefelwasserstoff, Vergiftung 1266.
Schweissdrüsenadenom 139.
Schwellung, trübe 66.
Schwiele 630.
Scirrhus 156. 161.
Sclerose en plaques 539.
Scorbut 593.
Scrofulose 405.
Scrotum, Cystengeschwülste 1216. — Elephantiasis 1215. — Epithelcarcinom 1215. — Teratom 1215.
Scybala 913.
Seborrhoe 624.
Sectionswarze 606.
Sedimentum lateritium 1064.
Sehnenscheiden, Entzündung 332. — freie Körper 333.
Seminium der Geschwülste 117.
Sepsin 75. 1225.
Septico-Pyämie 1228.
Septikämie 1224. — metastatische 1228.
Sequester 72. 280.
Sialocele 811.
Sialolithiasis 811.
Siderosis pulmonum 719.
Simonart'sche Bänder 1175.
Sinusthrombose 384.
Situs transversus viscerum 256.
Sklerema 635.
Sklerodermie 634.
Sklerose der Hirnsubstanz 539.
Skoliose 296.
Solitärtuberkel des Gehirns 547.
Soor des Gaumens 793. — der Mundhöhle 774. — vergl. auch Oidium.
Speckleber 947.
Spedalskhed 188.
Speichelfistel 811.
Speichelgeschwulst 811.
Speichelstein 811.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spermatocele 1193.
Spermatorrhoe 1206.
Sphärobacterien 225.
Sphacelus 72.
Sphenocephalie 290.
Spicula 284.
Spina bifida 295. 558.
Spina ventosa 275.
Spinallähmung, acute 570.
Spindelzellensarkom 142.
Spirillum 230.
Spirobacterien 230.
Spirochaete 230. 1236.
Splenisation der Lunge 698.
Splenitis 437.
Spondylarthrokace 275.
Spondylolisthesis 301.
Sporangien 218.
Sputa 732. 750. — bei Lungenbrand 715. — bei Lungenschwindsucht 752.
Spulwurm 210.
Stachelbecken 302.
Stäbchenbacterien 228.
Staphylhämatom 792.
Stase, weisse des Blutes 46.
Steinmolen 1170.
Sternzellensarkom 142.
Streptobacterien 230.
Streptococcus 226.
Striae 651.
Strictur 1078.
Stomatitis 773. — aphthöse 774. — mercurielle 776. — syphilitische 777.
Strangrinne 1280.
Strongylus gigas 211. 1052. — longevaginatus 212. 758.
Struma 678. — cystica 679. — gangliosa 680. — substernalis 681. — suprarenalis 582.
Strychnin, Vergiftung 1073.
Sublimat, Vergiftung 1262.
Sublingualdrüse, Entzündung 808.
Subluxation 303.
Submaxillardrüse, Entzündung 808.
Sudamina 618.
Substitution der Gewebe durch Geschwulstelemente 117.
Sykosis 626.
Symplexion 1206.
Sympus 251.
Syncephalus 246.
Synchondrosis sarco-iliaca, Synostose 301.
Synotia 253.
Synovialhaut, Entzündung 316.
Synovitis granulosa 310. — pannosa 306. — serosa 307.
Syphilis 647. — congenitale 193. 276. — primäre, secundäre 648. —

tertiäre 649. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Syphiliden 649.
Syphilom 190.
Syringomyelie 574.

Tabes dorsualis 567.
Taenia Echinococcus 205. — elliptica 207. — flavopunctata 206. — marginata 204. — mediocanellata 204. — nana 206. — solium 203.
Talgdrüsenadenom 139.
Talipes 252.
Tardieu'sche Flecke 1278.
Teleangiektasie 132.
Tetanus 318. 551. 572. 575.
Thallophyten 217.
Thoracopagus 246.
Thorax, paralytischer 752. — s. auch Brustkasten.
Thrombose 9. — durch Aderlass 91. — Compression 10. — Dilatation 10. — der Leberarterien 929. — marantische 11. — Muskelvenen 319. — traumatische 11. — s. auch die einzelnen Gefässe.
Thrombus, cavernöse Umwandlung 14. — Erweichung 12. 388. — Organisation 13. — ungeschichteter 12. — Verkreidung 14. — wandständiger 10. — weisser 12. 341.
Thrombus vaginae 1163.
Thymusdrüse, Abscess 455. — Entzündung 454. — Geschwülste 455. — Involution 454. — Tuberkulose 456.
Todtenflecke 1284.
Todtenlade, im Knochen 280.
Todtenstarre 1284.
Tonsillen, Krankheiten 803. — s. auch Angina.
Torulaceen 226.
Trachealfisteln 674.
Transformation, von Geschwülsten 83. 115.
Traubenmole 1022.
Trichiasis vesicae 1072.
Trichina spiralis 212. 912.
Trichocephalus dispar 212.
Trichomonas vaginalis 200.
Trichophyton tonsurans 221. 629.
Tripper 1076. 1159. 1196.
Trippertuberkeln 1196.
Tuben, Blutung 1111. — Circulationsstörungen 1111. — Cysten 1114. — Entzündung 1112. — Fibrome 1112. — Hämatom 1112. — Lageveränderung 1109. — Missbildung 1088. — Syphilis 1112. — Tuberkulose 1113. — Verengerung 1110.
Tubenschwangerschaft 1168.
Tuberculisation 29.
Tuberkel 175. — mykotische 224. — der einzelnen Organe s. bei diesen.
Tuberkulose, künstlich erzeugte 180. — primäre, secundäre, tertiäre 179. — Verhältniss zur Entzündung 181.
Türck'sche Degeneration im Rückenmark 568.
Tumor albus 310. — nuchae 298.
Tumor arterialis 371.
Tumor, erectiler 132.
Tumor vasculosus 371.
Typhlitis stercoralis 877.
Typhoid, biliöses 1237.
Typhoidfieber s. Abdominaltyphus.
Typhus entericus 893. — exanthematicus 1233. — recurrens 1234.
Typhuszellen 902.
Tyrosis 29.

Ulcus rodens 160. 644.
Ulcus ventriculi simplex, rotundum, perforans 833.
Unterhefe 220.
Untersalpetersäure, Vergiftung 1251.
Urachus, Offenbleiben 1054.
Urämie 479. 482.
Uratsteine in der Harnblase 1064.
Ureteren, Cysten 1052.
Urin, bei Blasenkatarrh 1060. — chylöser 1047. — icterischer 478. — Pilze in demselben 1068. — s. auch Harncylinder und Harnsteine.
Urogenitalanlage 1081.
Urogenitaltuberkulose 1043. 1071. 1201.
Urticaria 615.
Usur, fettige, der Gefässe 377.
Usur der Knochen 288.
Uteringefässe, Thrombose 385.
Uterus, Amyloidentartung 1144. — Anteflexio 1145. — Anteversio 1116. — Atresie, angeborene 1090. — erworbene 1119. — Beugung, seitliche 1117. — bicornis, bipartitus 1090. — Blumenkohlgewächs 1153. — Blutungen 1127. — Carcinom 1153. — Cervicalkatarrh 1130. — Cystofibroid 1147. — Degeneration, fettige 1144. — Drüsenpolypen 1152. — Echinococcus 1156. — Einstülpung 1118. — Erosionen am Muttermund 1142. — Fibromyom 1146, cavernöses 1147. — foetalis, infantilis 1089. — Gangrän 1134. — Geschwüre 1143. — Hyperämie 1125. — Hypertrophie 1145. — des Cervix 1118. — Involution 1144. — Menstruation 1125. — Missbildungen 1089. — Myosarkom 1150. — Papillom 1152. — Perforation 1124. — Puerperalprocess 1134. — Retro-

flexio 1116. — Retroversio 1117. — Ruptur 1122. — Sarkom 1150. — Schleimpolyp 1151. — Senkung 1117. — septus 1090. — Situation, normale 1114. — unicornis 1091. — Vorfall 1117.
Uterusinfarct 1131.
Uterusinnenfläche, puerperale 1135.
Uteruswand, Emphysem durch Gangrän 1124.

Vaccinatio 614.
Vagina, Atresia 1159. — hymenalis 1090. — Carcinom 1161. — Condylom 1161. — Cysten 1161. — Fibrom 1166. — Katarrh 1159. — Lageveränderung 1157. — lymphatische Follikel 1162. — Missbildungen 1089. — Perforation 1158. — Parasiten 1162. — Sarkom 1161. — Stenose 1159. — Syphilis 1161. — Verschorfung 1166. — Wunden 1157.
Vaginal-Urethralfisteln 1158.
Vaginal-Vesicalfisteln 1057.
Vaginalvenen, Varikosität 393.
Vaginitis ulcerosa 1159.
Valvula prostatica 1209.
Varicellen 614.
Varicocele 393.
Variola 1239. — s. Pocken.
Variolois 612.
Varix aneurysmaticus 371. — multilocularis 390. — der Unterextremitäten 393.
Vegetationen des Herzens, zottige 340. — globulöse 341.
Vena cava, Durchbruch eines Echinococcus 962.
Vena cava inferior, Thrombose 384. — cava superior, Thrombose 383. — cruralis, Thrombose 385. — jugularis, Thrombose 383. — spermatica, Thrombose 385. — subclavia, Thrombose 384. — uterina 385. — umbilicalis, Anomalien 1176.
Venen, Entzündung 387. — Geschwulst 394. — Steine (Phlebolithen) 394. — Thrombose 383. — Wunden 383.
Veratrin, Vergiftung 1274.
Verbrennung der Haut, Grade 600.
Vergiftungen s. die einzelnen Gifte.
Verhungerte, Sectionsbefund 464.
Verjauchung 59.
Verkalkung 38.
Verletzungen, Tod durch solche 1275.
Verruca carnosa 640. — vulgaris, sarcomatosa 143. 631.
Verschorfung 70.
Vessie à colonnes 1067.
Vesicula 598.
Veruga 188.
Vibices 591.
Vibrio Rugula, serpens 229.
Volvulus 866.
Vomica 747.
Vulva, Blutung 1163. — Carcinom 1166. — Diphtheritis 1164. — Elephantiasis 1165. — Gangrän 1165. — Fibrom 1166. — Karunkeln 1166. — Katarrh 1164. — Lupus 1166. — Syphilis 1164. — Verwundung 1163.

Wachsige Entartung, der Muskeln 329.
Wachsthum, interstitielles, des Knochens 96.
Wanderleber 927.
Wandermilz 429.
Wange, Geschwülste 781.
Warze 138. 631.
Wasserbruch 1191.
Wasserkrebs 777.
Wassersucht 21.
Weiche Gehirn- u. Rückenmarkshäute s. Arachnoidea und Pia mater.
Weinstein, an den Zähnen 787.
Wirbelsäule, Echinococcus 209. 552. — Fractur 561. — Geschwülste 298. — Luxation 561. — Missbildung 295. — Synostose 295. — Verkrümmung 297.
Wolfsrachen 769.
Wolff'sche Gänge 1081.
Würmer 201.
Wunden, Ueberhäutung 102.
Wundheilung 85.
Wurmknoten 186.
Wurstgift 1227.
Wurmfortsatz, Entzündung 878. — Wassersucht 878.

Xanthelasma 127.
Xanthinsteine 1065.
Xeroderma 651.

Zähne, Bildungsanomalien 784. — Caries 787. — Entzündung 785. — Pulpapolypen 789. — Syphilis, congenitale 785.
Zahnbelag 787.
Zapfenzähne 785.
Zellenbildung, endogene, freie 79. 80.
Zertrümmerungsbrand 71.
Ziegenpeter 806.
Zimmermann'sche Elementarkörnchen 471.

Zoogloea 225.
Zoonosen 1219.
Zoster 617.
Zottenkrebs 160.
Zunge, Adenom 783. — Entzündung 778. — Epithelkrebs 783. — Hypertrophie 782. — Pseudomelanose 775. — Lymphome 445. — Sarkom 783. — Syphilis 784. — Teleangiektasie 783. — Tuberkulose 784.
Zungenbelag 778.
Zwerchfellbruch 857.
Zwickelbein 291.
Zwiewuchs 262.
Zygodesmus 800.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Partie aus einem organisirten Thrombus.
Fig. 2. Hämatoidinkrystalle.
Fig. 3. Melaninkrystalle.
Fig. 4. Häminkrystalle.
Fig. 5. Pigmenthaltige Zellen aus einem melanotischen Sarkom.
Fig. 6. Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln.
Fig. 7. Fetthaltige Leberzellen aus einer fettig infiltrirten Leber.
Fig. 8. Corpora amylacea aus der Prostata.
Fig. 9. Fettig degenerirte Nervenfasern.
Fig. 10. Fettig degenerirte Leberzellen.
Fig. 11. Jauchiges Wundsecret.
Fig. 12. Körnig getrübte Eiterzellen.
Fig. 13. Formveränderung von Eiterzellen durch amöboide Bewegung.
Fig. 14. Eiterzellen nach Zusatz von Essigsäure.
Fig. 15. Emigration der weissen Blutkörperchen im entzündeten Froschmesenterium.
Fig. 16. Morphologische Elemente aus gangränösem Gewebe.
Fig. 17. Colloidmassen aus der Schilddrüse.
Fig. 18. Wachsig entartete Muskelfasern (bei Abdominaltyphus).
Fig. 19. Amyloid entartetes Malpighisches Körperchen der Niere (nach Förster).
Fig. 20. Partie aus einer Croupmembran der Tonsille.
Fig. 21. Fibrinös entartete Zellen (nach E. Wagner).

Tafel II.

Fig. 1. Sarkoptes hominis (Männchen, von der Bauchseite).
Fig. 2. Acarus folliculorum.
Fig. 3. Kopf von Taenia mediocanellata (nach Leuckart'schem Wachsmodell).
Fig. 4. Reife Glieder von Taenia mediocanellata.
Fig. 5. Kopf von Taenia solium (nach Leuckart'schem Wachsmodell).
Fig. 6. Reife Glieder von Taenia solium.
Fig. 7. Kopf von Bothriocephalus latus.
Fig. 8. Reife Glieder von Bothriocephalus latus.
Fig. 9. Ei von Bothriocephalus latus.
Fig. 10. Darmtrichinen (schwache Vergrösserung).
Fig. 11. Eingekapselte Muskeltrichinen.
Fig. 12. Frisch eingewanderte Muskeltrichinen.
Fig. 13. Distomum haematobium, das Weibchen im Canalis gynaecophorus des Männchens (nach Leuckart).
Fig. 14. Distomum hepaticum (in natürlicher Grösse).

Fig. 15. a. Echinococcusköpfchen. b. Durchschnitt einer Echinococcusmembran. c. Echinococcenhäkchen.
Fig. 16. Trichomonas vaginalis.
Fig. 17. Psorospermienkörper der Leber.
Fig. 18. Nierenförmige Körperchen aus Rainey'schen Schläuchen (aus den Muskeln des Schweines).
Fig. 19. Ei von Trichocephalus dispar.
Fig. 20. Ei von Oxyuris vermicularis.

Tafel III.

Fig. 1. Durchschnitt einer Hautpocke (nach Weigert).
Fig. 2. Bacterium Termo (einzeln und in Colonieform).
Fig. 3. Bacterium Lineola.
Fig. 4. Bacillus subtilis.
Fig. 5. Schwarm von Vibrio serpens.
Fig. 6. Kugelbacterien (Micrococcus) in Kettenform aus peritonitischem Exsudat (Puerperalfieber).
Fig. 7. Micrococcusballen (einer derselben liegt im Querschnitt einer Nierencapillare).
Fig. 8. Bacillus Ulna.
Fig. 9. Milzbrandbacterien (nach Bollinger).
Fig. 10. Recurrensspirillen im Blute.
(Fig. 2—10 entsprechen etwa 500facher Vergrösserung.)
Fig. 11. Leptothrixfäden der Mundhöhle (bei a. 200fache, bei b. 800fache Vergrösserung).
Fig. 12. Morphologische Elemente aus den Sputis bei Lungengangrän.
Fig. 13. Elastische Fäden aus den Sputis (bei cavernösem Zerfall des Lungengewebes). 400fache Vergrösserung.
Fig. 14. Hefezellen (Saccharomyces). 300fache Vergrösserung.
Fig. 15. Favuspilz (nach v. Düben). 450 mal vergrössert.
Fig. 16. Mikrosporon furfur (nach v. Düben).
Fig. 17. Haar mit Trichophyton tonsurans (320 mal vergrössert, nach v. Düben).
Fig. 18. Oidium lactis.
Fig. 19. Soorpilz (Oidium albicans) aus dem Oesophagus. (350 mal vergrössert.)
Fig. 20. Sarcina ventriculi.

Tafel IV.

Fig. 1. Hyalin-gelatinöse Harncylinder.
Fig. 2. Starre hyaline Harncylinder (wachsige Cylinder).
Fig. 3. Mit Harncanälchenepithelien besetzter Harncylinder.
Fig. 4. Hyalin-körniger Harncylinder.
Fig. 5. Fettkörnchenhaltiger Harncylinder.
Fig. 6. Aus rothen Blutkörperchen bestehender Harncylinder.
Fig. 7. Geschrumpfte rothe Blutkörper im Harn.
Fig. 8. Körnig getrübte Epithelien, aus dem unteren Theile der geraden Harncanälchen stammend,
Fig. 9. Epithelien aus den Ureteren stammend.
Fig. 10. Epithelien aus der Harnblase stammend.
Fig. 11. Zotte von einer Zottengeschwulst der Harnblase, daneben losgelöste Epithelien bei stärkerer Vergrösserung (nach Heitzmann).
Fig. 12a. Epithelien aus der männlichen Harnröhre.
Fig. 12b. Spermatozoën aus dem Urin.
Fig. 13a. Harnsäure in rhombischen Tafeln.
Fig. 13b. Harnsäure in unregelmässiger Krystallform.
Fig. 13c. Wetzsteinform der Harnsäure, rosettenartig angeordnet.
Fig. 14. Harnsaures Ammoniak (Stechapfelform).
Fig. 15. Oxalsaurer Kalk (Briefcouvertform).
Fig. 16. Kohlensaurer Kalk (sog. Dumbbellform).

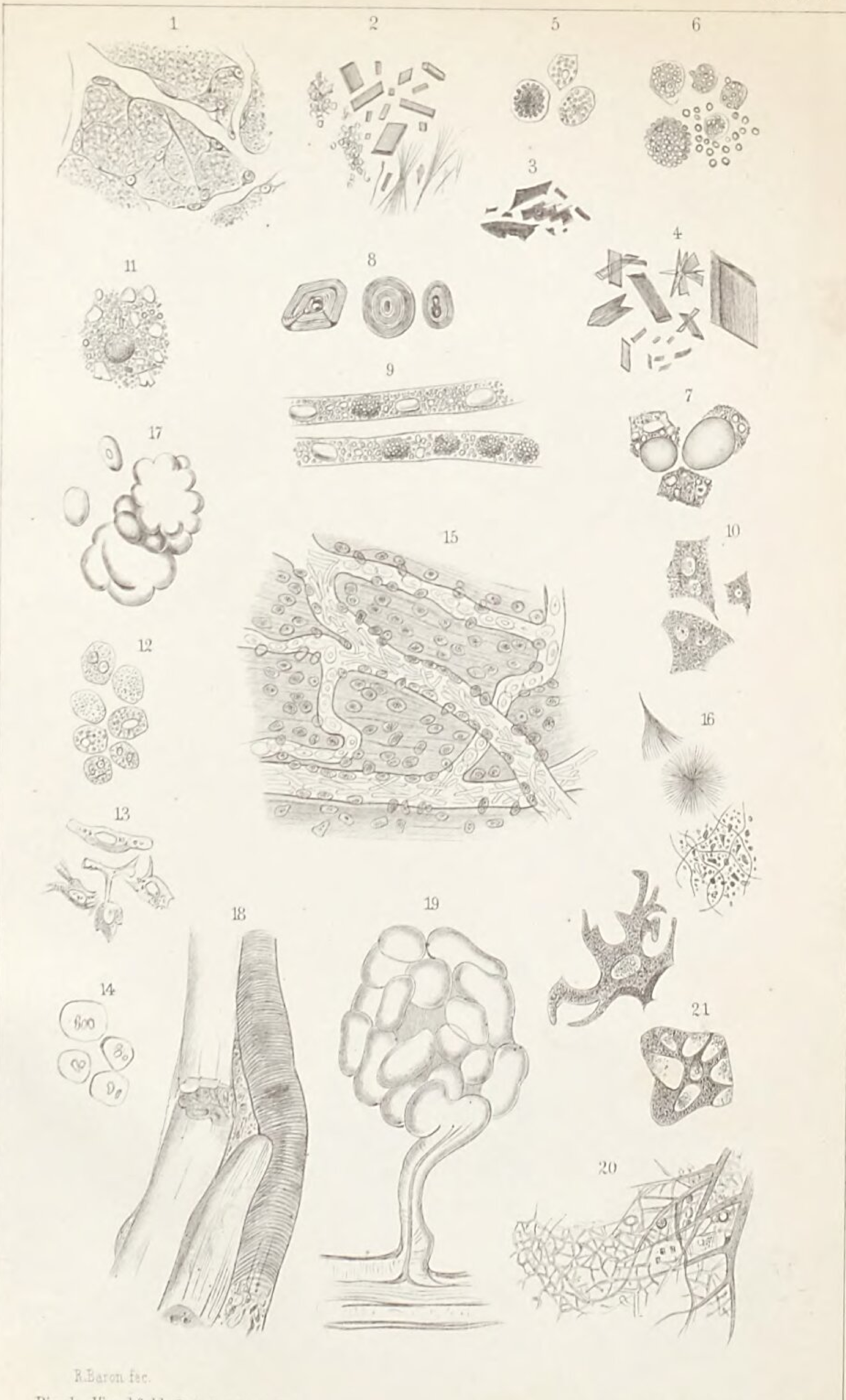
Fig. 17. Tripelphosphatkrystalle (Sargdeckelform).
Fig. 18. Leucintropfen und Tyrosinnadeln aus dem Harn.
Fig. 19. Harnsäurekrystalle und harnsaures Natron (Sedimentum lateritium).
Fig. 20. Partie aus dem Durchschnitt einer syphilitischen Induration.
Fig. 21. Partie aus einem Drüsenpolyp des Cervix uteri.
Fig. 22. Durchschnitt der Wand eines Ovarialkystom mit zottigen Wucherungen.
Fig. 23. Wanddurchschnitt eines Cholesteatom.

Tafel V.

Fig. 1. Partie aus einem (ausgepinselten) Rundzellensarkom.
Fig. 2. Spindelzellen aus einem Spindelzellensarkom.
Fig. 3. Riesenzellen aus einem Sarkom des Kiefers (Epulis).
Fig. 4. Partie aus einem alveolaren Endothelsarkom.
Fig. 5. Fasern aus einem Fibrom des subcutanen Gewebes.
Fig. 6. Krebszapfen aus einem Epithelkrebs der Haut.
Fig. 7. Partie aus einem stromareichen Mammakrebs.
Fig. 8. Partie aus einem Osteoidenchondrom, welches embolisch in einen Ast der Art. pulmonalis eingekeilt war (nach oben der Durchschnitt der Gefässwand).
Fig. 9. Ausgepinseltes Krebsgerüst.
Fig. 10. Tuberkelknötchen aus einer Lymphdrüse (nach Schüppel).
Fig. 11. Partie aus einem Drüsenpolyp des Mastdarmes.
Fig. 12. Partie aus einem gallertig entarteten Carcinom.
Fig. 13. Partie aus einem Endothelkrebs einer Lymphdrüse (nach Zahn).
Fig. 14. Tuberkelknötchen aus einem Perlknoten vom Peritonäum des Rindes.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Bayerische Staatsbibliothek München

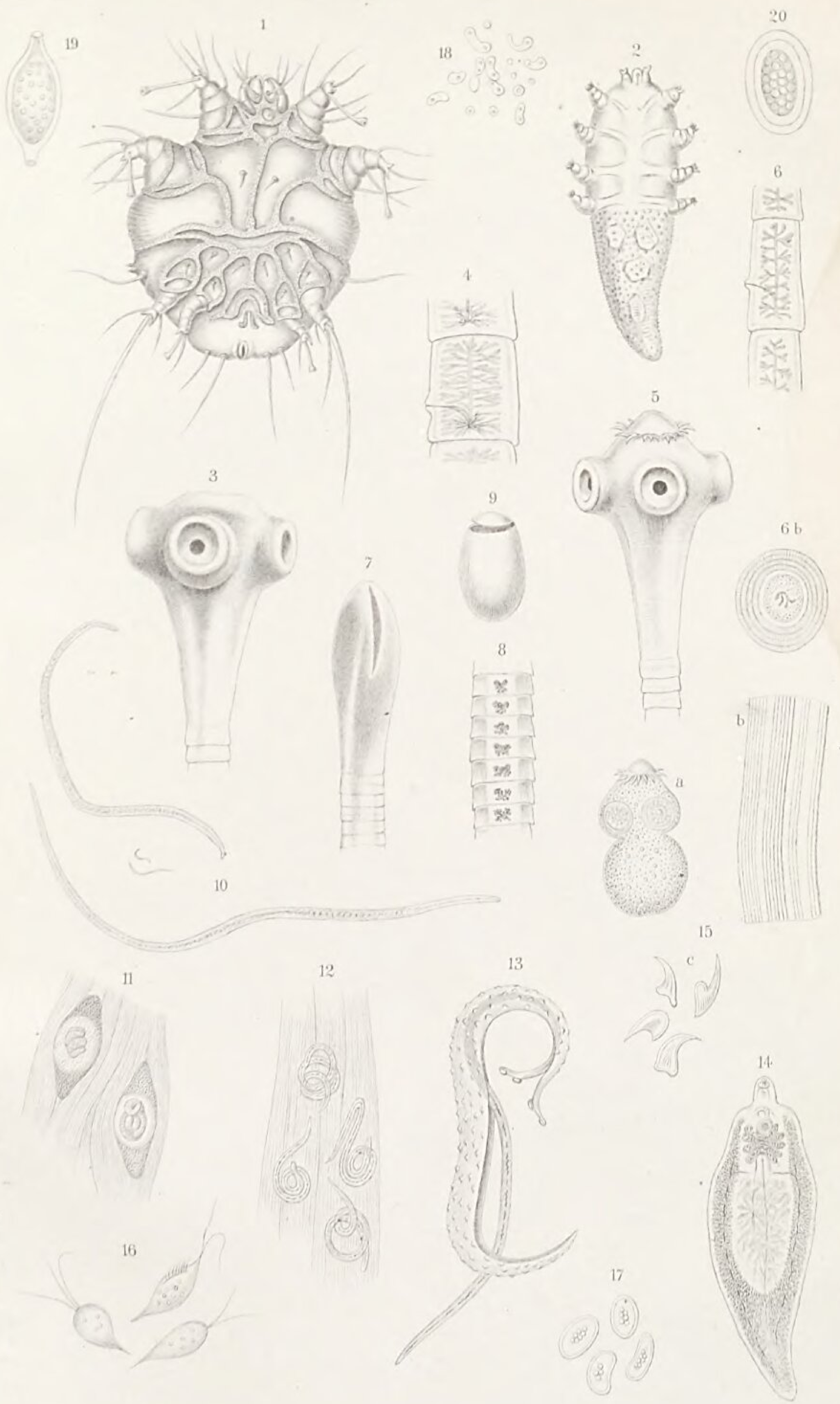


R. Baron fec.

Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie.

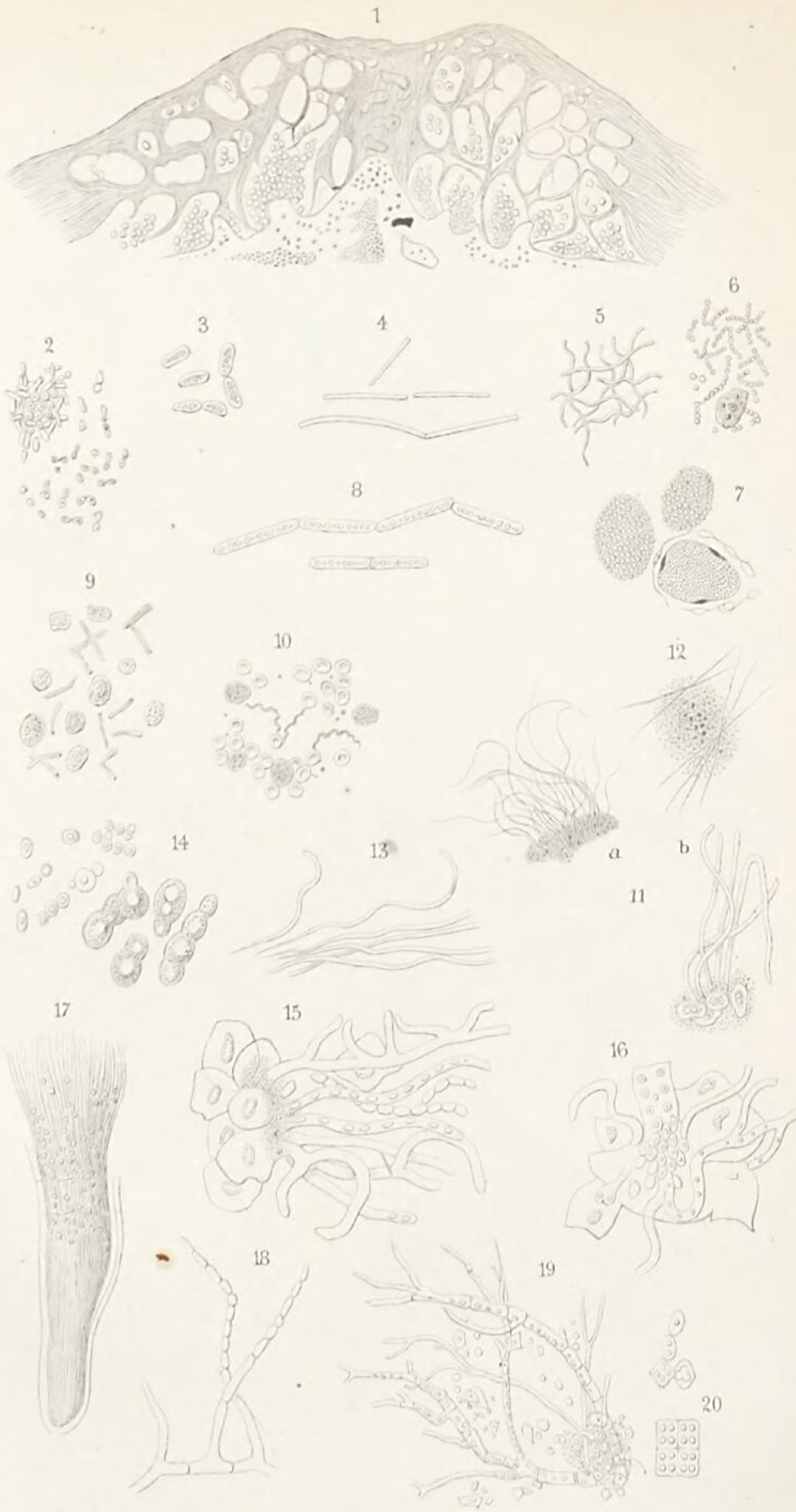
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



R. Baron fec.

Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

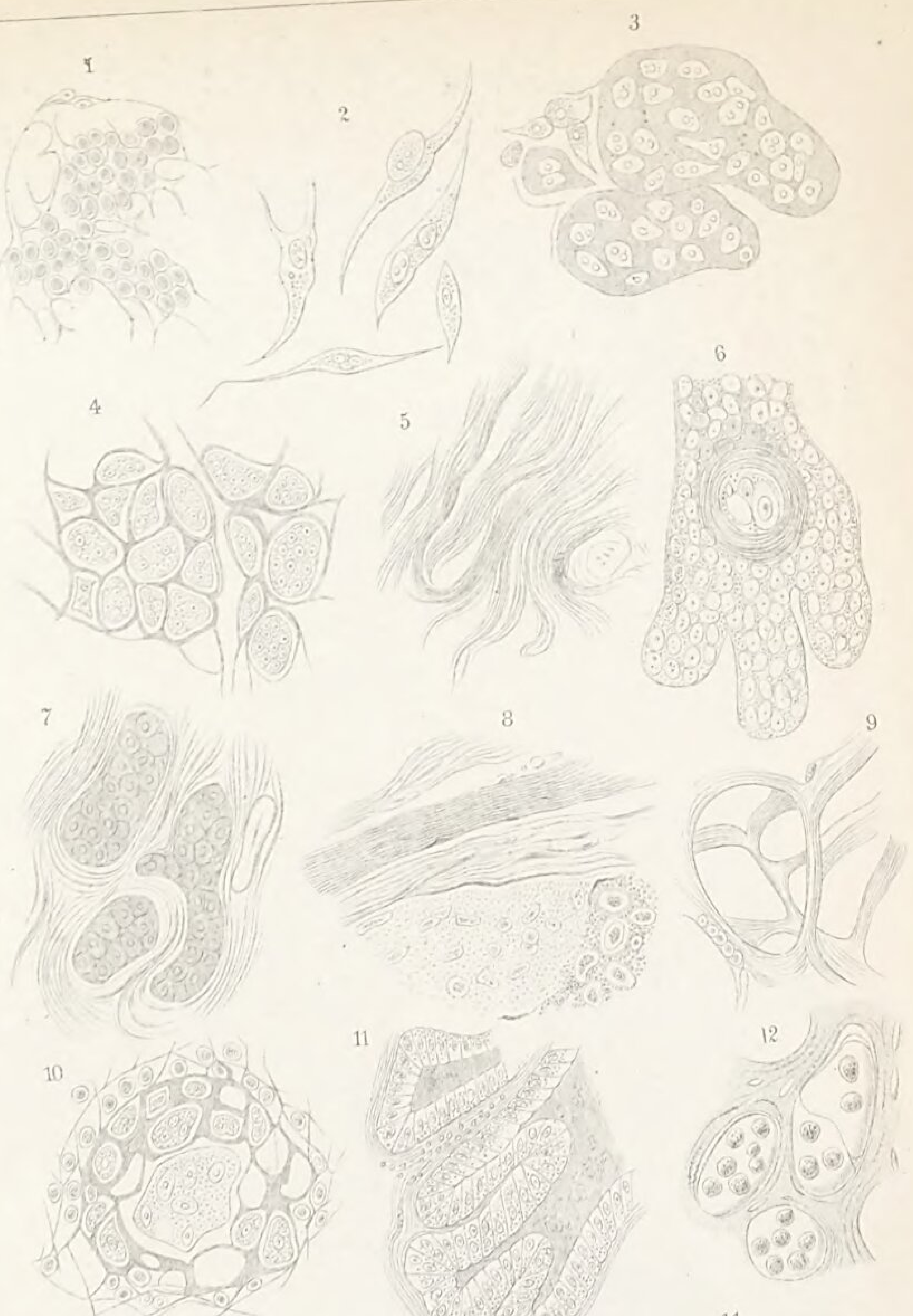


R. Beron fec.

Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



R. Baron fec.

Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Bibliothek des med.-klin. Instituts
München

Bibliothek des med.-klin. Instituts München

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Birch-Hirschfeld, Felix Victor,

Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Leipzig 1877

Path. 135 dt
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11360450-4